# Baumgartens Jahresbericht

---

**Vierundzwanzigster Jahrgang**

**1908**

---

# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

# PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

## BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von


DR. PAUL VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

DR. WALTER DIBBELT
Privatdozent für Pathologie an der Universität Tübingen


---

*VIERUNDZWANZIGSTER JAHRGANG*

***1908***

---


LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1911

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

# Vorwort

Der vorliegende XXIV. Jahresbericht hat seinen unmittelbaren Vorgängern gegenüber wieder beträchtlich an Volumen zugenommen, was leider auch ein späteres Erscheinen desselben bedingte.

An Stelle des um das Gedeihen dieser Berichte hochverdienten Professor Tangl ist der mitunterzeichnete Priv.-Doz. Dr. Dibbelt als Mitredakteur eingetreten.

An der Form der Berichterstattung ist nichts geändert worden. Nur hinsichtlich der Einteilung des Stoffes wurde es für zweckmäßig erachtet, die Arbeiten, welche sich mit den allgemeinen Fragen der Immunitätslehre befassen, in einem besonderen Kapitel zusammenzustellen.

Die Herren Mitarbeiter an diesem Bericht sind im nachfolgenden Verzeichnis in alphabetischer Reihenfolge angeführt.

Wir hoffen, daß auch diesem Berichte eine freundliche Aufnahme zuteil werde.

**v. Baumgarten** **Dibbelt**

Tübingen, März 1911.

# Mitarbeiterverzeichnis

Dr. K. Altmann in Frankfurt (Main).
Prof. Dr. M. Askanazy in Genf.
Prof. Dr. A. Aujeszky in Budapest.
Dr. Conzen in Cöln (Rhein).
Dr. Dean in London.
Dr. E. Delbanco in Hamburg.
Dozent Dr. W. Dibbelt in Tübingen.
Prof. Dr. A. Dietrich in Charlottenburg.
Prof. Dr. E. von Düring in Dresden.
Hofrat Prof. Dr. H. Eppinger in Graz.
Dr. W. Fischer in Göttingen.
Prof. Dr. B. Fleischer in Tübingen.
Prof. Dr. E. Fraenkel in Hamburg.
Dr. M. Fraenkel in Kiel.
Dr. Herbert E. French in London.
Dr. Gins in Frankfurt a. M.
Prof. Dr. Goldzieher in Budapest.
Dr. G. S. Graham-Smith in Cambridge.
Dr. H. M. Gram in Kristiania.
Dr. Haas in Hamburg.
Prof. Dr. E. Hedinger in Basel.
Dr. A. Herry in Lüttich.
Dr. M. Heyde in Marburg a. L.
Dr. E. Hoffmann in Berlin.
Dozent Dr. Holzbach in Tübingen.
Dozent Dr. P. Huebschmann in Leipzig.
Dr. W. Hueck in München.
Dr. Huntemüller in Berlin.
Hofrat Prof. Dr. F. Hutyra in Budapest.
Dr. Jacobsthal in Hamburg.
Prof. Dr. Jeanselme in Paris.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Johne in Kleinsedlitz bei Pirna i. S.
Oberarzt Dr. Klehmet in Diedenhofen.
Prof. Dr. M. Klimmer in Dresden.
Dr. C. Kraemer in Stuttgart-Böblingen.
Prof. Dr. E. Krompecher in Budapest.
Dr. W. B. Leishman in London.
Prof. Dr. Otto Lentz, Vorsteher der Seuchenabteilung beim Kgl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.
Direktor Dr. G. Liebermeister in Düren.
Prof. Dr. M. Lühe in Königsberg i. Pr.
Dozent Dr. Aug. Mayer in Tübingen.
Dr. M. Mayer in Hamburg.
Dr. P. Müller in Tübingen.
Dr. H. Noguchi in New-York.
Dozent Dr. E. Pólya in Budapest.
Hofrat Prof. Dr. St. von Rátz in Budapest.
Marineoberstabsarzt Dr. Rieke in Hamburg.
Stabsarzt Dr. Rothe in Berlin.
Dr. A. Rumpel in Stuttgart.
Prof. Dr. H. Sachs in Frankfurt a. M.
Dr. K. Schneider in Freiburg i. Br.
Dr. J. H. Schultz in Breslau.
Dr. M. Sée in Paris.
Dr. J. Schwoner in Wien.
Prof. Dr. N. Tiberti in Ferrara.
Dr. Fritz Veiel in Stuttgart-Cannstatt.
Obermed.-Rat Dr. K. Walz in Stuttgart.
Hofrat Prof. Dr. A. Weichselbaum in Wien.
Dozent Dr. H. Wildbolz in Bern.
Prof. Dr. K. Wolf in Tübingen.
Kreisarzt Dr. K. Zibell in Hannover.

# Inhalt

| | Seite |
|---|---|
| I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen | 1 |
| II. Original-Abhandlungen | 8-1024 |
| A. Parasitische Organismen | 8-775 |
| a) Protozoën | 8-112 |
| 1. Allgemeines über Protozoën | 8 |
| 2. Infusorien | 11 |
| 3. Amoeben | 16 |
| 4. Flagellaten (excl. Blutparasiten) | 26 |
| 5. Flagellate Blutparasiten a) Allgemeines, b) Trypanosomen der Kaltblüter, c) Trypanosomen der Säugetiere, d) Trypanosomen des Menschen (Schlafkrankheit) | 28 |
| 6. Leishmania | 67 |
| 7. Haemoproteus und Leucocytozoon | 72 |
| 8. Malariaparasiten des Menschen | 76 |
| 9. Plasmodiden bei Säugetieren und Vögeln | 92 |
| 10. Haemosporidien der Kaltblüter | 95 |
| 11. Haemogregarinen der Säugetiere | 98 |
| 12. Babesia (= Piroplasma) | 99 |
| 13. Coccidien | 106 |
| 14. Gregarinen | 106 |
| 15. Myxosporidien | 108 |
| 16. Mikrosporidien | 109 |
| 17. Sarkosporidien | 110 |
| 18. Zweifelhafte Protozoën | 111 |
| b) Kokken | 113-196 |
| 1. Pyogene Kokken (Streptokokken, Staphylokokken, Micrococcus tetragenus) | 113 |
| 2. A. Fraenkels Pneumoniecoccus (Weichselbaums ‚Diplococcus pneumoniae') | 137 |
| 3. Weichselbaums ‚Diplococcus meningitidis intracellularis' (‚Meningococcus') | 146 |
| 4. Gonorrhoecoccus | 168 |
| 5. Micrococcus melitensis | 190 |

Seite
6. Dermococcus . . . . . . . . . . . . . . . . . 192
7. Kokken bei tropischem Leberabszeß . . . . . . . . 192
8. Kokken bei endemischer Funiculitis . . . . . . . . 193
9. Kokken bei Morbus Bamberger . . . . . . . . . . 193
10. Enterococcus . . . . . . . . . . . . . . . . 193
11. Kokken bei Poliomyelitis acuta . . . . . . . . . . 194
12. Streptokokken bei Pferdedruse . . . . . . . . . . 194
13. Kokken bei Osteomalacie und Rhachitis . . . . . . . 195
14. Kokken bei Brustseuche . . . . . . . . . . . . . 195
15. Kokken bei Fohlenlähme . . . . . . . . . . . . . 196
16. Kokken bei gangränöser Euterentzündung der Schafe . 196

c) Bacillen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 197-665
1. Milzbrandbacillus . . . . . . . . . . . . . . . 197
2. Tetanusbacillus . . . . . . . . . . . . . . . . 218
3. Rauschbrandbacillus . . . . . . . . . . . . . . 226
4. Bacillus des malignen Oedems . . . . . . . . . . 228
5. Anaërobe Bacillen in verschiedenen Krankheitsprodukten 228
6. Typhusbacillus . . . . . . . . . . . . . . . . 232
7. Paratyphusbacillen . . . . . . . . . . . . . . . 297
8. Bacillengruppe des Bacterium coli commune . . . . 312
9. Bacillus alcaligenes . . . . . . . . . . . . . . 315
10. Dysenteriebacillus . . . . . . . . . . . . . . . 317
11. Schweinerotlaufbacillus . . . . . . . . . . . . . 341
12. Bacillengruppe der haemorrhagischen Septikämie . . . 345
13. Influenzabacillus . . . . . . . . . . . . . . . 365
14. Pestbacillus . . . . . . . . . . . . . . . . . 367
15. Diphtheriebacillus . . . . . . . . . . . . . . . 375
15. Rotzbacillus . . . . . . . . . . . . . . . . . 389
16. Tuberkelbacillus . . . . . . . . . . . . . . . 394
17. Leprabacillus . . . . . . . . . . . . . . . . . 624
18. Smegmabacillus . . . . . . . . . . . . . . . . 653
19. Bacillus der Pseudotuberkulose . . . . . . . . . 654
20. Bacillen bei Keuchhusten . . . . . . . . . . . . 656
21. Hämophile Bacillen . . . . . . . . . . . . . . . 659
22. Bacillus fluorescens . . . . . . . . . . . . . . 661
23. Achalmescher Bacillus . . . . . . . . . . . . . 662
24. Bacillus pyogenes . . . . . . . . . . . . . . . 662
25. Bacillus bei Fleckfieber . . . . . . . . . . . . 664
26. Bacillus bei Hornhautgeschwür . . . . . . . . . . 664
27. Bacillus bei trachomatöser Conjunctivitis . . . . . 664
28. Nekrosebacillus . . . . . . . . . . . . . . . . 665

d) Vibrionen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 666-669
1. Vibrio cholerae asiaticae . . . . . . . . . . . . 667
2. El-Tor-Vibrio . . . . . . . . . . . . . . . . . 669

| | Seite |
|---|---|
| e) Spirillen und Spirochaeten | 670-701 |
| 1. Spirillum volutans | 670 |
| 2. Spirillum des Tickfiebers | 670 |
| 3. Spirillum sputigenum | 670 |
| 4. Spirochaete der Syphilis | 671 |
| 5. Spirochaete des Recurrensfiebers | 696 |
| 6. Spirochaete der Framboesia tropica | 699 |
| 7. Spirochaeten bei verschiedenen Krankheitsprozessen | 700 |
| f) Trichobakterien | 702 |
| g) Trichomyceten | 703-704 |
| 1. Streptotricheen | 703 |
| 2. Actinomyces | 704 |
| h) Blastomyceten | 705 |
| i) Eumyceten | 707 |
| k) Anhang | 710-759 |
| 1. Variola und Vaccine | 710 |
| 2. Scharlach | 732 |
| 3. Masern | 736 |
| 4. Lyssa | 737 |
| 5. Botryomykose | 742 |
| 6. Tumoren | 743 |
| 7. Trachom | 750 |
| 8. Pellagra | 752 |
| 9. Beri-Beri | 754 |
| 10. Maul- und Klauenseuche | 756 |
| 11. Hämoglobinuriefieber | 757 |
| 12. Rocky Mountains Spotted Fever | 758 |
| 13. Gelbfieber | 759 |
| l) Nachträge | 760-774 |
| 1. Ulcus tropicum | 760 |
| 2. Oosporon Madurae | 760 |
| 3. Amoebendysenterie | 760 |
| 4. Malaria | 761 |
| 5. Schlafkrankheit | 762 |
| 6. Verruga peruviana und Framboesia tropica | 764 |
| 7. Verschiedene Rinderkrankheiten | 765 |
| 8. Verschiedene Pferdekrankheiten | 770 |
| 9. Verschiedene Hundekrankheiten | 773 |
| **B. Allgemeine Mikrobiologie** | 776-981 |
| 1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen | 776 |
| 2. Allgemeine Mykopathologie | 791 |
| 3. Immunität | 826 |

Seite

4. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äußeren und inneren Körperoberfläche . . . . . . 954
5. Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Aufsenwelt . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 965

C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 983-1024

Autoren-Register . . . . . . . . . . . . . . . . . . 1025
Sach-Register . . . . . . . . . . . . . . . . . . 1095

## Druckfehler-Berichtigung

Auf Seite 2 im Titel „Handbuch der technischen Mykologie“ muß es heißen Band I-IV und V, Bogen 1-20.

---

# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

# PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

## BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. W. DIBBELT
I. Assistent am Pathologisch-anatomischen Institut in Tübingen

---

*VIERUNDZWANZIGSTER JAHRGANG*

***1908***

**Erste Abteilung**

---

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1910

# Inhalt

Seite

I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen . . . . . 1

II. Original-Abhandlungen . . . . . 8-000

A. Parasitische Organismen . . . . . 8-000

a) Protozoën . . . . . 8-112

1. Allgemeines über Protozoën . . . . . 8
2. Infusorien . . . . . 11
3. Amoeben . . . . . 16
4. Flagellaten (excl. Blutparasiten) . . . . . 26
5. Flagellate Blutparasiten a) Allgemeines, b) Trypanosomen der Kaltblüter, c) Trypanosomen der Säugetiere, d) Trypanosomen des Menschen (Schlafkrankheit) . . . . . 28
6. Leishmania . . . . . 67
7. Haemoproteus und Leucocytozoon . . . . . 72
8. Malariaparasiten des Menschen . . . . . 76
9. Plasmodiden bei Säugetieren und Vögeln . . . . . 92
10. Haemosporidien der Kaltblüter . . . . . 95
11. Haemogregarinen der Säugetiere . . . . . 98
12. Babesia (= Piroplasma) . . . . . 99
13. Coccidien . . . . . 106
14. Gregarinen . . . . . 106
15. Myxosporidien . . . . . 108
16. Mikrosporidien . . . . . 109
17. Sarkosporidien . . . . . 110
18. Zweifelhafte Protozoën . . . . . 111

b) Kokken . . . . . 113-196

1. Pyogene Kokken (Streptokokken, Staphylokokken, Micrococcus tetragenus) . . . . . 113
2. A. Fraenkels Pneumoniecoccus (Weichselbaums ‚Diplococcus pneumoniae') . . . . . 137
3. Weichselbaums ‚Diplococcus meningitidis intracellularis' (‚Meningococcus') . . . . . 146
4. Gonorrhoecoccus . . . . . 168
5. Micrococcus melitensis . . . . . 190

# I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen

[Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1908 erschienen. Red.]

1. **Abel, R.,** Bakteriologisches Taschenbuch, enthaltend die wichtigsten technischen Vorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 13. Aufl. (VIII, 130 p.). kl. 8°. Würzburg, 1909, Stubers Verlag. 2 *M*. [Wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage des vorzüglich bewährten, von uns oft besprochenen Büchleins. *Baumgarten.*]
2. **Abel, R.** und **M. Ficker,** Über einfache Hilfsmittel zur Ausführung bakteriologischer Untersuchungen. 2. Aufl. (57 p.). kl. 8°. Würzburg, 1909, Stubers Verlag. *M* 1,20. [Die vorliegende kleine Schrift, die zweite Auflage der im Jahre 1899 von Abel allein verfaßten Anleitung „Über einfache Hilfsmittel zur Ausführung bakteriologischer Untersuchungen in der ärztlichen Praxis“, geht davon aus, daß Verhältnisse gegeben sein können, welche ein bakteriologisches Arbeiten unter Beschränkung auf die einfachsten Hilfsmittel auferlegen. Für solche Fälle schafft nun das neue Büchlein Rat, und zwar in so vortrefflicher Weise, daß es auch solchen Laboranten warm empfohlen werden kann, welche in der Lage sind, in gut dotierten bakteriologischen Laboratorien zu arbeiten. *Baumgarten.*]
3. **Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie** aus dem pathologischen Institut zu Tübingen, hrsg. von P. von Baumgarten. 6. Band (1906-1908). (IX, 730 p.) Mit 2 Tafeln, 1 Porträt und 18 Textabbildungen. Leipzig, S. Hirzel. 44 *M*. — (S. 6)
4. **Bongert, J.,** Bakteriologische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre, der Serodiagnostik und der Schutzimpfungen für Tierärzte und Studierende. Zweite, stark vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 16 Abbildungen und 1 Farbendrucktafel im Text sowie 20 Lichtdrucktafeln, enthaltend 111 vom Verfasser hergestellte Photogramme. (IX, 403 p.) 8°. Leipzig, Nemnich. Geb. 12 *M*. — (S. 7)
5. **Gordan, P.,** und **C. Bahr,** Bakterienkunde für landwirtschaftliche und Molkerei-Lehranstalten, wie für die landwirtschaftliche Praxis. Mit 23 Textabbildungen. (63 p.) kl. 8°. Berlin 1909, Parey. 1 *M*. [Die Herren Verff. bezwecken, in dem vorliegenden Werkchen einen Leitfaden zu geben, der in knapper, leicht faßlicher Darstellung das für den Landwirt wissenswerteste der modernen Bakterienkunde behan-

delt. Diesem Zweck dürfte das Werkchen in vorzüglicher Weise entsprechen. *Baumgarten.*]

6. **Gutzeit, E.,** Die Bakterien im Kreislauf des Stoffes in der Natur und im Haushalt des Menschen. Mit 13 Abbildungen. (VI, 138 p.) Aus Natur und Geisteswelt. Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen. 233. Bändchen. — Königsberger Hochschulkurse, Bd. VI. Leipzig 1909, Teubner. ℳ 1,25. — (S. 7)
7. **Handbuch der technischen Mykologie,** für technische Chemiker, Nahrungsmittelchemiker usw., unter Mitwirkung hervorragender Fachgenossen herausgegeben von F. Lafar. In 5 Bänden. (Zweite, wesentlich erweiterte Auflage von Lafar, Technische Mykologie.) Bd. I, III, IV. Jena 1904-1908, Fischer. 59 ℳ. — (S. 3)
8. **Jahresbericht** über die Ergebnisse der Immunitätsforschung, unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben von Dr. Wolfgang Weichardt, Privatdozent an der Univ. Erlangen. III. Band: Bericht über das Jahr 1907, einschließlich einer zusammenfassenden Übersicht „Über Anaphylaxie“ von C. Levaditi und über „Phagocytose, Opsonintheorie und Verwandtes“ von W. Rosenthal. (543 p.) Stuttgart, Enke. 17 ℳ. IV. Band: Bericht über das Jahr 1908, einschließlich einer zusammenfassenden Übersicht über „Die Komplementbindung“ von O. Meier und über „Phagocytose und ihre Bedingungen“ von W. Rosenthal. (664 p.). gr. 8⁰. Stuttgart 1909, Enke. 21 ℳ. [Der von uns nach dem Erscheinen des I. und II. Bandes besprochene Weichardtsche Jahresbericht über Immunitätsforschung, nimmt, wie sich aus der Vermehrung seines Umfanges in den neuen Jahrgängen und deren verhältnismäßig rascher Aufeinanderfolge ergibt, einen guten Fortgang. In den neueren Jahrgängen ist auch mehr und mehr unserem Wunsche Rechnung getragen, wenigstens in den großen Kapiteln die Arbeiten inhaltlich, nicht alphabetisch aneinanderzureihen. *Baumgarten.*]
9. **Kisskalt, K.,** und **M. Hartmann,** Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. Zweite erweiterte Auflage. Erster Teil: Bakteriologie. Von Prof. Dr. Kisskalt. (VI, 111 p.) gr. 8⁰. Mit 40 Abbildungen im Text. Jena 1909, Fischer. ℳ 2,50. — (S. 6)
10. **Kolle, W.,** und **H. Hetsch,** Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Ein Lehrbuch für Studierende, Ärzte und Medizinalbeamte. Zweite, erweiterte Auflage. (XV, 740 p.) Mit 81 mehrfarbigen Tafeln und 66 Abbildungen im Text. Lex. 8⁰. Wien, Urban & Schwarzenberg. 25 ℳ. — (S. 5)
11. **Kolle, W.,** und **A. Wassermann,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Zweiter Ergänzungsband. Mit 2 Tafeln und 18 Figuren im Text. (597 p.) Jena 1909, Fischer. ℳ 19,50. — (S. 2)

Der zweite Ergänzungsband des von **Kolle** und **Wassermann** (11) herausgegebenen „Handbuches der pathogenen Mikroor-

ganismen", dessen erstes Heft wir bereits im vorjährigen Bericht (Literatur 1907) p. 2 angezeigt haben, ist jetzt (1909) vollständig erschienen und enthält, außer den bereits angeführten Arbeiten des ersten Heftes, folgende Abhandlungen (zweites und drittes Heft):

M. Otto, Über Anaphylaxie und Serumkrankheit, im besonderen über experimentelle Serum-Überempfindlichkeit.

A. Calmette, Die tierischen Gifte und ihre antitoxische Serumtherapie.

Ernst Přibram, Fortschritte der Toxinlehre.

F. Neufeld, Opsonine und Bakteriotropine.

Otto Lentz, Dysenterie.

Hans Sachs und Karl Altmann, Komplementbindung.

Aus dieser Inhaltsübersicht des zweiten Ergänzungsbandes ergibt sich, daß die beiden Herausgeber des großen Werkes unablässig bemüht sind, dasselbe durch Nachträge zu bereits bearbeiteten Kapiteln, Neubearbeitungen einzelner solcher, sowie durch Hinzufügung ganz neuer Teile auf der Höhe der Zeit zu erhalten. *Baumgarten.*

Das von Lafar herausgegebene **Handbuch der technischen Mykologie** (7) ist jetzt nahezu vollendet, so daß es wohl an der Zeit erscheint, dieses großartige Werk, welches sich ebenbürtig dem berühmten, von Kolle und Wassermann herausgegebenen „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen" an die Seite stellt, etwas eingehender im Zusammenhang zu besprechen. Wir haben zwar nicht verfehlt, schon früher auf das, in erster Auflage, unter dem Titel: „Technische Mykologie", allein von Lafar, in zweiter, zum „Handbuch" erweiterter Auflage unter Mitwirkung hervorragender Fachgenossen von ihm bearbeitete Werk in diesen Berichten hinzuweisen[1], eine eigentliche Besprechung der einzelnen Teile aber bisher nicht gebracht, wesentlich aus redaktionellen Gründen, um nicht die Grenzen unseres, den „pathogenen" Mikroorganismen gewidmeten Berichtes gegen die „Gärungs"-Organismen, welche ja ihren besonderen, in gleichem Verlage, wie der unsrige erscheinenden „Jahresbericht" haben, zu überschreiten. Diese nur aus Gründen der Arbeitsteilung aufgerichtete Schranke lassen wir nun fallen, dem ganzen Werke gegenüber.

Dasselbe bietet eine erschöpfende Darstellung der in der Technik und in der Agrikultur eine Rolle spielenden Gärungsorganismen, sowohl nach der praktischen als auch nach der theoretischen Seite hin. Indem es dem Herausgeber gelungen ist, für jedes Spezialgebiet den zuständigen und vollkommen sachkundigen Fachmann zu gewinnen, gibt das Werk ein objektives und streng wissenschaftliches Bild des derzeitigen Standes der gesamten technischen Mykologie.

Der erste Band, ausgestattet mit 2 Tafeln und 95 Abbildungen im Text, enthält eine überaus gründliche und feine Bearbeitung der all-

[1]) Vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 2; XIV, 1898, p. 2 [englische Übersetzung von Salter]; XVII, 1901, p. 2; XX, 1904, p. 1, XXIII, 1907, p. 3. Ref.

gemeinen Morphologie und Physiologie der Gärungsorganismen überhaupt, der zweite bringt eine lückenlose, mustergültige Darstellung der Mykologie der Nahrungsmittelgewerbe im engeren Sinne, der dritte behandelt in umfassender und tiefdringender Weise die Mykologie des Bodens, des Wassers und des Düngers, der vierte ist einer erschöpfenden Bearbeitung der speziellen Morphologie und Physiologie der Hefen und der Schimmelpilze gewidmet, und der fünfte, noch nicht vollendete Band schließlich befaßt sich in ebenso hervorragender Weise, wie die vorhergegangenen, mit der Mykologie der Brauerei, Brennerei, Preßhefenfabrikation, Weinbereitung, Obstverwertung, Essigfabrikation, Gerberei und Tabakfabrikation.

Der I. Band ist bearbeitet von den Herren: Lafar (Einleitung: Wesen der Gärung), Migula (Allgemeine Morphologie der Schizomyceten), Lindau (Allgemeine Morphologie der Eumyceten), H. Fischer (Chemie der Schizo- und Eumyceten), W. Benecke (Allgemeine Physiologie der Schizo- und Eumyceten, Wirkung von Giften auf dieselben), J. Behrens (Wirkung äußerer Einflüsse auf die Gärungsorganismen und gegenseitige Beeinflussung dieser selbst, Wärmeerzeugung, Glykosidspaltungen und Oxydasewirkungen durch dieselben), Emmerling (Spaltung racemischer Verbindungen in ihre optisch-aktiven Komponenten durch die Tätigkeit von Mikroorganismen), Burri (Sterilisation; Reinzüchtung von Aërobien), Omelianski (Reinzüchtung von Anaërobien), Molisch (Photogene Bakterien), Kossowicz (Sachregister).

Der II. Band, mit 37 Abbildungen im Text ausgestattet, ist bearbeitet von den Herren: Weigmann (Herkunft der Bakterien der Milch; die Gärungen der Milch und der Abbau ihrer Bestandteile; abnormale Erscheinungen an der Milch und ihren Produkten; das Reinzuchtsystem in der Butterbereitung und in der Käserei), Burri (Anwendung der Bakteriologie im Molkereibetriebe: Sterilisierung und Konservierung der Milch, Milchversorgung), Aderhold, Appel, Spieckermann, Eug. Rost, A. Koch (Mykologie der Haltbarmachung von Fleisch, Gemüse und Tierfutter), Lafar (Mykologie der Zuckerfabrikation und des Bäckereiwesens), Kossowicz (Sachregister).

Der III. Band, mit 10 Tafeln und 90 Abbildungen im Text ausgestattet, ist bearbeitet von den Herren A. Koch, Hiltner, P. Miquel, M. Hahn und Spieckermann, Winogradsky, Hj. Jensen (der Kreislauf des Stickstoffs), Rullmann (die Eisenbakterien), Omelianski (der Kreislauf des Schwefels; die Cellulosegärung), J. Behrens (die Pektingärung), v. Tubeuf (holzzerstörende Pilze und die Haltbarmachung des Holzes), Wichmann, Reinsch, Kolkwitz (Mykologie des Wassers), J. Behrens (Mykologie des Düngers und des Bodens), Kossowicz (Sachregister).

Der IV. Band, ausgestattet mit 1 Tafel, 1 Tabelle und 123 Abbildungen im Text), ist bearbeitet von den Herren: Klöcker, H. Will (allgemeine

Morphologie usw. der Saccharomyceten und Schizosaccharomyceten), Lafar (spezielle Physiologie der Ernährung und der Vermehrung und Methodik der Reinzüchtung der Hefen), Klöcker (Abstammung und Kreislauf der Saccharomyceten. Variabilität. Systematik), Wehmer, G. Lindau (Morphologie, Physiologie und Systematik einiger technisch wichtiger höherer Ascomyceten und verwandter Formen), H. Will, R. Meissner, Müller-Thurgau, Wichmann (allgemeine Morphologie usw. technisch wichtiger Sproßpilze aus der Gruppe der fungi imperfecti), Rapp, A. Rau, M. Hahn und Lafar (die Enzyme und die Enzymwirkungen der Hefen), Wehmer (Mucoraceengärungen), Kossowicz (Sachregister).

Von dem V. Bande sind bisher nur zwei Lieferungen (Bogen 1-20 des fünften Bandes) erschienen, mit 22 Figuren im Text. Der Inhalt ist bearbeitet von den Herren J. Behrens (Mykologie der Tabakfabrikation), Eitner (Mykologie der Gerberei), Müller-Thurgau (Mykologie der Haltbarmachung des Obstes), J. Brand, Klöcker, Wichmann, H. Will, G. Barth, Lindner, Just. Chr. Holm, Alb. Reichard, van Laer, Lafar, Wehmer (Mykologie des Brauwesens), Ingenieur J. Hašek, Lindner, W. Kues, K. Kruis, Wehmer (Mykologie der Brennerei und Preßhefenfabrikation).

Wenn sonach Lafar bei der Herstellung des von ihm herausgegebenen Werkes, wie bei dem großen Umfange desselben kaum anders möglich, von zahlreichen hervorragenden Fachgenossen unterstützt worden ist, so gebührt ihm doch allein das Verdienst, in seiner zweibändigen „Technischen Mykologie“ die Grundlage für das jetzt vor uns liegende grandiose „Handbuch“ geschaffen und den viribus unitis zustande gekommenen Neubau des Werkes im Ganzen wie im Einzelnen mit unermüdlicher Sorgfalt und nie versagender Kennerschaft geleitet zu haben, so daß es fast wie das Werk eines einzigen Schöpfers auf uns wirkt. Wir bringen daher in erster Linie dem Begründer und Leiter des großen Werkes unsere aufrichtigen Glückwünsche zu der Vollendung desselben dar. Möchte er sowohl als seine Mitarbeiter für den Aufwand von Mühe, Zeit und Geisteskraft, welche sie dem Werke gewidmet, in dem Erfolge desselben reichen Lohn finden. Als Handbuch der „Gärungsorganismen“ bildet es eine notwendige Ergänzung zu dem Handbuch der „pathogenen Mikroorganismen“ von Kolle und Wassermann, und sollte daher auch in der Bibliothek keines medizinischen Bakteriologen fehlen.

*Baumgarten.*

Das Lehrbuch von **Kolle** und **Hetsch** (10), dessen erste, im Jahre 1906 erschienene Auflage wir im XXI. Jahrgang (1905) unserer Berichterstattung eingehender besprochen haben, hat, wie zu erwarten war, so viel Anklang in den beteiligten Kreisen gefunden, daß nach Ablauf von 2 Jahren eine zweite Auflage nötig wurde. Dieselbe ist gegenüber der ersten stark erweitert, in vielen Punkten verbessert und in mehreren Kapiteln eingreifend umgestaltet worden. Neu hinzugekommen sind auch kurze Literaturübersichten zu den einzelnen Kapiteln

(Vorlesungen), was wir für einen entschiedenen Vorteil halten. Die Zahl der Abbildungen, deren Vortrefflichkeit wir schon bei der ersten Besprechung hervorgehoben haben, ist fast auf das Doppelte erhöht worden.

So wird die neue Auflage sicher dazu beitragen, den Ruf des ausgezeichneten Lehrbuches noch tiefer zu begründen und weiter auszubreiten. *Baumgarten.*

Von **Kisskalts** und **Hartmanns** (9) „Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie", welches wir im vorjährigen Berichte p. 3 erstmalig angezeigt haben, ist in verhältnismäßig kurzer Zeit eine Neuauflage erschienen, was die Nützlichkeit des Buches und seine Existenzfähigkeit neben der großen Zahl anderer bakteriologischer Werke deutlich beweist. In der Neuauflage sind überall kleine Verbesserungen angebracht, ferner einige weitere Kapitel aus der Immunitätslehre sowie eine Anleitung zur Untersuchung infektiösen Materials mit unbekannten Erregern hinzugefügt worden. Außerdem ist jetzt eine Trennung des Praktikums in zwei Hälften, die eine die Bakteriologie, die andere die Protozoologie behandelnd, vorgenommen worden, die einzeln käuflich sind. Wir wünschen dem Werkchen weiteren guten Erfolg. *Baumgarten.*

In dem Zeitraume von Ende 1906 bis Ende 1908 ist der 6. Band der **Arbeiten** (3) aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen erschienen. Er enthält im ganzen 40 Arbeiten, darunter 17 bakteriologischen bezw. pathologisch-bakteriologischen Inhaltes. Die Titel dieser bakteriologischen Arbeiten sind folgende:

Albrecht, W., und H. Dold, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose.

v. Baumgarten, P., Zur Lehre von der käsigen Pneumonie.

v. Baumgarten, P., und W. Dibbelt, Über Immunisierung gegen Tuberkulose. Experimentelle Untersuchungen. (III. Bericht.)

Czaplewski, E., Zur Diagnose der Gonokokken.

Dibbelt, W., Zur Systematik der Bacillaceen.

Dibbelt, W., Bakteriologische Blutuntersuchungen an dem Leichenmaterial des pathologischen Instituts in Tübingen.

Dold, H., Über den besten Verschluß der Kulturröhrchen bei der Züchtung des Tuberkelbacillus.

Fischer, W., Kurze Beiträge zur Kenntnis und Differentialdiagnose der großknotigen Lebertuberkulose.

Henke, F., Rinderimpfung bei primärer Darmtuberkulose.

Kraemer, C., Tuberkulöse Zwillinge.

Liebermeister, G., Führt die tuberkulöse Infektion immer zur Bildung histologischer Tuberkulose?

Petruschky, Versuche zur Entkeimung von Diphtherie-Bacillenträgern.

Takeya, H., Über fötale Tuberkulose beim Kalbe.

Takeya, H., und H. Dold, Untersuchungen über die Durchgängigkeit der Haut und Schleimhäute für Tuberkelbacillen.

TATEWOSSIANZ, A., Über die Identität oder Nichtidentität der Bacillen menschlicher und Rindertuberkulose.

TEDESKO, F., Experimenteller Beitrag zur Infektion der Appendix vom Rachenring aus.

Die angeführten Arbeiten sind teils schon im vorjährigen Berichte (Literatur 1907) referiert, teils werden sie in diesem Berichte an geeigneter Stelle besprochen werden. *Baumgarten.*

**Bongerts** (4) „Bakteriologische Diagnostik" bringt einen kurzgefaßten Überblick über die Lehre von den tierpathogenen Mikroorganismen und legt die aus den morphologischen und biologischen Merkmalen für den Nachweis der Krankheitserreger sich ergebenden Untersuchungsmethoden dar. Eine Sammlung von Mikrophotogrammen der meisten tierpathogenen Mikroorganismen in ihren mikroskopischen Formen und ihren Kulturen auf künstlichen Nährböden ist zur Erläuterung beigegeben. Die Photogramme sind nach Originalpräparaten mit dem Zeißschen mikrophotographischen Apparate vom Verf. angefertigt. Der klare und korrekte Text sowohl als auch die guten Photogramme sind wohlgeeignet, den Zweck des Buches zu erfüllen, „den Studierenden als Leitfaden in den bakteriologischen Kursen zu dienen, vor allen Dingen aber dem praktischen Tierarzt, dem Sanitätstierarzt und dem mit der Feststellung der Tierseuchen betrauten beamteten Tierarzt die Ausführung selbständiger Untersuchungen zu ermöglichen". *Baumgarten.*

**Gutzeit** (6) gibt in dem zitierten Bändchen der Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen: „Aus Natur und Geisteswelt" eine Reihe von Vorträgen heraus, welche er gelegentlich der Königsberger volkstümlichen Hochschulkurse im Jahre 1904/05 vor einem größeren Publikum über die Bedeutung der Bakterien im allgemeinen Kreislauf des Stoffes in der Natur und im Haushalt des Menschen gehalten hat. In gemeinverständlicher und doch streng wissenschaftlicher Darlegung wird gezeigt, wie die Wanderung des Stoffes vom Belebten zum Unbelebten und umgekehrt nicht stattfinden kann ohne Mikroorganismen, wie das Studium mikrobieller Vorgänge unsere Auffassung von der Gewinnung der Lebensenergie wesentlich erweitert hat, und wie die Landwirtschaft und viele technische Gewerbe sowie der Betrieb in Küche und Keller der Tätigkeit vieler Mikrobien unbedingt bedürfen, teils auf ihre Unterdrückung hinarbeiten müssen. Das alles ist nicht nur leicht faßlich und exakt, sondern auch in sehr ansprechender Form vorgetragen und läßt es verstehen, daß die Zuhörer von Anfang bis zu Ende von dem Gegenstand gefesselt wurden. *Baumgarten.*

---

# II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1908 erschienen. Red.]

## A. Parasitische Organismen

## a) Protozoën

Referent: **Prof. Dr. M. Lühe** (Königsberg i. Pr.)

### 1. Allgemeines über Protozoën

12. **Anderson,** Parasitäre Darminfektionen (Journal of the American Med. Assoc. 1907 vol. 49, no. 24). [Berichtet über Fälle von *Trichomonas-* und Amoeben-Infektion. *Lühe.*]
13. **Bensen, W.,** Die Darmprotozoën des Menschen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Heft 20, p. 661-676, mit 7 Fig.). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts neues. *Lühe.*)
14. **Boubier, A.,** La vésicule contractile, organe hydrostatique (Annales Biol. Lac. Bruxelles, T. 2, 1907, p. 214-219). [Zur Physiologie der kontraktilen Vacuole. *Lühe.*]
15. **Galli-Valerio, B.,** Notes de Parasitologie. — B. Parasites animaux. — 1. Sur quelques protozoaires parasites observées dans le canton de Vaud (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 47, Heft 5, p. 608-610). — (S. 11)
16. **Giemsa, G.,** und **S. Prowazek,** Wirkung des Chinins auf die Protistenzelle (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908 Bd. 12, Beiheft 5). [Verhandl. d. deutschen tropenmed. Gesellsch., 1. Tagung] p. 88-98). — (S. 11)
17. **Grünberg, K.,** Die blutsaugenden Dipteren. Leitfaden zur allgemeinen Orientierung, mit besonderer Berücksichtigung der in den deutschen Kolonien lebenden Krankheitsüberträger. 8⁰. VI + 188 p. 127 Fig. Jena 1907, Fischer. ℳ 4.50. — (S. 11)
18. **Hartmann,** Neuere Forschungen über pathogene Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beiheft [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiol.] p. 72-80). — (S. 10)
19. **Hartmann,** Schlußwort (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beiheft [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiol.] p. 105-106). [Über das System der Protozoën, gegen Schuberg (38) und v. Wasielewski (39). Vgl. auch Lühe (104) sowie vorstehenden Titel. *Lühe.*]

20. **Janicki, C.,** Contribuzione alla conoscenza di alcuni Protozoi parassiti della *Periplaneta orientalis* (*Lophomonas blattarum* Stein, *L. striata* Bütschli, *Amoeba blattae* Bütschli) (Atti Accad. Lincei Roma. Rendic. ser. 5, vol. 17, 1908, Sem. 2, p. 140-151). — (S. 11)
21. **Jennings, H. S.,** Heredity, Variation and Evolution in Protozoa. 1. The Fate of new Structural Characters in *Paramecium*, in Connection with the Problem of the Inheritance of Acquired Characters in Unicellular Organisms (Journal of Experim. Zool. vol. 5, p. 577-632, with 22 figs.). — (S. 10)
22. **Jennings, H. S.,** Heredity, Variation and Evolution in Protozoa. 2. Heredity and Variation of Size and Form in *Paramecium* with Studies of Growth, Environmental Action and Selection (Proceed. of the American Philosoph. Soc. Philadelphia. vol. 47, p. 394-546, with 7 figs.). — (S. 10)
23. **Kerr, A. F. G.,** Protozoal diseases in man (Dublin Journal of med. Soc., Ser. 3, no. 440 p. 93-100). [Kurze Übersicht. Nichts neues. *Lühe.*]
24. **Keysselitz, G.,** Studien über Protozoën. Aus dem Nachlaß von Fritz Schaudinn (Arch. f. Protistkde. Bd. 11, p. 334-350, Taf. 19-21). [Bemerkungen über verschiedene Protozoën, welche Schaudinnsche Auffassungen über die Rolle des Karyosoms, die Zweikernigkeit und dergl. stützen sollen. *Lühe.*]
25. **Laveran, A.,** Sur une hémogrégarine, un trypanosome et un spirille, trouvés dans le sang d'un réquin (Bull. de la Soc. de Pathol. exotique, t. 1, no. 3 p. 148). — (S. 11)
26. **Levaditi, C.,** et **A. Rosenbaum,** Actions des substances hémolytiques sur les Protozoaires, les Spirochètes et les Vibrions (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, no. 4 p. 323-340). — (S. 11)
27. **Lühe, M.,** Protozoën (Braun, M., und M. Lühe, Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere für Studierende, Ärzte und Tierärzte, 8°, p. 1-86, Fig. 1-27. Würzburg, Kabitzsch. ℳ 5.20). — (S. 10)
28. **Marchand, F.,** Die tierischen Parasiten des Menschen (Handb. d. Allgem. Pathologie, hrsg. v. Krehl u. Marchand, Bd. 1, p. 340-359). [Allgemeine Besprechung von Biologie und pathogener Bedeutung der tierischen Parasiten. *Lühe.*]
29. **Martin, L.,** Ein Jahr ärztlicher Praxis auf Celebes (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Heft 9, p. 273-290). [Enthält Angaben über Malaria und Dysenterie, ohne jedoch hierüber wesentlich neues zu bringen. *Lühe.*]
30. **Novy, F. G.,** The Role of Protozoa in Pathology (Proceed. of the Patholog. Soc. of Philadelphia 1907, p. 1-27). [Zusammenfassender Vortrag. *Lühe.*]
31. **Ölzelt-Newin, A.,** Beobachtungen über das Leben der Protozoën (Zeit. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1. Abt., Bd. 41, p. 349 bis 381). [Theoretisch-psychologisch. *Lühe.*]

32. **Prowazek, S.,** Studien zur Biologie der Zellen (Biolog. Ctbl. Bd. 28, No. 24 p. 782-790). [Untersuchungen über den Lipoidgehalt des Protoplasmas, die Kernmembran und die Teilungsorganoide der Protozoën. *Lühe.*]
33. **Prowazek, S.,** Bemerkungen zu dem Geschlechtsproblem bei den Protozoën (Zool. Anz. Bd. 32, No. 26 p. 789-793). [Theoretisch! Tritt für das Vorkommen von Sexualität auch bei den Trypanosomen ein. *Lühe.*]
34. **Rogers, L.,** Fevers in the tropics, their clinical and microscopical differentation, including the Milroy Lectures on Kala-Azar. 8°. 343 p. London 1908. Price 30 s. [Ausführliches Lehrbuch der tropischen Infektionskrankheiten unter vielfacher Bezugnahme auf eigene Erfahrungen des Verf.s in Indien, welche freilich größtenteils auch schon in kleineren Spezialarbeiten verwertet sind. *Lühe.*]
35. **Schilling, Cl.,** Bericht über eine Studienreise nach West-Afrika (Klin. Jahrbuch Bd. 19. Mit 8 Kurven im Text). — (S. 11)
36. **Schilling,** Die neueren Fortschritte auf dem Gebiete der pathogenen Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 42, Beiheft [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiol.] p. 80-85). — (S. 10)
37. **Schrammen, F.,** Über das Reizleben der Einzeller (Verhandl. d. Natur. Ver. Bonn, 64. Jahrg., p. 227-246). [Polemisch. *Lühe.*]
38. **Schuberg,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beiheft [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinigung für Mikrobiol.] p. 100-101). [Über Systematik der Protozoën, namentlich gegen die Einreihung der Spirochaeten und der „Chlamydozoën" unter die Protozoën.. *Lühe.*]
39. **v. Wasielewski,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beiheft [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiol.] p. 96). [Gegen die neuere zoologische Systematik der Flagellaten und Sporozoën. Nichts neues. Vgl. aber auch Lühe (104). *Lühe.*]

**Lühe** (27) liefert einen Leitfaden der bei Untersuchung parasitischer Protozoën anzuwendenden Untersuchungstechnik unter besonderer Berücksichtigung der Art der Materialbeschaffung und unter Besprechung von Bau und Entwicklung ausgewählter Vertreter der verschiedenen Protozoëngruppen.

**Hartmann** (18) liefert eine wertvolle, vielfach auf eigene Untersuchungen bezugnehmende Zusammenfassung der neueren Forschungen über pathogene Protozoën.

**Schilling** (36) bespricht in Ergänzung der vorstehend besprochenen Darstellung die Einwirkung der pathogenen Protozoën auf ihren Wirt, sowie die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Therapie der Protozoën-, besonders der Trypanosomen-Infektionen.

**Jennings** (21, 22) hat ausgedehnte und wertvolle Untersuchungen über Variation und Vererbung bei Protozoën angestellt.

**Grünberg** (17) liefert eine ausgezeichnete Schilderung der blutsaugenden Dipteren, als Einführung in dieses Gebiet für alle diejenigen, welche im Verfolg ätiologischer Untersuchungen über Protozoën-Infektionen sich mit den Mücken und Stechfliegen beschäftigen wollen.

**Giemsa** und **Prowazek** (16) untersuchten den Einfluß von Chinin auf Infusorien und Flagellaten, namentlich auf *Colpidium colpoda*, wobei hauptsächlich auf die Veränderungen der feineren Zellstrukturen geachtet wurde, um auf diese Weise Beobachtungsmaterial für Schlüsse auf die Bindung des Giftes in der Zelle gewinnen zu können.

**Levaditi** und **Rosenbaum** (26) fanden, daß Saponin in einer Lösung von 1:10 000 Paramaecien immobilisiert und tötet; diese Wirkung wird aber völlig neutralisiert durch normales Kaninchenserum, welches zuvor durch Erhitzen seiner eigenen Giftigkeit beraubt war. Cobragift tötet Paramaecien, Trypanosomen und Spirochaeten auch dann noch, wenn es zuvor auf 80⁰ erhitzt war und dadurch seine bakteriolytische Wirkung eingebüßt hat. Hämolytisch wirkende Extrakte des Pankreas oder der Lymphdrüsen vom Kaninchen töten ebenfalls Paramaecien und Spirochaeten, während sie gegenüber Bakterien völlig wirkungslos sind. Umgekehrt sind die bakteriolytisch wirkenden Extrakte polynukleärer Leukocyten gegenüber Trypanosomen, Spirochaeten und Erythrocyten völlig wirkungslos.

**Schilling** (35) berichtet über tropenmedizinische Erfahrungen anläßlich einer Studienreise nach Westafrika. Besonders ausführlich wird die Schlafkrankheit besprochen unter Mitteilung einer Reihe von Krankheitsfällen. Außerdem finden sich Angaben über Malaria und Amoebendysenterie sowie über die allgemeine Pathologie der Protozoëninfektionen.

**Galli-Valerio** (15) macht Angaben über *Eimeria stiedae* aus *Lepus timidus* und über *Lamblia intestinalis* aus *Mus musculus*.

**Laveran** (25) fand im Blute eines Haifisches ein Trypanosom (*Tryp. carchariasi* n. sp.), eine Spirille (*Spirillum latapici* n. sp., 40 μ lang, mit 4 Windungen, am einen Ende abgerundet, am anderen fadenförmig ausgezogen) und eine Haemogregarine (*Haemogr. carchariasi* n. sp., stets endoglobulär, mit großem runden Karyosom).

**Janicki** (20) bespricht einige Darmparasiten der großen Küchenschabe (2 Flagellaten und eine Amoebe).

## 2. Infusorien

**40. Awerinzew, S.,** Über ein parasitisches Infusor aus dem Darm von *Ophelia limacina* [Rathke] (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 90 [Festschrift für Ehlers] p. 334-342, Taf. 19). — (S. 16)

**41. Buschkiel, A. L.,** Wissenschaftliche Ergebnisse der Aquarienkunde. II. Bericht. Parasitäre Fischkrankheiten (Internat. Revue d. gesamt. Hydrobiol. u. Hydrographie Bd. 1, Heft 6, p. 833-839). — (S. 15)

42. **Büttner,** *Balantidium coli* (St. Petersburger med. Wchschr. 34. Jahrg., 1909, no. 2 p. 33-34). — (S. 14)
43. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Sur l'appareil nucléaire d'un infusoire (*Rhizocaryum concavum* n. g. n. sp.) parasite de certaines polydores (*P. coeca* et *P. fluva*) (Compt. rend. de l'assoc. franc. pour l'avanc. d. sciences. Congrès de Reims 1907, 2. août. Avec 3 figs.). — [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
44. **Collin, B.,** Quelques remarques sur *Tokophrya cyclopum* Cl. et C. (Arch. de Zool. expérim., sér. 4, t. 8. 1908, Notes p. 34-39, avec 2 figs.). [Schilderung von Bau und Entwicklung der genannten Suctorienart. *Lühe.*]
45. **Daniel, F.,** The Adjustment of *Paramecium* to distilled Water and its Bearing on the Problem of the Necessary Inorganic Salt Content (American Journal of Physiol. vol. 23, 1908, p. 48-63). [Direkte Überführung aus Heuinfus verschiedener Konzentration in destilliertes Wasser wirkt innerhalb von $1^1/_2$-2 Stunden tödlich; bei allmählicher Übertragung durch Zwischenstufen lebten die Tiere noch bis zu 13 Tagen ohne Nahrungsaufnahme. *Lühe.*]
46. **Daniel, F.,** The Acclimatization of *Stentor* to Alcohol (Science, Ser. 2, vol. 27, 1908, p. 443). [Bericht über Beobachtungen, die denjenigen Woodruffs (67) entsprechen. *Lühe.*]
47. **Enriques, P.,** Sulla morfologia e sistematica del genere *Colpoda* (Arch. de Zool. expér. serie 4, t. 8. Notes, p. I-V, av. 10 figs.) [Inhalt aus Titel ersichtlich. Eine Art der Gattung ist ja bekanntlich früher auch in menschlichen Faeces gefunden und daraufhin als gelegentlicher Parasit des Menschen angesprochen worden. *Lühe.*]
48. **Entz, G.,** Die Organisationsverhältnisse von *Nyctotherus piscicola* (Allantani Közl. Bd. 7, p. 215-226, mit Taf. 3 und 6 Fig.). [Ungarisch, mit deutschem Resumé.] — (S. 14)
49. **Fauré-Fremiet, E.,** Sur l'étude ultramicroscopique de quelques protozoaires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 64, p. 428 -430). [Über den feineren Bau von Plasma und Kernen einiger ciliaten Infusorien nach Untersuchungen mit dem Ultramikroskop. *Lühe.*]
50. **Giglio-Tos, E.,** Sull' interpretazione morfologica e fisiologica degli Infusori (Biologica, Torino, vol. 2, p. 1-79). [Vergleich von Befruchtung, Vererbung und Ontogenie der Infusorien mit denen der Metazoën und allgemeine Erörterungen über die Wertigkeit des Infusorienorganismus vom Standpunkt der Zellenlehre. *Lühe.*]
51. **Glaessner, K.,** Über Balantidienenteritis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 3 p. 351-362). — (S. 14)
52. **Grusden, S.,** u. **A. Polilow,** *Balantidium coli* und Erysipelas salutare (Wratsch 1907, no. 44). [Russisch] [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]
53. **Hampeln,** *Balantidium* im Darminhalte (St. Petersburger med. Wchschr. 34. Jahrg., 1909, No. 2 p. 33). — (S. 14)

54. **Kieseritzky, G.,** *Balantidium coli* (Ibidem 34. Jahrg., 1909, No. 2 p. 33). — (S. 14)
55. **Loewenthal, W.,** Notizen über *Opalina ranarum* nebst Bemerkungen über die Unterscheidung von Erythro- und Cyanochromatin (Archiv f. Protistenk. Bd. 13, p. 115-120, mit 1 Textfig.). — (S. 16)
56. **Neresheimer, E.,** Zur Fortpflanzung eines parasitischen Infusors (Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München Bd. 23, p. 102-106). [Vorläufige Mitteilung zum folgenden. *Lühe.*]
57. **Neresheimer, E.,** Der Zeugungskreis des *Ichthyophthirius* (Ber. d. Bayr. Biol. Versuchsanst. München Bd. 1, p. 165-184, mit Taf. 6 u. 4 Fig.). — (S. 15)
58. **Noc, F.,** Un cas de dysenterie à *Balantidium* chez le *Macacus cynomolgus* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, p. 878-880, avec fig.).— (S. 14)
59. **Roth, W.,** Beiträge zur Kenntnis des *Ichthyophthirius multifiliis* Fouqu. (Blätter f. Aquarien- u. Terrarienkunde Jahrg. 19, 23 pp., 17 Fig.). — (S. 15)
60. **Peters, A.,** Chemical Studies on the Cell and its Medium. 3. The Function of the Inorganic Salts of the Protozoan Cell and its Medium (American Journal of Phys. vol. 21, p. 105-125). [Schilderung der nach Überführung von Infusorien in destilliertes Wasser eintretenden Strukturveränderungen. *Lühe.*]
61. **Prowazek, S.,** Zur Lebensgeschichte der *Glaucoma* (Zool. Anz. Bd. 33, p. 277-279, mit 8 Fig.). [Besprechung von Kernveränderungen, Teilung und Konjugation. *Lühe.*]
62. **Rimpau, W.,** u. **W. Loewenthal,** Befunde von Darmparasiten im Körper außerhalb des Darms [Heterotopie] (Deutsche med. Wchschr. No. 32, 2 Textfig.). — (S. 16)
63. **Smith, St.,** The limits of educability in *Paramaecium* (Journal of Comp. Neurol. vol. 18, p. 499-510, with 4 figs.). [Die Paramaecien sollen durch Übung lernen, da bei Experimenten mit Berührungs- und Temperaturreizen die Reaktion auf wiederholte Reize schneller und zweckmäßiger erfolgte. *Lühe.*]
64. **Swarczewsky, B.,** Über die Knospenbildung bei *Acineta gelatinosa* Buck (Biol. Ctbl. Bd. 28, p. 441-445, mit 8 Fig.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
65. **Woodruff, L. L.,** The Life Cycle of *Paramaecium* when subjected to a varied environment (Amer. Naturalist vol. 42, p. 520-526). [Verf. züchtete Paramaecien, die nach jeder Teilung isoliert wurden, während eines Jahres in 465 Generationen in Infusionen von fast nach jeder Teilung geänderter Zusammensetzung, ohne daß Neigung zur Konjugation eintrat. *Lühe.*]
66. **Woodruff, L. L.,** Effects of Alcohol on the Division-Rate of Infusoria (Science, ser. 2, vol. 27, p. 442-443). [Vorläufige Mitteilung zum folgenden. *Lühe.*]
67. **Woodruff, L. L.,** Effects of Alcohol on the Life-Cycle of Infusoria (Biol. Bull. vol. 15, p. 85-104). [Vorübergehend kann die Teilungs-

geschwindigkeit der Infusorien durch Alkohol gesteigert werden, später tritt aber stets eine Verlangsamung ein. Außerdem verringert der Alkohol die Widerstandsfähigkeit der Infusorien gegen Kupfersulfat. *Lühe.*]

**Glaessner** (51) bespricht im Anschluß an eine mitgeteilte Krankengeschichte eigener Beobachtung das Krankheitsbild der Balantidienenteritis, ohne wesentlich neues zu bringen, und macht physiologische Mitteilungen. Ein proteolytisches Ferment konnte in den Balantidien nicht nachgewiesen werden, wohl aber ein diastatisches Ferment, sowie ein ziemlich kräftig wirkendes Hämolysin. Im Serum des Patienten verhielten sich die Balantidien wie in physiologischer Kochsalzlösung, dagegen konnte ein die Bewegungen hemmendes Immunserum dadurch gewonnen werden, daß Kaninchen intraperitoneal mit einer Balantidienaufschwemmung geimpft wurden. Behandlung mit Eingüssen von Eiswasser, welches mit Essigsäure angesäuert war, ließ die Balantidien aus den Stuhlgang des Patienten verschwinden.

**Kieseritzky** (54) hat in Riga bei einer Patientin, die eine kleine Schweinezucht unterhält und seit 4 Monaten an Durchfällen leidet, *Balantidium coli* nachgewiesen.

**Hampeln** (53) hat im städtischen Krankenhause in Riga trotz häufiger Untersuchungen nur zweimal Balantidien gefunden. In einem Falle handelte es sich um schwere Enteritis mit ulcerösen Geschwüren. Verf. hält es aber für möglich, daß die Ansiedelung der Infusorien erst sekundär auf bereits vorher entstandenen Ulcerationen erfolgt sei.

**Büttner** (42) berichtet ausführlich über die Krankengeschichte einer Livländerin, welche seit einem halben Jahre an Durchfällen litt und in deren stark zersetzten bluthaltigen Faeces zahlreiche Balantidien gefunden wurden. Nach langsamer Besserung waren die frei beweglichen Balantidien im Stuhle verschwunden, Cysten aber anscheinend noch immer vorhanden.

**Noc** (58) berichtet anschließend an die 1903 von Brooks beobachtete Balantidien-Epizootie bei den Orang-Utangs des New-Yorker Zoologischen Gartens über einen Fall von letal endender Dysenterie bei einem Makaken in Saïgon (Cochinchina). In den Faeces des Tieres wurden neben spärlichen Amoeben und Trichomonaden sehr zahlreiche Infusorien gefunden, welche dem *Balantidium coli* des Menschen sehr ähnlich, aber etwas kleiner waren (35-52 μ lang und 23-30 μ breit). Bei der Autopsie fanden sie sich auch in großer Zahl in der ulcerierten Mucosa und der noch gesunden Submucosa, so daß der Anschein erweckt wurde, die Erscheinungen der Dysenterie seien durch die Infusorien hervorgerufen worden; daß aber dieser Protozoëninvasion keine andersartige Läsion oder Reizung des Darmes vorausgegangen war, ist nicht erwiesen. Bemerkenswert ist auch der sehr akute Verlauf (Tod am 4. Tage).

**Entz** (48) bespricht ausführlich den Bau von *Nyctotherus piscicola*, welcher als harmloser Kommensale aufgefaßt wird.

**Neresheimer** (57) untersuchte die Entwicklung von *Ichthyophthirius*, der freilich relativ so selten gefunden wurde, daß die Arbeit durch Mangel an Material erschwert wurde. Der Parasit, dessen Nahrung aus Zellen und Zellresten seines Wirtes, vielleicht auch aus anderen Parasiten (z. B. *Costia necatrix*) besteht, kommt bei den befallenen Fischen stets außer auf der Haut auch auf den Kiemen vor. Er kann sich in die Haut einbohren und dort ausnahmsweise auch durch Teilung fortpflanzen. Auch frei im Wasser kann sich *Ichthyophthirius* ohne vorherige Encystierung durch Zweiteilung oder multiple Teilung vermehren, wobei der Kern ganz unregelmäßig zerfällt; die Endprodukte der Teilungen dienen dann zur Infektion neuer Wirte. Ein Micronucleus tritt nur vorübergehend während der Vermehrung im encystierten Zustande auf. Dieser Micronucleus teilt sich zweimal; drei Teilstücke gehen zugrunde, das vierte teilt sich noch einmal und in diesem Zustande schwärmen die Tiere aus, um in die Haut von Fischen einzuwandern. Konjugation wurde nicht beobachtet, wohl aber eine Autogamie, indem bei den jungen, in die Haut eingewanderten Infusorien die beiden auf die geschilderte Art entstandenen Micronuclei miteinander verschmelzen, worauf das Syncaryon in den Macronucleus einwandert.

**Roth** (59) ist in manchen Punkten zu anderer Ansicht über die Entwicklung des *Ichthyophthirius* gekommen. Auch nach ihm ist jedoch dieser Parasit selten. Ausführlich wird die Ernährung besprochen, die bei jungen Tieren wegen des Fehlens eines Mundes nur auf endosmotischem Wege erfolgen kann. Erwachsene Infusorien nehmen aber neben den Intercellularflüssigkeiten ihrer Wirte auch geformte Bestandteile auf (z. B. Erythrocyten und Pigmente); nach Fütterung mit frischem Fischblut erscheinen sie als dunkelrote Kugeln, von denen sich die Pellicula hell abhebt, und auch in den Kiemen wurden derartige bluterfüllte Ichthyophthirien gefunden. Die Vermehrung findet normalerweise nicht ohne Encystierung statt, wenn dieser auch gelegentlich einige Zweiteilungen vorausgehen können; die von Neresheimer beobachtete multiple Teilung im unencystierten Zustande betrachtet R. als abnorm, hervorgerufen durch eine den natürlichen Lebensbedingungen zu wenig entsprechende Kultur. Auch die nur gelegentlich zu beobachtende Vermehrung in der Fischhaut kommt nur nach vorheriger Encystierung vor und nur in Knötchen mit verletzter Wandung, ist also wahrscheinlich durch einen Reiz des eindringenden Wassers bedingt, indem dieser den Anstoß zur Cystenbildung gibt. In der Cyste bleibt das Wimperkleid des Infusors erhalten. Die Knötchen der Fischhaut, in denen die Infusorien sitzen, dürfen nicht als Pusteln bezeichnet werden, da es sich nicht um eitrige Blasen, sondern um bloße Zellwucherungen handelt.

Nach **Buschkiel** (41) ist *Ichthyophthirius* dagegen keineswegs selten. Bei Aquarien-Fischhändlern hat B. denselben sehr oft angetroffen; von Wildfischen zeigen sich besonders *Phoxinus phoxinus* und *Nemachilus barbatula* infiziert. Der Parasit wird aber sehr oft übersehen, da die weniger stark infizierten Fische kaum Krankheitssymptome zeigen. In

einem Aquarium konnte B. dreimal 7-8 Tage lang *Ichthyophthirius*-Cysten an den Fischflossen erkennen, welche dann wieder verschwanden, um nach 2-3 Wochen wieder zu erscheinen.

Nach **Loewenthal** (55) werden die Cysten von *Opalina* nicht nur von geschlechtsreifen, sondern auch schon von noch nicht ausgewachsenen Fröschen im Frühjahr entleert. Cysten, welche 2 Tiere enthalten, wurden mehrfach beobachtet, jedoch weist eine dieser Beobachtungen daraufhin, daß dieselben nicht notwendigerweise durch Teilung, sondern vielleicht auch durch Vereinigung zweier vorher getrennter Cysten entstanden sind. Ausführlicher bespricht Verf. die Färbung der Opalinen mit der Giemsaschen Lösung, welche nur einen Teil des Kernes rot, einen andern dagegen blau färbt. Bei anderen parasitischen Infusorien färbt dieselbe den Macronucleus blau und den Micronucleus rot (Cyanochromatin = somatisches Chromatin und Erythrochromatin = Geschlechtschromatin? Bei Annahme dieser Deutung könnten gewisse Kernveränderungen bei *Opalina* als ,,Befreiung des Geschlechtskernes von überflüssigem somatischem Chromatin" aufgefaßt werden).

**Rimpau** und **Loewenthal** (62) fanden ein Exemplar des sonst im Magen der Wiederkäuer hausenden *Ophryoscolex* zusammen mit Nematoden in einem tuberkulösen Rippentumor einer Kuh.

**Awerinzew** (40) schildert unter dem Namen *Bütschliella opheliae* ein neues parasitisches Infusor aus einem marinen Wurm der Murmanküste: Körper langgestreckt, wurmförmig, vorn in eine konische, wimperlose, einziehbare Spitze auslaufend; Hauptkern bandförmig; 3-10 kontraktile Vakuolen in einer Längsreihe; durch wiederholte Querteilungen können kurze Ketten verschieden großer Individuen entstehen.

## 3. Amoeben

68. **Anderson, A. R. S.,** Dysentery with intestinal amoebae but without hepatic abscesses (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 482). — (S. 23)

69. **Anderson, A. R. S.,** Dysentery with intestinal amoebae, but without hepatic abscesses (British med. Journal vol. 2, no. 2495 p. 1243). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

70. **Bletchley, G. P.,** Appendicitis complicated by hepatic abscesses (Ibidem vol. 1, no. 2472 p. 1164-1165). [Bericht über einen Fall. Dysenterie soll vorausgegangen sein. *Lühe.*]

71. **Bletchley, G. P.,** Appendicitis complicated by hepatic abscesses (Ibidem no. 2475 p. 1397). [Ergänzungen zum vorigen. Patient war nie in den Tropen. *Lühe.*]

72. **Böse,** Beobachtungen und Erfahrungen über Ruhr in Ostasien (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 61, H. 1 p. 1-48, Taf. I-VIII). — (S. 22)

73. **Bose, K. Ch.,** Is Dysentery the sole cause of the tropical abscess of the liver? (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 483-484). — (S. 24)

74. **Bose, K. Ch.,** Dysentery the sole cause of the tropical liver abscess (British med. Journal vol. 2, no. 2495 p. 1249-1251). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

75. **Castellani, Aldo,** Note on a liver abscess of amoebic origin in a monkey (Parasitology vol. 1, no. 2 p. 101-102). — (S. 24)

76. **Charles, H. R.,** Tropical Abscess of the liver (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 481-482). — (S. 24)

77. **Charles, H. R.,** Discussion on tropical abscess of the liver (Ibidem p. 485-486). [Polemisch! *Lühe.*]

78. **Caussade** et **Foltrain,** Un cas de dysenterie amibienne avec abscès du foie d'origine parisienne (Bull. soc. Med. d. Hôp. à Paris 1907, p. 167). [Patient hatte Paris nie verlassen. *Lühe.*]

79. **Costerman Boodt,** Anscheinend durch Bilharzia verursachter Leberabszeß (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 2 in Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 1 p. 32-33). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Vgl. jedoch KARTULIS (97). *Lühe.*]

80. **Cropper, J.,** Discussion on tropical abscess of the liver (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 485). — (S. 24)

81. **Curtis, C.,** The Rearing and Management of Turkeys, with Special Reference to the „Blackhead" Disease (Rhode Island Agricult. Exper. Station, Bull. no. 123, 1907). — (S. 26)

82. **Curtis, H.,** Appendicitis complicated by hepatic abscesses (British med. Journal vol. 1, no. 2474 p. 1331). [Kritische Bemerkungen zu dem Fall von BLETCHLEY (70). *Lühe.*]

83. **Czaplewski,** Diskussion über die Ätiologie der in Ostpreußen heimischen Ruhr (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 42, Beih. [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinig. f. Mikrobiol.] p. 61). [Amoeboid bewegliche Körperzellen können leicht zu Verwechslungen mit Amoeben führen. *Lühe.*]

84. **Deeks, W. E.,** Preliminary note on the treatment of amebic dysentery as conducted on the isthmus of Panama (Med. Record vol. 74, no. 24 p. 1010). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

85. **Drigalski,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 42, Beih. [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinig. f. Mikrobiol.] p. 99-100). — (S. 21)

86. **Gauducheau, A.,** Formation de corps spirillaires dans une culture d'Amibe (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 64, p. 493-494). — (S. 25)

87. **Hadley, F. A.,** Discussion on tropical abscess of the liver (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 485). [H. hat geheilte Leberabszesse beobachtet bei Invaliden, die aus Südafrika zurückkehrten und denkt deshalb an einen disponierenden Einfluß militärischer Expeditionen. *Lühe.*]

88. **Haenisch,** Über „Ruhr" in Irrenanstalten. I. Amoebenruhr in Irrenanstalten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, H. 2 p. 248-253). — (S. 22)

89. **Hartmann, M.,** Eine neue Dysenterieamoebe, *Entamoeba tetra-*

*gena* [Viereck] syn. *Entamoeba africana* [Hartmann] (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 5. [Verhandl. d. deutschen tropenmed. Gesellsch. 1. Tag.] p. 117-127, mit 2 Fig.). — (S. 21)

90. **Hartmann, M.,** u. **K. Nägler,** Kopulation bei *Amoeba diploidea* n. sp. mit Selbständigbleiben der Gametenkerne während des ganzen Lebenszyklus (Sitz.-Ber. d. Ges. Naturf. Freunde Berlin No. 4 p. 112-125, Taf. 5-6). — (S. 25)

91. **Hill, M. D.,** A Variation in *Amoeba* (Nature vol. 77, p. 367-368). [Streifung des Ektoplasmas bei der freilebenden *Amoeba proteus*. *Lühe.*]

92. **Hooton, A.,** The treatment of abscess of the liver by aspiration and injection (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 484). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

93. **Hooton, A.,** Treatment of abscess of liver by aspiration and injection of quinine (British med. Journal vol. 2, no. 2495 p. 1251). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

94. **Jäger,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 42, Beih. [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinig. f. Mikrobiol.] p. 104-105). [Über die vom Verf. 1901 gefundenen Amoeben. Nichts neues. *Lühe.*]

95. **Jürgens,** Die Amoebenenteritis und ihre Beziehungen zur Dysenterie (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 4, 1907, H. 3 p. 769 -816, mit 4 Taf.). — (S. 22)

96. **Karim-Khan,** La dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne (Étude générale) [Thèse] Lyon 1908. 8⁰. [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

97. **Kartulis,** Bemerkung zu der Mitteilung von Costerman Boodt in der No. 2 der „Notizen aus der Tropenpraxis" (Notiz. a. d. Tropenpraxis No. 4 in: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 442). [Leberabszesse ohne vorhergegangene Amoebendysenterie kommen in Egypten nicht vor und auch der Fall von Boodt (79) ist wahrscheinlich ein typischer Amoebenabszeß bei gleichzeitiger *Bilharzia*-Infektion. *Lühe.*]

98. **Kruse,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 42, Beih. [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinig. f. Mikrobiol.] p. 94). [Über die neuere Amoebenforschung. Nichts neues. *Lühe.*]

99. **Legrand** and **Voronoff,** Abscess of the liver (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4441 p. 1102). [Alkoholismus soll die Neigung zur Amoebeninfektion erhöhen. *Lühe.*]

100. **Lösener,** Zur Ätiologie der in Ostpreußen heimischen Ruhr (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 48, H. 3 p. 285-300). — (S. 22)

101. **Lösener,** Zur Ätiologie der in Ostpreußen heimischen Ruhr (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 42, Beih. [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinig. f. Mikrobiol.] p. 59-61). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

102. **Loison,** A propos des abscès du poumon chez les dysentériques coloniaux (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris t. 34, no. 6 p. 187 -193). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

103. **Lorenz,** Einige Erfahrungen über Darmerkrankungen bei der einheimischen *Amoeba coli* (Verhandl. d. 25. Kongr. f. inn. Med. in Wien, vgl. Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 34, No. 17, Vereinsbeil., p. 764). [Verf. will eine durch Wasser verbreitete Endemie von Amoebenenterocolitis beobachtet haben; in der Diskussion aber vermutete JANOWSKY eine Verwechslung von Amoeben mit Flagellaten. *Lühe.*]

104. **Lühe,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 42, Beih. [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinig. f. Mikrobiol.] p. 103-104). — (S. 22)

105. **Manson, P.,** Discussion on tropical Abscess of the liver (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p, 484). — (S. 24)

106. **Marchoux, E.,** Dysenteric Amoebae and Liver Abscess (British med. Journal vol. 2, no. 2495 p. 1252-1255). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

107. **Martini,** Amoebenträger (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 18 p. 588-591). — (S. 23)

108. **Maxwell, J. L.,** Discussion on tropical abscess of the liver (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 485). [Polemisch! *Lühe.*]

109. **Mercier, L.,** La schizogonie simple chez *Amoeba blattae* BÜTSCHLI (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 146, p. 34-38, avec 16 figs.). — (S. 25)

110. **Powell, A.,** Discussion on tropical abscess of the liver (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 485). — (S. 24)

111. **Rogers, L.,** The Early Diagnosis and Cure of the Presuppurative Stage of Amoebic Hepatitis (Practitioner 1907, June). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

112. **Rogers, L.,** Tropical or amoebic abscess of the liver as an easily preventable disease, and post-operative sepsis as an important lethal factor, with a suggestion for its prevention (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 483). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Das gegen Amoebenabszeß empfohlene Prophylaktikum ist Ipecacuanha. *Lühe.*]

113. **Rogers, L.,** Amoebic abscess of the liver as an easily preventable disease, and post operative sepsis as an important lethal factor (British med. Journal vol. 2, no. 2495 p. 1246-1249). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

114. **Rogers, L.,** Tropical Abscess of liver rapidly cured by means of the flexible sheathed trocar (British med. Journal vol. 2, no. 2496 p. 1330). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

115. **Rosenheim, Th.,** Über Colitis chronica gravis (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 34, No. 7 p. 265-269; No. 8 p. 322-326). [Bericht über 4 Fälle, bei denen eine spezifische Infektion als Ursache der Erkrankung ausgeschlossen werden konnte. *Lühe.*]

116. **Ruge, R.,** u. **Esau,** Das Durchwandern der Dysenterieamoeben durch die Darmwand (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 46, p. 129, mit 2 Taf.). — (S. 22)
117. **Sambon, L. W.,** Discussion on tropical abscess of the liver (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 485). [Begründung der ätiologischen Bedeutung der Amoeben bei Entstehung des Leberabszesses. Nichts neues. *Lühe.*]
118. **Sandwith, F. M.,** Discussion on tropical abscess of the liver (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4433 p. 485). [Die Kenntnis der Dysenterieamoeben ist noch durchaus unzureichend. *Lühe.*]
119. **Seibert,** Tropischer Leberabszeß mit Durchbruch in die rechte Lunge mit Ausgang in Heilung (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 4 in: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 440). [Bericht über einen Fall. Ätiologie durch den Nachweis der *Entamoeba histolytica* im Stuhle sichergestellt. *Lühe.*]
120. **Shipley, A. E.,** Interim Report on the Parasites of Grouse (Grouse Disease Inquiry) London 1907, Fol. 12 pp. — (S. 25)
121. **Skschivan, Th. F.,** und **Stephansky, W. K.,** Zur Ätiologie der Dysenterie in Rußland (Charkowsky med. Journal t. 5, 1908, no. 4) [Russisch.]. — (S. 23)
122. **Spencer, C. G.,** Tropical Abscess of the Liver (Lancet. vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4447 p. 1527 [United Services Medical Society]). [Kurzer Bericht über einen Fall. *Lühe.*]
123. **Stannus, H. S.,** A note on latent dysentery in Central Africa (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4427 p. 24-25). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]
124. **Trembur,** Beobachtungen über Ruhr in Tsingtau in den Jahren 1906-1908 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, 1908, Heft 12, p. 389-399). — (S. 23)
125. **Verdun, P.,** et **L. Bruyant,** Les Amibes considérées comme agents pyogènes. Leur rôle dans la formation de certaines collections purulentes de la région malaire (L'Écho Médical du Nord, no. 32, 11. août 1907). — (S. 25)
126. **Wenyon, C. M.,** Intestinal Amoebiasis (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2 no. 4433] p. 482-483). [Nichts neues. Bespricht neben den Darmamoeben auch die im Darm von Mäusen schmarotzenden Protozoën (Amoeben und Flagellaten), welche den Parasiten des Menschen sehr ähnlich sind und auch bei sehr großer Anzahl keine pathogene Bedeutung gewinnen. *Lühe.*]
127. **Wenyon, C. M.,** Intestinal amoebiasis (Brit. med. Journal 1908, vol. 2, no. 2495 p. 1244-1246). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
128. **Werner, H.,** Studien über pathogene Amoeben (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft 11, Bd. 12, Dezbr., p. 1-18. Mit 6 Taf.). — (S. 21)
129. **Westerveld, H. W.,** Een geval van chronische amoebendysenterie genezen door operatie (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskde., Jahrg. 1908, tweede Helft no. 15 p. 1224-1226). — [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

**Hartmann** (89) macht genauere Angaben über *Entamoeba tetragena*, die erst im Vorjahre von der bis dahin allein als pathogen bekannten *Entamoeba histolytica* unterschieden wurde und durch vierkernige Cysten ausgezeichnet ist (Vgl. den vorjährigen Jahresbericht). In der Art ihrer Entwicklung steht sie der *Entamoeba coli* sehr nahe, von der sie sich jedoch außer durch die Vierkernigkeit der reifen Cyste auch noch dadurch unterscheidet, daß bei ihr ähnlich wie bei *Entamoeba buccalis* und *histolytica* auch in der Ruhe ein meist stark lichtbrechendes homogenes Ektoplasma von dem mit Körnern, Vakuolen, Nahrungsresten u. dergl. durchsetzten, meist weniger lichtbrechenden Endoplasma deutlich gesondert ist. Sehr charakteristisch ist auch ihr Kern, der schon allein die Art sicher von den anderen Darmamoeben des Menschen unterscheiden läßt. Er ist ähnlich wie bei *Entamoeba coli* bläschenförmig, ziemlich chromatinreich, mit größerem oder kleinerem Caryosom in seinem Zentrum. In diesem Caryosom kann man aber bei geeigneter Differenzierung noch ein zentrales Körnchen nachweisen, welches der Verf. dem Centriol der Centrosome der Metazoenzelle vergleicht. Manchmal ist auch nur dieses Centriol in der Mitte des Kernes deutlich erkennbar und die ursprüngliche Caryosomgrenze nur noch in Form einer Art von Membran sichtbar, welche einen das Centriol umgebenden hellen Hof nach außen begrenzt. Vegetative Vermehrung ist bisher nur in der Form der Zweiteilung beobachtet. Die Art ist beim Menschen nur in Fällen von Dysenterie beobachtet und aus Afrika und Südamerika bekannt. Sie kann ähnlich der bisher nur aus Egypten sowie Süd- und Ostasien bekannten *Entamoeba histolytica* experimentell auf Katzen übertragen werden.

**Werner** (128) hat 12 Fälle von Amoebendysenterie genauer untersuchen können. In 3 Fällen handelte es sich um *Entamoeba histolytica* (sämtlich aus Südasien), in den anderen 9 um *Entamoeba tetragena* (je 1 Fall aus Ostafrika und Mittelamerika, 3 Fälle aus Ostasien, 4 aus Vorderindien, so daß also Hartmanns Ansicht über die Beschränkung dieser Art auf Afrika und Südamerika nicht zutrifft). Die morphologischen Angaben über die beiden, auch in den vegetativen Stadien auf Grund ihres verschiedenen Kernbaues leicht unterscheidbaren Arten bestätigen in allen wesentlichen Punkten die Angaben Hartmanns, sind aber durch zahlreiche instruktive Abbildungen erläutert. Die für *Entamoeba tetragena* typischen 4kernigen Cysten hat Verf. nicht auffinden können. In der Pathogenität für Katzen ließen beide Arten keinerlei Unterschiede erkennen. Versuche, eine Weiterentwicklung der Amoeben im Darme von Fliegen zu erzielen, ergaben negative Resultate und ebensowenig gelang eine Züchtung der pathogenen Amoeben auf künstlichen Nährböden. Wohl aber kam auf solchen auch bei ganz aseptischer Übertragung von Menschen- und Katzenkot sehr häufig *Amoeba limax* zur Entwicklung, deren Cysten offenbar den Darm von Katzen und wohl auch Menschen passieren können, ohne ihre Entwicklungsfähigkeit einzubüßen.

**Drigalski** (85) hat im Gegensatz zu früheren Untersuchern die ostasiatische Dysenterieamoebe bedeutend länger als 24 Stunden lebhaft beweg-

lich erhalten, wenn er bei Entnahme und Anfertigung der Präparate jede rasche Abkühlung vermied. Das Ektoplasma ist an ruhenden Amoeben nicht immer erkennbar. Versuche mit Katzen ergeben keine konstanten Resultate.

**Ruge** und **Esau** (116) erläutern das Eindringen der Dysenterieamoeben in die Darmwand und die Bildung kleiner submucöser Abszesse durch eine Reihe instruktiver Abbildungen. Die Verteilung der Amoeben in diesen Abszessen ist dieselbe wie in Leberabszessen. Wo Eiter erscheint, verschwinden sie und zahlreich sind sie daher nur am Rande und in den Wandungen der Abszesse.

**Lösener** (100) bespricht die bisher in Deutschland gemachten Funde von Amoeben bei Dysenterie und kommt zu dem Resultat, daß alle Fälle, bei denen in Deutschland der Nachweis von Dysenterieamoeben einwandfrei erbracht wurde, aus Gegenden mit endemischer Amoebenruhr eingeschleppt waren. Die in Ostpreußen heimische Ruhr wird jedenfalls entgegen den Angaben Jägers durch Bac. hervorgerufen.

**Lühe** (104) glaubt, daß es sich bei den Amoebenfunden Jägers in ostpreußischen Ruhrfällen nur um die in Ostpreußen überhaupt sehr häufige harmlose *Entamoeba coli* (Lösch) gehandelt hat. Gleichzeitig tritt L. für die Unnatürlichkeit der Sporozoënklasse und die Verwandtschaft von Haemosporidien und Haemoflagellaten ein.

**Haenisch** (88) betrachtet die in der lothringischen Bezirksirrenanstalt Saargemünd aufgetretene Ruhr, welche er vorwiegend vom klinischen Gesichtspunkt ausführlich bespricht, wegen der Häufigkeit der Leberabszesse als verwandt mit der endemischen Dysenterie der Tropen. Amoeben wurden zahlreich befunden; „ob sie aber mit den Dysenterieamoeben identisch sind, bleibt dahingestellt.“

Nach **Jürgens** (95) ist Amoebenenteritis in reiner Form außerordentlich selten; meist erscheint sie vielmehr im Anschluß an andere Darmerkrankungen, und zwar besonders häufig im Anschluß an die auch in den Tropen und in China epidemisch auftretende bacilläre Ruhr. Auf diese Weise erklären sich dann derartige Widersprüche wie z. B. die Agglutination der Kruse-Shigaschen Bac. durch das Serum von Kranken, bei denen die Dysenterieamoeben nachweisbar sind.

**Böse** (72) betont in einer vorwiegend klinischen Arbeit über die Ruhr, daß er im Gegensatz zu den Befunden von Jürgens und Ruge bei Katzen in Schnitten des menschlichen Darmes Amoeben niemals in völlig intakten Drüsen gefunden hat. Er hält es deshalb für möglich, daß bei der natürlichen Infektion des Menschen mit Amoebenruhr gewisse Bakterien oder andere, vielleicht chemische, Schädlichkeiten die primäre Läsion in der Mucosa hervorrufen und dadurch erst den Amoeben den Weg in die tieferen Schichten hinein öffnen, wo sie dann in hohem Grade gewebevernichtend auftreten. Mischinfektionen von Amoeben- und Ruhrbac. wurden mehrfach beobachtet, ebenso diphtheritische Schleimhauterkrankungen bei gleichzeitigem Amoebenbefunde. Zahlreiche farbige Tafeln bringen Abbildungen der pathologischen Veränderungen des Darmes sowie der lebenden Amoeben.

**Skschivan** und **Stephansky** (121) haben in Odessa 45 Dysenterieerkrankungen genauer untersucht und hierbei 6mal Amoeben als Infektionserreger nachweisen können, anscheinend *Entamoeba histolytica*. Einer der Kranken schien die Infektion im fernen Osten erworben zu haben, die anderen Fälle werden als autochthon betrachtet. Die Vermehrung der Amoeben schien bei künstlich infizierten Katzen hauptsächlich in der Submucosa vor sich zu gehen, wo auch die entzündlichen Reaktionserscheinungen am stärksten sind. Amoeben wurden aber auch noch in den Muskelschichten des Darmes und sogar in der Serosa gefunden, sowie im Lumen der Blut- und Lymphgefäße und in den eitrig zerfallenden Solitärfollikeln.

**Trembur** (124) berichtet über Dysenteriefälle in Tsingtau. Die Amoebendysenterie ist wesentlich hartnäckiger wie die leichte Bac.-Dysenterie und therapeutisch schwer zu beeinflussen. Die Amoeben sind häufig auch noch wochen- und monatelang nach scheinbarer Heilung nachzuweisen. In der Schilderung der Amoeben ist die Deutlichkeit des Kernes (mit Kernkörperchen und Kernmembran) auffallend. [Sollte es sich etwa um *Entamoeba tetragena* und nicht, wie Verf. annimmt, um *Entamoeba histolytica* gehandelt haben? Ref.] Dauerformen nachzuweisen gelang nicht.

**Martini** (107) hat ebenfalls bei einem Falle von Amoebendysenterie während der Rekonvaleszenz nach scheinbar eingetretener Genesung noch wiederholt Amoeben nachweisen können und zwar in kleinen himbeergeleeähnlichen Streifen, welche dem sonst normalen Stuhl anhafteten und fast nur aus Amoeben, die mit Erythrocyten vollgepfropft waren, bestanden. Verf. glaubt, daß derartige Fälle in den Tropen nicht selten sind und für die Verbreitung der Infektion sowie auch für die Entstehung von Leberabszessen von Bedeutung sind, zumal gelegentliche kleine Blutspuren im sonst ganz normalen Stuhle bei den Einwohnern Tsingtaus nicht selten sind.

**Anderson** (68) fand auf den Andamanen bei der Untersuchung von 920 diarrhoeischen Stühlen nur 29mal Amoeben allein, 455mal Amoeben und Flagellaten, 4mal Amoeben, Flagellaten und *Balantidium coli*, 2mal Flagellaten und *Balantidium coli*, 1mal lediglich *Balantidium coli* und 262mal lediglich Flagellaten. Von letzteren waren *Trichomonas hominis* bei weitem am häufigsten (540 Fälle oder ca. 75% aller Flagellatenfälle), die außerdem beobachteten *Trichomonas intestinalis* und *Lamblia intestinalis* sehr viel seltener. Die Amoeben werden als zweifellose *Entamoeba histolytica* bezeichnet. Auch in nicht-dysenterischen Stühlen wurden Amoeben gefunden, welche von *Amoeba histolytica* mikroskopisch nicht unterschieden werden konnten, wenn man von dem Fehlen roter Blutkörperchen in ihrem Innern absieht. Von der pathogenen Bedeutung der Amoeben ist der Verf. noch nicht überzeugt; mit gleichem Rechte könne eine solche der *Trichomonas hominis* zugeschrieben werden, welche ebenfalls in den dysenterischen Geschwüren gefunden wurde. [Was Verf. freilich unter *Trichomonas hominis* im Gegensatz zu *Trichomonas intestinalis* versteht, ist nicht klar, da diese beiden Namen sonst als synonym

betrachtet werden. Ref.] Jedenfalls aber bestreitet Verf., daß die Amoeben eine wesentliche Rolle bei Entstehung des Leberabszesses spielen, da dieser in seinem Material nur in 1% sämtlicher Dysenterieerkrankungen auftrat bezw. in 2% der Fälle von Dysenterie mit Amoebenbefund.

**Bose** (73) hält ebenfalls die Ätiologie des Leberabszesses noch nicht für aufgeklärt. In Indien ist Dysenterie sehr häufig, Leberabszeß dagegen recht selten, wenngleich er neuerdings zweifellos auch unter den Indiern häufiger wird. Zur Illustration dieser verschiedenen Häufigkeit wird angeführt, daß in einem Krankenhause in 3 Jahren 1963, 894 bezw. 1100 Patienten wegen Dysenterie, aber nur 11, 9 bezw. 12 wegen Leberabszeß aufgenommen wurden. Andererseits hat Verf. nur bei einem Teil von 52 Fällen von Leberabszeß einen Zusammenhang mit früherer oder noch bestehender Dysenterie nachweisen können, einige andere Fälle schlossen sich an Iliorectalabszeß oder Analfistel an, aber 10 Fälle, bei denen keine derartige bestimmte Veranlassung auffindbar war, werden deshalb als primär im strengsten Sinne des Wortes bezeichnet. Die populäre Meinung, daß Alkoholismus bei der Ätiologie des Leberabszesses eine Rolle spiele, wird durch die Tatsachen nicht bestätigt.

**Manson** (105) weist demgegenüber als Beleg für die ätiologische Bedeutung der Amoeben darauf hin, daß er Leberabszesse in die Bauchhöhle hat durchbrechen sehen, ohne daß die beim Vorhandensein von Eiterbakterien zu erwartende Peritonitis folgte; einfache Drainage genügte, um Heilung herbeizuführen.

**Powell** (110) hat in Assam und Bombay Amoeben ausnahmslos in allen Fällen von Dysenterie gefunden und die Überzeugung gewonnen, daß Leberabszesse stets mit Dysenterie assoziiert sind.

Nach **Cropper** (80) kommt Leberabszeß in Palästina zwar nicht häufig aber doch ständig vor. Meist ist der Zusammenhang mit Dysenterie deutlich erkennbar und zwar kann der Abszeß sich schon in der kurzen Zeit von 12 Tagen anschließen.

**Charles** (76) weist darauf hin, daß das Auftreten von Leberabszeß durch die vorausgegangene Dysenterie allein noch nicht genügend erklärt werde, da in Indien die Eingeborenen für Leberabszeß 25mal weniger empfänglich seien als die Europäer. In 5 Jahren kamen bei den Insassen der indischen Gefängnisse auf 42 000 Fälle von Dysenterie nur 42 Fälle von Leberabszeß, während unter den britischen Truppen in der gleichen Zeit 800 Fälle von eitriger Hepatitis beobachtet wurden. Im Jahre 1907 war in der indischen Armee die Mortalität an Leberabszeß unter den britischen Truppen 21mal so hoch wie unter den einheimischen. Verf. führt dies zurück auf eine Schädigung, welche die Leber des Europäers unter dem Einfluß der Lebensverhältnisse in den Tropen erfährt; Kongestion und Irritation der Leber sei das wichtigste prädisponierende Moment bei Entstehung des Leberabszesses.

**Castellani** (75) berichtet über einen Fall von Leberabszeß bei einem *Macacus pileatus* von Ceylon, der etwa einen Monat vor seinem Tode den Appetit verloren hatte und gleichzeitig begonnen hatte, kränklich auszu-

sehen. An Durchfällen hatte er aber nie gelitten und auch bei der Sektion sah der Darm durchaus normal aus, so daß angenommen wird, daß er nie an Dysenterie gelitten hat. In der Leber fand sich jedoch ein einzelner Abszeß von der Größe einer kleinen Nuß, in dessen Eiter einzelne lebende Amoeben auffielen. Zahlreicher waren diese Amoeben in der Wandung des Abszesses. Sie maßen 40-70 µ, ihr Plasma war stark vakuolisiert und enthielt gelegentlich einige rote Blutkörperchen, die Pseudopodien waren kurz und breit, Einzelheiten über den Bau des exzentrisch gelegenen und und 3-6 µ großen, mitunter überhaupt nicht nachweisbaren Kernes werden nicht angegeben. Mehrfach hat Verf. auch spontane Dysenterie bei Affen beobachtet mit Amoeben, welche er für identisch mit den in dem Leberabszeß gefundenen hält; häufiger sind jedoch bei den Affen andere, nicht pathogene Amoeben mit größerem deutlichem Kern. Die Amoebe aus dem Leberabszeß wird *Entamoeba nuttalli* getauft. Gelegentlich wird noch angegeben, daß bei den Affen Ceylons eine besondere Form der Malaria äußerst häufig sei.

**Gauducheau** (86) hat in Hanoi (Tonkin) sowohl im Darm des Menschen wie im Sumpfwasser eine kleine Amoebe gefunden, welche er auch aus dysenterischen Faeces gezüchtet haben will und *Entamoeba phagocytoides* nennt, da sie in der Ruhe von Leukocyten nicht unterscheidbar ist. In den Kulturen traten am 2. Tage auch Spirillen auf, welche Verf. anscheinend mit den Amoeben in entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang bringen will. [Was Verf. wirklich vor sich gehabt hat, ist nicht ersichtlich. Ref.]

**Hartmann** und **Nägler** (90) besprechen die eigenartige Kopulation einer aus dem Enddarm einer Eidechse gezüchteten Amoebe, welche während ihres ganzen vegetativen Lebens zweikernig ist. Bei Teilungen erhält jedes der beiden Tochterindividuen von jedem der beiden Kerne eine Hälfte. Eine Verschmelzung beider Kerne erfolgt erst beim Beginn der Kopulation, nach der gemeinsamen Encystierung zweier Amoeben aber vor der Verschmelzung von deren Plasmaleibern. Es folgen charakteristische Reifungsteilungen, eine Vereinigung der Kerne der beiden Kopulanten erfolgt jedoch nicht, so daß das Endresultat des Befruchtungsvorganges wieder eine zweikernige Amoebe ist, von deren Kernen je einer von jeder der beiden zur Kopulation geschrittenen Amoeben herstammt.

**Mercier** (109) schildert die Art der Teilung bei der im Enddarm der Küchenschabe schmarotzenden *Amoeba blattae.*

**Verdun** und **Bruyant** (125) machen weitere Mitteilungen über den von ihnen beobachteten Fall von Amoeben in einem Abszeß der Wangengegend[1] und besprechen zusammenfassend unter Berücksichtigung sämtlicher einschlägiger Fälle aus der Literatur die pyogene Bedeutung der Amoeben.

**Shipley** (120) fand im frischabgelegten Kot eines Moorhuhnes Amoeben,

---

[1]) Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 26, sowie den klinischen Bericht von Dubar und Leroy in L'Echo médical du Nord no. 32, 11 août 1907. Ref.

jedoch konnten keine Anzeichen für eine etwaige pathogene Bedeutung derselben wahrgenommen werden.

**Curtis** (81) macht weitere Mitteilungen über die „Blackhead"-Krankheit der Truthühner, die bereits von THEOB. SMITH[1] und MOORE[2] als eine durch Amoeben hervorgerufene Enterohepatitis erkannt worden ist.

## 4. Flagellaten
(excl. Blutparasiten)

130. **Alexeieff, A.,** Sur la division de *Hexamitus intestinalis* Duj. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, 1908, no. 31 p. 402-404, avec 7 figs.). — (S. 28)

131. **Bensen, W.,** Bau und Arten der Gattung *Lamblia* (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 61, 1908, p. 109-114, mit 6 Fig.). — (S. 27)

132. **Billet, A.,** De la dysenterie à *Trichomonas* (Le Caducée 1907, p. 215 bis 217, avec fig.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

133. **Chassin,** Deux cas de dysenterie chronique à infusoire flagellifères (Le Caducée 1907, p. 173). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

134. **Chatton, E., et E. Alilaire,** Coexistence d'un *Leptomonas* (*Herpetomonas*) et d'un *Trypanosoma* chez un muscide non vulnérant, *Drosophila confusa* STAEGER (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 64, no. 20 p. 1004-1006, avec 8 figs.). — (S. 27)

135. **Dobell, C. C.,** Some remarks upon the „autogamy" of *Bodo lacertae* (Grassi) (Biolog. Ctbl. Bd. 28, 1908, no. 17 p. 548-555, mit 7 Fig.). — (S. 27)

136. **Flu, P. C.,** Über die Flagellaten im Darm von *Melophagus ovinus* (Archiv f. Protistkde. Bd. 12, 1908, p. 147-153, Taf. X). — (S. 27)

137. **Henning, B.,** The occurrence of *Trichomonas hominis* in the human stomach. (Hygiea. Stockholm 1908, no. 3 p. 272). [Bericht über einen Fall mit ulceriertem Magenkrebs. *Lühe.*]

138. **Mezinesco, D.,** Les trypanosomes des moustiques et leurs relations avec les *Haemoproteus* des oiseaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 64, no. 19 p. 975-976). [Angaben über 2 Arten von Darmflagellaten von *Culex.* Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

139. **Patton, W. S.,** *Herpetomonas lygaei* (Archiv f. Protistenkde. Bd. 13, 1908, p. 1-18. Mit 1 Taf.). — (S. 27)

140. **Patton, W. S.,** The Life Cycle of a species of *Crithidia* parasitic in the intestinal tract of *Gerris fossarum* Fabr. (Archiv f. Protistenkde. Bd. 12, 1908, p. 131-146. Mit 1 Taf.). — (S. 27)

141. **Roubaud, E.,** Sur un nouveau flagellé, parasite de l'intestin des muscides, au Congo francais (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 64, no. 22 p. 1106-1108, avec 11 figs.). — (S. 27)

[1]) SMITH, THEOB. An Infectious disease of Turkeys caused by Protozoa (Bureau of Animal Industry, U. S. Dept. of Agriculture, Bulletin no. 8, Washington 1895). Ref.

[2]) MOORE, V. A. Direct Transmission of Infectious Entero-hepatitis in Turkeys (Ibidem, Circular no. 5, Washington 1896). Ref.

142. **Roubaud, E.,** *Leptomonas Mesnili* n. sp.; nouveau flagellé à formes trypanosomes de l'intestin de Muscides non piqueurs (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 65, no. 24 p. 39-40, avec 11 figs.). — (S. 27)

143. **Werner, H.,** Über eine eingeißelige Flagellatenform im Darm der Stubenfliege (Archiv f. Protistenk. Bd. 13, p. 19-22, mit 2 Taf.). — (S. 27)

**Bensen** (131) schildert kurz den Bau von *Lamblia intestinalis*, sowie der von ihm als besondere Arten unterschiedenen ähnlichen Parasiten von Maus und Kaninchen, *Lamblia muris* und *Lamblia cuniculi*. Die Unterschiede der 3 Arten werden kurz besprochen und durch Abbildungen erläutert. *Lamblia intestinalis* wurde meist in den Stühlen bei chronischer Diarrhoe gefunden und zwar oft in großen Mengen. Gelegentlich aber wurde der Parasit auch bei ganz gesunden Menschen angetroffen.

**Flu** (136) schildert näher den Bau der schon von früheren Autoren beobachteten trypanosomenähnlichen Flagellaten aus dem Darm von *Melophagus ovinus*. Im Blute der Schafe, auf welchen die infizierten Lausfliegen schmarotzten, wurden niemals ähnliche Parasiten gefunden. Von Trypanosomen unterschieden sich die Parasiten, welche *Crithidia melophagia* getauft werden, durch die Lage des Blepharoblasts am Geißelende und das Fehlen einer typischen undulierenden Membran.

**Patton** (139) bespricht ausführlich einen Darmparasiten einer indischen Blattwanze, welcher mit dem Flagellatenstadium des Kala-Azar-Parasiten eine auffällige Ähnlichkeit hat und *Herpetomonas lygaei* genannt wird. (Sein Wirt ist *Lygaeus militaris* Fabr.)

**Werner** (143) schildert kurz einen Darmparasiten der Stubenfliege, welcher im Gegensatz zu *Herpetomonas muscae domesticae* nur eine einzige Geißel besitzt und *Crithidia muscae domesticae* genannt wird.

**Patton** (140) schildert ferner eine Crithidia, welche im Darm einer indischen Wasserwanze (*Gerris fossarum* Fabr.) schmarotzt und *Crithidia gerridis* genannt wird.

**Chatton** und **Alilaire** (134) schildern zwei neue Flagellatenarten, welche sie im Darm einer nicht stechenden Fliege entdeckt haben. Besonders ausführlich ist die Schilderung einer Herpetomonas, von noch größerem Interesse aber ein Trypanosom, da dieses die erste Trypanosomenart ist, die bei einem nicht blutsaugenden Wirbellosen gefunden wurde.

Auch **Roubaud** (141) schildert eine neue Herpetomonasart aus dem Darm einer afrikanischen Fliege, *Pyenosoma putorium* Wied.

**Roubaud** (142) beschreibt eine weitere Flagellatenart aus dem Darm zweier Fliegenarten (*Lucilia* aus dem Kongostaat). Bei dem Parasiten wurde auch ein trypanosomenähnliches Stadium beobachtet, welches bei der Weiterverbreitung der Infektion eine Rolle zu spielen scheint.

**Dobell** (135) hat im Darme des Frosches Cysten gefunden, die vollständig den von Prowazek gefundenen Autogamiecysten von *Bodo la-*

*certae* glichen, sich aber als Entwicklungsstadien eines Hefepilzes entpuppten. Verf. hält hiernach das Vorkommen von Autogamie bei *Bodo* noch für unerwiesen.

**Alexeieff** (130) schildert des näheren den Teilungsvorgang bei *Hexamitus intestinalis*, einem in der Umgebung von Paris sehr häufigen Darmparasiten der Molche.

## 5. Flagellate Blutparasiten

### *a) Allgemeines*

**144. Brault, J.,** Spirilloses, tréponémoses, trypanosomoses. Leur distribution géographique. — Leur importance aux colonies (Arch. gén. de méd. Année 84, 1907, no. 12 p. 801-814, avec 3 figs.). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

**145. Brumpt, E.,** De l'origine des Hémoflagellés du sang des Vertébrés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 21 p. 1046-1048). [Nichts neues. Die Blutflagellaten stammen ab von Darmparasiten wirbelloser Tiere. *Lühe.*]

**146. Kunstler, J.,** L'origine des Hémoflagellés du sang des Vertébrés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 65, no. 24 p. 30). [Lediglich theoretisch. *Lühe.*]

**147. Laveran, A., et F. Mesnil,** Trypanosomes and Trypanosomiases. Translated and much enlarged by David Nabarro. With coloured plate and 81 figs. in text. XIX + 538 pp. Large 8⁰. 1907. London, Baillière, Tindall and Cox. [Vgl. Jahresber. 1904. *Lühe.*]

**148. Patton, W. S., and C. Strickland,** A critical review of the relation of blood sucking invertebrates to the life cycles of the trypanosomes of vertebrates, etc. (Parasitology vol. 1, no. 4 p. 322-346, with 12 figs.). — (S. 28)

**Patton** und **Strickland** (148) besprechen die bisherigen Angaben über die Rolle, welche blutsaugende Wirbellose in der Entwicklungsgeschichte von Wirbeltiertrypanosomen spielen sollen und kommen hierbei zu dem Resultate, daß diese an die Arbeiten Schaudinns anschließende Auffassung nicht genügend begründet ist. Sie betrachten deshalb auch die von Prowazek im Darm der Rattenlaus gefundenen Parasiten als verschieden von dem Rattentrypanosom und nennen sie *Crithidia haematopini*, ebenso werden die von Robertson in *Pontobdella* gefundenen und als Entwicklungsstadium von *Trypanosoma rajae* betrachteten Formen als *Crithidia robertsoni* abgezweigt, während eine in einem Floh der Mäuse (*Ctenophthalmus agyrtes*) lebende Flagellatenform unter dem Namen *Crithidia ctenophthalmi* neu beschrieben wird[1].

### *b) Trypanosomen der Kaltblüter*

**149. Carini, A.,** Un novo trypanosoma do *Leptodactylus ocellatus* (Revista Medica de S. Paulo 1907, no. 22). — (S. 29)

[1]) Vgl. Nuttall (263). Ref.

**150. França, C.,** Encore sur le Trypanosome de *Hyla arborea* (Arch. do Real Inst. Bacter. Camara Pestana. Lisbonne, t. 2, fasc. 2 p. 271 -272). — (S. 29)

**151. França, C.,** Cycle évolutif des Trypanosomes de la grenouille [*T. costatum, rotatorium et inopinatum*] (Bull. de la Soc. Portugaise des sciences nat. vol. 1, fasc. 4 p. 169-170). [Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 39. *Lühe.*]

**152. França, C.,** Culture des Trypanosomes de la grenouille dans le sang de l'animal porteur de l'infection. Coloration vitale des Trypanosomes (Bull. de la Soc. Portugaise de Sciences nat. Lisbonne vol. 1, 1907, fasc. 1/2). [Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 39. *Lühe.*]

**153. França, C.,** Le Trypanosome de l'Anguille [*T. granulosum* Laveran et Mesnil] (Arch. do Real Inst. bacter. Camara Pestana Lisbonne t. 2, fasc. 1 p. 113-121, avec planche II et 11 figs.). — (S. 29)

**154. Sabrazès, J., et L. Muratet,** Trypanosoma de la torpille [*Torpedo marmorata* Risso] (Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux, Année 29, no. 18 p. 205-206). — (S. 29)

**155. Wenyon, C. M.,** A Trypanosome and Haemogregarine of a tropical American snake (Parasitology vol. 1, no. 4 p. 314-317, pl. 21). — (S. 30)

**França** (150) macht weitere Mitteilungen über ein bereits von ihm früher untersuchtes Trypanosom des Laubfrosches, welches er früher für identisch mit dem *Trypanosoma rotatorium* der Frösche gehalten hatte, jetzt aber für eine eigene, *Trypanosoma hylae* genannte Art hält, da die bei ihm beobachteten Teilungsvorgänge sich bei dem Froschtrypanosom niemals finden und da es niemals gelang, Laubfrösche auf irgend eine Weise mit dem Trypanosom der Frösche zu infizieren.

**Carini** (149) schildert kurz ein Trypanosom aus einer brasilianischen Eidechse.

**França** (153) fand das *Trypanosoma granulosum* des Aales in der Varietät *magna* in Portugal sehr häufig. Im Bau seines Kernes bietet es allen anderen Trypanosomen gegenüber wesentliche Unterschiede dar. Bei Kultivierung im Blute seines Wirtes gehen aus ihm Herpetomonas-ähnliche Formen hervor, welche den im Magen des übertragenden Blutegels gefundenen ähnlich sind. Auffällig ist ferner eine wesentliche Verbreiterung und Verkürzung des Körpers in den Kulturen. Die Varietät *parva* wurde nur bei einem Teil der stark infizierten Aale gefunden und zeigte einen von der gewöhnlichen großen Form ganz abweichenden Kernbau. Die zur Beobachtung gelangten Vermehrungsstadien gehörten alle der großen Form an. Endoglobuläre Parasiten wurden bei den infizierten Aalen nie gefunden, was gegen einen entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang der Trypanosomen und der Haemogregarinen des Aales zu sprechen scheint.

**Sabrazès** und **Muratet** (154) schildern ein Trypanosom des Zitterrochens, das sie *Trypanosoma torpedinis* nennen: Körper 31-47 μ lang und 1,7-3,5 μ dick, Geißel ca. 10 μ lang, Hinterende stark zugespitzt.

**Wenyon** (155) schildert ein Trypanosom mit ebenfalls stark zugespitztem Hinterende aus einer tropischen Schlange, *Erythrolampus aesculapii* (daher *Trypanosoma erythrolampi*). Ähnlich wie bei *Trypanosoma theileri* wurden neben gewöhnlichen Trypanosomenformen auch solche beobachtet, bei denen der Blepharoblast geißelwärts von dem Hauptkern lag. Dieselbe Schlange enthielt übrigens in geringer Menge auch noch eine Haemogregarine.

*c) Trypanosomen der Säugetiere*

**156. Apolant,** PAUL EHRLICHS experimentelle Trypanosomenstudien (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung Bd. 4, 1907). [Nichts neues. *Lühe.*]

**157. Battaglia, M.,** Hepatitis bei experimenteller Trypanosomiasis (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 46, H. 4 p. 328-332). — (S. 47)

**158. Battaglia, M.,** Einige Untersuchungen über das Nagana-Trypanosom (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 47, H. 3 p. 350-351). — (S. 41)

**159. v. Berenberg-Gossler, H.,** Über ein neues Trypanosom im Blute eines südamerikanischen Affen [*Onakaria calwa*] (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 6 in: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 541). — (S. 57)

**160. Blumenthal, F.,** u. **E. Jacoby,** Toxikologische Versuche mit Atoxyl (Deutsche med. Wchschr. 33. Jahrg., 1907, p. 1065). — (S. 52)

**161. Blumenthal, F.,** u. **E. Jacoby,** Toxikologische Untersuchungen über Atoxyl (Therap. Monatsh. Bd. 21, 1907, p. 381). — (S. 52)

**162. Blumenthal, F.,** u. **E. Jacoby,** Toxikologische Versuche mit Atoxyl (Med. Klinik 1907, No. 45). — (S. 52)

**163. Bouet,** Le *Trypanosoma dimorphon* et son rôle dans les maladies des animaux de la côte d'Ivoire. — Répartition des mouches Tsé-Tsé. — Transmission du *T. dimorphon* par *Glossina palpalis* (Ann. d'hyg. et de méd. colon. t. 10, 1907, no. 4 p. 573-578). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

**164. Bouet, G.,** Les Trypanosomiases de la Haute-Côte d'Ivoire. Note préliminaire (Annales de l'Inst. PASTEUR 1907, t. 21, no. 12 p. 969-982). — (S. 45)

**165. Bouet, G.,** Les Trypanosomiases animales de la Basse-Côte d'Ivoire. Note préliminaire (Annales de l'Inst. PASTEUR 1907, t. 21, no. 6 p. 468-474, avec 1 carte). — (S. 45)

**166. Bouffard, G.,** La Baleri, trypanosomiase animale des territoires de la boucle du Niger (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 22, no. 1 p. 1-25, avec 3 cartes). — (S. 45)

**167. Bouffard, G.,** Baleri — Animal Trypanosomiasis of the Territories in the Niger (Journal of Trop. Veter. Science vol. 3, no. 3 p. 335-355, with Plate XXI). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

**168. Bouffard, G.,** La Souma, trypanosomiase du Soudan français. Note préliminaire (Annales de l'Inst. PASTEUR 1907, t. 21, no. 7 p. 587-592). — (S. 45)

**169. Bougault, J.,** Arrhénal (methylarsinate de sodium) et atoxyl (anilarsinate de sodium): réactions et dosage (Journal de Pharm. et de Chim. Serie 6, t. 26, 1907, p. 13-20). — (S. 52)

**170. Boyce, R., and A. Breinl,** Atoxyl and Trypanosomiasis (Annals of Trop. Med. and Parasitol. vol. 2, no. 1 p. 1-32). — (S. 51)

**171. Breinl, A., u. M. Nierenstein,** Weitere Beobachtungen über Atoxylfestigkeit der Trypanosomen (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 34, No. 27 p. 1181-1182). — (S. 56)

**172. Browning, C. H.,** Chemo-Therapy in Trypanosome Infections. An Experimental Study (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 12, p. 166-190). — (S. 56)

**173. Bruce, D.,** Have Trypanosomes an Ultra-microscopical Stage in their Life-history? (Proc. Roy. Soc. London, Ser. B, vol. 80, p. 394 -398). [*Trypanosoma brucei* jedenfalls nicht. *Lühe.*]

**174. Bruce, D., and H. R. Bateman,** Have trypanosomes an ultramicroscopical stage in their life-history? (Journal of Royal Army Med. Corps vol. 12, H. 1 p. 1). [Scheint nicht der Fall zu sein. Vgl. auch vorstehenden Titel. *Lühe.*]

**175. Buffard, M., et G. E. Schneider,** Au sujet de la dourine (Rec. de méd. vétér. t. 84, 1907, no. 22 p. 520-525). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

**176. Castellani, A.,** Note on the treatment of experimental Trypanosomiasis (British med. Journal vol. 1, no. 2461 p. 496-497, 29. Febr.). — (S. 55)

**177. Catto, J.,** A case of „Surra" in Manipur (Ind. Med. Gaz. vol. 43, no. 7 p. 259). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Die Krankheit ist vermutlich in Manipur (zwischen Assam und Burma) ziemlich häufig, aber gewöhnlich für Milzbrand gehalten worden. *Lühe.*]

**178. Cazalbou,** Contribution à l'étude des trypanosomiases de l'Afrique occidentale. Quelques modifications de virulence (Annales de l'Inst. Pasteur t. 21, 1907, no. 11 p. 911-927). — (S. 44)

**179. Cazalbou, M.,** Contribution to the Study of the Trypanosomiases of West Africa. Some Modifications of Virulence (Journal of Trop. Veter. Science vol. 3, no. 3 p. 356-371). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

**180. Cazalbou, L.,** Souma et Baléri (Bull. de la Soc. d. pathol. exot. t. 1, no. 7 p. 390-393). [Besprechung der beiden im Titel genannten Trypanosomen-Infektionen. *Lühe.*]

**181. Cazalbou, L.,** A note on „Baleri" (Journal of Trop. Veter. Science vol. 3, no. 1 p. 85-91). [Klinisch! Der Erreger ist *Trypanosoma pecaudi* Lav. *Lühe.*]

**182. Cianni, A.,** Ricerche sperimentali sull' azione fisiologica dell' atoxyl (Lo Sperimentale vol. 62, fasc. 3 p. 243). — (S. 52)

**183. Claude, H., et M. Renaud,** Pathologie générale, réactions organiques dans l'infection par le trypanosome de la dourine (La Presse méd. no. 36 p. 281-283). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

**184. Croner, Fr., u. E. Seligmann,** Über das Verhalten des Atoxyls im Organismus (Deutsche med. Wchschr., 33. Jahrg. 1907, No. 25 p. 995). — (S. 52)

**185. Croner, Fr., u. E. Seligmann,** Pharmakologische Untersuchungen mit Atoxyl (Med. Klinik No. 17 p. 632). — (S. 52)

**186. Dudukaloff, A.,** Trypanosomen des Hornviehes (Wratsch no. 12). [Russisch.] [Verf. fand im Blute an der Pest erkrankter Rinder Trypanosomen, welche den von Theiler in Südafrika gefundenen gleichen. *Lühe.*]

**187. Durham, H. E.,** Notes on Nagana and some Haematozoa observed during my travels (Parasitology vol. 1, no. 3 p. 227-235). — (S. 48)

**188. Eckard, B.,** Über *Glossina morsitans* (Notizen a. d. Tropenpraxis no. 6 in: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 541-542). [Biologische Beobachtungen aus Deutsch-Ostafrika. *Lühe.*]

**189. Edington, A.,** Preliminary Note on the Occurrence of a New Variety of Trypanosomiasis on the Island of Zanzibar (Proceed. of the Royal Soc. Ser. B., vol. 80, pp. 545-549). — (S. 45)

**190. Ehrlich, P.,** Über Behandlung der Trypanosomenkrankheiten (Therapie der Gegenwart Bd. 47, 1907, No. 3 p. 128). [Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 57 sowie nachstehenden Titel. *Lühe.*]

**191. Ehrlich, P.,** Experimental Researches on Specific Therapeutics (The Harben Lectures for 1907 of the Royal Institute of Public Health VI, + 95 pp. 12⁰. London, H. K. Lewis). — (S. 55)

**192. Ehrlich, P., u. A. Bertheim,** Über p-Aminophenylarsinsäure (Berichte der Deutschen chemisch. Gesellsch. Bd. 40, 1907, p. 3292 bis 3297). [Über die chemische Zusammensetzung des Atoxyls. *Lühe.*]

**193. Fellmer,** Veränderungen an Nagana-Trypanosomen durch Igelpassage (Ctbl. f. Bakter. 1. Abt., Orig., Bd. 45, H. 6, p. 512-515, 1 Taf.). — (S. 48)

**194. Fourneau, E.,** Sur l'Atoxyl (Journ. de Pharmacie et de Chimie 6e Série, t. 26, 1907, pp. 332-333). [Chemisch. *Lühe.*]

**195. Fraser, H., and S. L. Symonds,** Surra in the Federated Malay States (Studies from the Instit. for med. Research Malay States no. 9. Singapore . 8⁰, 38 S., Price 3 s 6 d). — (S. 46)

**196. Friedberger, E.,** Über die Behandlung der experimentellen Nagana mit Mischungen von Atoxyl und Thioglykolsäure (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 45, No. 38 p. 1714-1717.) — (S. 53)

**197. Gaiger, S. H.,** Natural Canine Surra (Journal of Tropical Veter. Science vol. 3, no. 4 p. 443-451, with 11 charts). [Klinisch! *Lühe.*]

**198. Gaiger, S. H.,** The Influence of Atoxyl and other Chemicals on the Course of a Few Cases of Surra (Journal of Tropical Veter. Science vol. 3, no. 4 p. 452-455). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

**199. Goebel, O.,** Pouvoir préventif et pouvoir curatif du sérum humain dans l'infection due au Trypanosome du Nagana (Annales de l'inst. Pasteur 1907, t. 21, no. 11 p. 882-910, av. 2 tracés). — (S. 56)

**200. Hallok,** Maladie à trypanosomes des chevaux de Tonkin (Rev. gén. de méd. vétér. t. 12, no. 135-136 p. 129). [Vorwiegend klinisch. *Lühe.*]

**201. Hartoch** und **Jakimoff,** Komplementschwund bei experimentellen Trypanosomosen (Wiener klin. Wchschr. No. 40). — (S. 51)

**202. Hartoch** und **Willim,** Nicht spezifischer Opsoninschwund bei Komplementverarmung des Serums trypanosomenkranker Tiere (Wiener klin. Wchschr. No. 41). — (S. 51)

**203. Hartoch, O. O.,** und **W. L. Yakimoff,** Zur Frage der Komplementbindung bei experimentellen Trypanosomosen (Originalreferat a. d. Sitzung d. mikrobiol. Gesellsch. zu St. Petersburg, Sitzung am 16./29. Mai 1908.) (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Ref., Bd. 41, no. 24-25 p. 807). — (S. 51)

**204. Hartoch, O.,** and **W. Yakimoff,** Zur Frage der Komplementbindung bei experimentellen Trypanosomosen (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 21, no. 21 p. 753-755). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

**205. Harvey, F.,** Diseases affecting Troops and Animals of Sierra Leone (Journal of the Royal Army Medical Corps, July, pp. 12-23, and August, p. 145). — (S. 53)

**206. Harvey, F.,** Animal trypanosomiasis in West Africa, and Sierra Leone in particular (Journal of the R. Inst. of publ. health. vol. 16, no. 10 p. 609-613, mit 2 fig.). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

**207. Harvey, F.,** Diseases affecting Animals of Sierra Leone (Journal of Tropical Veter. Science vol. 3, No. 4 p. 468-478, plate XXIII bis XXVI). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

**208. Höhnel, F.,** Über *Trypanosoma congolense* (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beiheft 3, p. 49-78, mit 2 Tafeln). — (S. 43)

**209. Holmes, J. D. E.,** Investigation of an outbreak of Horse Surra with result of treatment with Atoxyl, Tartar Emetic, Mercury and other drugs (Journal of Tropical Veter. Science vol. 3, no. 2 p. 157-172, with Plate XIV and XV). — (S. 46)

**210. Holmes, J. D. E.,** Treatment of Surra by Atoxyl and Orpiment (Journal of Tropical Veter. Science vol. 3, no. 4 p. 434-442). — (S. 55)

**211. Jacoby, M.,** und **A. Schütze,** Über den Wirkungsmechanismus von Arsenpräparaten auf Trypanosomen im tierischen Organismus (Biochemische Ztschr. Bd. 12, No. 1, 2, 3 und 4). — (S. 53)

**212. Keysselitz, G.,** und **M. Mayer,** Zur Frage der Entwicklung von *Trypanosoma brucei* in *Glossina fusca* (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 532-535). — (S. 42)

**213. Kolle,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 42, Beiheft [Originalber. über die 2. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiol.] p. 99). — (S. 51)

**214. Kürchhoff,** Das Vorkommen der Tsetsefliege und ihre Gewohnheiten in verschiedenen Gegenden (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg.

Bd. 12, Heft 2, p. 41-60; Heft 3, p. 78-104). [Tabellarische Zusammenstellung aller bisherigen Angaben. *Lühe.*]

215. **Landsteiner,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 42, Beiheft [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiologie] p. 98). — (S. 50)

216. **Landsteiner, K., Müller, R.,** und **O. Pötzl,** Über Komplementbindungsreaktionen mit dem Serum von Dourinetieren (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 20, 1907, p. 1421-1422). — (S. 51)

217. **Laveran, A.,** Influence des passages par cobayes sur la virulence de quelques trypanosomes (Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique t. 1, no. 4 p. 198). — (S. 49)

218. **Laveran, A.,** Nouvelle contribution à l'étude des mouches piquantes de l'Afrique intertropicale (Compt. rend. de l'acad. des sciences 1907, t. 144, no. 10 p. 546-551). — (S. 43)

219. **Laveran, A.,** Au sujet de *Trypanosoma congolense* (Broden) (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 146, no. 19 p. 853-856). — (S. 43)

220. **Laveran, A.,** Au sujet de *Trypanosoma congolense* [Broden] (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 147, no. 9 p. 452-455). — (S. 43)

221. **Laveran, A.,** Contribution à l'étude de *Trypanosoma congolense* (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, no. 11 p. 833-855, avec 2 figs. et 3 tracés). — (S. 43)

222. **Laveran, A.,** Sur les trypanosomiases du Haut-Niger (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, no. 5 p. 321-356, avec 3 figs. et 4 tracés). — (S. 44)

223. **Laveran, A.,** Nouvelle contribution à l'étude des trypanosomiases du Haut-Niger (Compt. rend. de l'acad. des sciences 1907, t. 144, no. 5 p. 243-247). — (S. 44)

224. **Laveran, A.,** et **A. Thiroux,** Sur le rôle de la rate dans les trypanosomiases (Annales de l'Inst. Pasteur t. 21, no. 8 p. 593-612, avec 7 figs.). — (S. 47)

225. **Laveran, A.,** et **A. Thiroux,** Sur le traitement des trypanosomes (Bull. de la Soc. de pathol. exotique t. 1, no. 1 p. 28-31). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

226. **Laveran, A.,** et **A. Thiroux,** Recherches sur le traitement des trypanosomiases (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, no. 2 p. 97-131). — (S. 52)

227. **Leber, A.,** Über Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 43 p. 1850-1851). — (S. 49)

228. **Levaditi, C., E. Brimont** et **T. Yamanouchi,** Action du trypanotoxyl sur les races de surra résistantes à l'atoxyl (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, no. 24 p. 25-26). — (S. 53)

229. **Levaditi, C.,** und **T. Yamanouchi,** Mécanisme d'action de l'atoxyl dans les trypanosomiases (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, no. 24 p. 23-25). — (S. 52)

230. **Lockemann, G.,** und **M. Paucke,** Über den Nachweis und den Gang der Ausscheidung des Atoxyls im Harn (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg. No. 34 p. 1460-1465). — (S. 52)
231. **Loeffler,** Die Heilung der experimentellen Nagana (Tsetsekrankheit) (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref. Bd. 42, Beiheft [Originalber. über d. 2. Tagung der freien Vereinigung f. Mikrobiol.] p. 86-94). — (S. 54)
232. **Loeffler,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref. Bd. 42, Beiheft [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiol.] p. 101). — (S. 49)
233. **Loeffler, F.,** und **K. Rühs,** Die Heilung der experimentellen Nagana (Tsetsekrankheit) 2. Mitt. (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg. no. 1 p. 5-8). — (S. 54)
234. **Loeffler, F., K. Rühs** und **E. Walter,** Die Heilung der experimentellen Nagana (Tsetsekrankheit) 3. Mitt. (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., no. 33 p. 577). [Vgl. Loeffler (231). *Lühe.*]
235. **Manteufel,** Untersuchungen über spezifische Agglomeration und Komplementbindung bei Trypanosomen und Spirochaeten (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte Bd. 28, Heft 1, p. 172-197). — (S. 49)
236. **Manteufel,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 42, Beiheft [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiol.] p. 95). — (S. 50)
237. **Manteufel** und **Woithe,** Über die diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Trypanosomeninfektionen (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte Bd. 29 Heft 2, p. 452-477). — (S. 50)
238. **Martin, G.,** Les trypanosomiases animales de la Guinée française (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, no. 5 p. 356-383, avec 11 figs., 7 tableaux et 1 carte). [Vgl. Jahresber. XXII, 1906, p. 18. *Lühe.*]
239. **Martini,** Beitrag zur Übertragungsweise der Trypanosomenkrankheiten (Notizen aus der Tropenpraxis No. 5 in Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 505-506). — (S. 43)
240. **Massaglia, A.,** Des causes des crises trypanolytiques et des rechutes qui les suivent (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 145, 1907, no. 19 p. 687-689). — (S. 47)
241. **Mesnil, F.,** et **E. Brimont,** Sur les propriétés de races de trypanosomes, résistantes à l'atoxyl et aux sérums (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 64, no. 14 p. 637-640). [Vorläufige Mitteilung; vgl. die nachstehenden Titel. *Lühe.*]
242. **Mesnil, F.,** et **E. Brimont,** Sur les propriétés préventives du sérum des animaux trypanosomiés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, no. 25 p. 77-80). [Vorläufige Mitteilung; vgl. den nachstehenden Titel. *Lühe.*]
243. **Mesnil, E.,** et **E. Brimont,** Sur les propriétés des races de Trypanosomes résistantes aux médicaments (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, no. 11 p. 856-875). — (S. 55)
244. **Mesnil, F.,** et **E. Brimont,** Sur une race de trypanosomes résistante a l'émétique et sur l'évaluation in vitro de sa résistance

(Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 64, no. 16 p. 820-823). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Vgl. auch die beiden vorstehenden Titel. *Lühe.*]

245. **Mesnil, P., et E. Brimont,** Sur l'action de l'émétique dans les Trypanosomiases (Bull. de la soc. de pathol. exotique t. 1, no. 1 p. 44-48). [Bericht über therapeutische Versuche, vgl. auch nachstehenden Titel. *Lühe.*]

246. **Mesnil, F., et E. Brimont,** Sur la valeur curative de l'émétique dans les diverses Trypanosomiases (Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique t. 1, no. 4 p. 212). — (S. 55)

247. **Mesnil, F., et E. Brimont,** Sur un hématozoaire nouveau (*Endotrypanum* n. gen.) d'un Édenté de Guyane (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 65, no. 13 p. 581-583, av. 7 figs.). — (S. 57)

248. **Minchin, E. A.,** Note on the polymorphism of „*Trypanosoma gambiense*“ (Parasitology vol. 1, no. 3 p. 236-237, with Plate XVII). — (S. 40)

249. **Minchin, E. A.,** Investigations on the Development of Trypanosomes in Tsetse-Flies and other Diptera (Quarterly Journal of Microscopical Science vol. 52, Part. 2, p. 159-260, with Plates 8-13 and 2 Text-figures). — (S. 42)

250. **Monod, M.,** Cure of a Stallion suffering from Dourine by Means of Atoxyl at the Remount Depot at Constantine (Journal of Tropical Veter. Science vol. 3, no. 4 p. 456-461). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

251. **Montgomery, R. E.,** On the Prophylaxis of Trypanosomiasis, with particular Reference to the Influence of the Camel in India (Journal of Tropical Veter. Science vol. 3, no. 3 p. 301-329). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

252. **Montgomery, R. E., and A. Kinghorn,** A Report on Trypanosomiasis of Domestic Stock in North-Western Rhodesia (Annales of Tropical Med. and Parasitology vol. 2, no. 5 pp. 97-131). — (S. 45)

253. **Morax, V.,** Manifestations oculaires au cours des Trypanosomiases (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, no. 1 p. 47-61, av. planches I et II). [Klinisch. Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

254. **Moore, B., M. Nierenstein and J. L. Todd,** The Treatment of Trypanosomiasis (Transactions of the Society of Tropical Med. 1907/1908, p. 14-21). [Vgl. die nachstehenden Titel. *Lühe.*]

255. **Moore, B., M. Nierenstein and J. L. Todd,** On the Treatment of Trypanosomiasis by Atoxyl (an Organic Arsenical Compound) followed by a Mercuric Salt (Mercuric Chloride) being a Bio-Chemical Study of the Reaction of a Parasitic Protozoon to Different Chemical Reagents at Different Stages of its Life History (The Bio-Chemical Journal 1907. II, No. 5 u. 6 p. 300). — (S. 53)

256. **Moore, B., M. Nierenstein and J. L. Todd,** Notes on the effects of therapeutic agents on trypanosomes in respect to (a) acquired resistance of the parasites to the drug, and (b) changes in virulence

of the strains after escape from the drug (Annales of trop. med. and parasitology vol. 2, no. 3 p. 221-226). — (S. 55)

257. **Moore, B., M. Nierenstein** and **J. L. Todd,** Concerning the treatment of experimental trypanosomiasis (Annals of trop. med. and parasitology vol. 2, no. 4 p. 265-288, with 2 charts). — (S. 53)

258. **Neave, Sh.,** Distribution of *Glossina* (British med. Journal vol. 1, no. 2469 p. 988). — (S. 43)

259. **Needham, R. J.,** Surra (Journal of the Depart. of Agric. of South Australia vol. 12, no. 3 p. 220-223). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

260. **Nicolle, Ch.,** et **Ch. Comte,** Sur un trypanosome d'une chauve-souris (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 2, p. 69-74, 1 Taf.). — (S. 57)

261. **Nierenstein, M.,** Comparative chemo-therapeutical study of atoxyl and trypanocides. Part. I (Annals of tropical med. and parasitology vol. 2, no. 3 p. 249-255). — (S. 53)

262. **Nierenstein, M.,** Observations on the acidity and alkalinity of the blood in trypanosome infections (Annals of Trop. Med. and Paras. vol. 2, 1908, no. 3 p. 227-231). — (S. 48)

263. **Nuttall, G. H. F.,** The transmission of „*Trypanosoma lewisi*" by fleas and lice (Parasitology vol. 1, no. 4 p. 296-301). — (S. 43)

264. **Ottolenghi, D.,** Sullo sviluppo anfigonico del *Trypanosoma brucei* nel corpo dei mammiferi (Atti d. Soc. Toscana d'Igiene vol. 23, 1907, 26. Mai). [Verf. will eine in der Blutbahn erfolgende Konjugation beobachtet haben. Vgl. auch nachstehende Titel. *Lühe.*]

265. **Ottolenghi, D.,** Untersuchungen über *Trypanosoma brucei* und über *Trypanosoma equinum* (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 47, H. 4 p. 473-483, mit 19 Fig.). — (S. 42)

266. **Ottolenghi, D.,** Nuove ricerche sul *Trypanosoma brucei* e sul *Trypanosoma equinum* (Monit. Zool. Ital. Anno 19, no. 2 p. 29-38, con 1 tav.). [Vgl. die vorstehenden Titel. *Lühe.*]

267. **Pease, H. T.,** u. **S. H. Gaiger,** Notes on the Duration and Course of Camel Surra (Journal of Trop. Veter. Science Part 4, vol. 3, p. 427-433). — (S. 46)

268. **Plimmer** and **Thomson,** Further results of the Experimental Treatment of Trypanosomiasis in Rats (Proc. of the Royal Soc. London, Series B, vol. 80, 1907, p. 1-11, with 1 plate). — (S. 55)

269. **Plimmer, H. G.,** and **J. D. Thomson,** Weitere Ergebnisse von Versuchen, Trypanosomiasis bei Ratten zu behandeln; Fortsetzung des Berichtes des Komitees der Royal Society (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 41, No. 11/13 p. 362-371). [Übersetzung der vorstehenden Arbeit. *Lühe.*]

270. **Pratt, H. C.,** Note on the distribution of certain species of biting flies in the Federated Malay States (Studies from the Inst. for med. Research Malay States no. 9. Singapore 1908). [Unter den Tabaniden ist *Tabanus fumifer* am weitesten verbreitet, unter den *Sto-*

*moxys*-Arten *Stomoxys calcitrans*; außerdem kommen *Chrysops* und *Haematopota* vor. Vgl. FRASER und SYMONDS (195). Ref.]

271. **v. Prowazek,** Lecithinausflockung bei Trypanosomenkrankheiten (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 4. In: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 440). — (S. 51)

272. **Rémy, F. J.,** De Debab dans la région de Barika (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 1, no. 1 p. 22). [In Barika (im algerischen Hochland, zwischen Schott el Hodna und Batna) ist die Debabinfektion verhältnismäßig selten. *Lühe.*]

273. **Rodet, A.,** et **G. Vallet,** Sur la propriété trypanolytique du sérum dans le Nagana expérimental (Compt. rend. de l'acad. des sciences 1907, t. 145, no. 24 p. 1225-1227). — (S. 48)

274. **Roehl, W.,** Über Tryparosan (Ztschr. f. Immunitätsforschung Bd. 1, p. 70). — (S. )

275. **Roubaud, E.,** Transmission de *Trypanosoma dimorphon* par *Glossina palpalis* R. DESV. Note préliminaire (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 21, 1907, no. 6 p. 466-467). — (S. 45)

276. **Roubaud, E.,** Fixation, multiplication, culture d'attente des Trypanosomes pathogènes dans la trompe des Mouches tsé-tsé (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 146, p. 423-425). — (S. 42)

277. **Roubaud, E.,** Résultats des recherches biologiques, effectués au laboratoire de la mission d'étude de la maladie du sommeil de Brazzaville, et leur application à la prophylaxie (Bull. du Mus. d'Hist. Nat. Paris, t. 14, p. 210-214). [Über Festsetzung und Vermehrung von Trypanosomen im Rüssel der Glossinen. Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

278. **Roubaud, E.,** Stomoxyides nouveaux du Congo (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 21, 1907, no. 8 p. 666-669). [Beschreibung dreier Arten. *Lühe.*]

279. **Salvin-Moore, J. E.,** and **A. Breinl,** The life-history of *Trypanosoma equiperdum* (Proc. Roy. Soc. London, Ser. B, vol. 80, p. 288 -297, pl. 8-9). — (S. 40)

280. **Salvin-Moore, J. E., A. Breinl** and **E. Hindle,** The life-history of *Trypanosoma lewisi* (Annals of trop. med. and parasitol. vol. 2, no. 3 p. 197-220, pl. II-V). — (S. 41)

281. **Schein, H.,** Hématozoaires des Bovidés en Indo-Chine (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 21, no. 8 p. 659-665, avec pl. XVII, figs. 19-50). — (S. 46)

282. **Schein, H.,** Haematozoa of Bovidae in Indo-China (Journal of Trop. Veter. Science vol. 3, no. 2 p. 202-206, with plate XVII). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

283. **Schein, H.,** Contribution à l'étude du Surra d'Indo-Chine (Annales de l'Inst. PASTEUR 1907, t. 21, no. 9 p. 739-752). — (S. 46)

284. **Schein, H.,** Contribution to the Study of Surra in Indo-China (Journal of Trop. Veter. Science vol. 3, no. 2 p. 191-201). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

285. **Schilling, C., u. v. Hoeßlin,** Trypanosomen-Infektion und Komplementbindung (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 33 p. 1422 -1425). — (S. 50)

286. **Sergent, Ed., Ét. Sergent** et **E. Ledoux,** Le Debab dans la région de la Zousfana [Sud-Oranais] (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 1, no. 1 p. 25). [Die Debab-Infektion der Dromedare ist in Südoran viel häufiger als im übrigen Algerien. Vielleicht spielen die Dromedare als Parasitenträger eine Rolle bei der Häufigkeit der Pferdeepizootien in Zousfana. *Lühe.*]

287. **Sieber, H., u. R. Gonder,** Übertragung von *Trypanosoma equiperdum* (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 7 in: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 646). — (S. 47)

288. **Sleeping Sickness Bureau,** Bull. no. 1, London. 51 p. [Eine ausgezeichnete und erschöpfende kritische Zusammenfassung aller bisherigen Versuche, Trypanosomeninfektionen chemotherapeutisch zu behandeln. *Lühe.*]

289. **Speiser, P.,** Eine neue blutsaugende Fliege aus Annam (Zool. Anz. Bd. 33, No. 19/20 p. 666-668). [Beschreibung von *Stomoxys dacnusa* n. sp. *Lühe.*]

290. **Stolowsky,** *Trypanosoma theileri* im südlichen Deutsch-Ostafrika (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 2 in: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 1 p. 30). — (S. 46)

291. **Swellengrebel,** La volutine des Trypanosomes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 64, no. 2 p. 38-40, avec 6 figs.). — (S. 41)

292. **Thiroux, A., u. L. d'Anfreville,** De l'action du sérum humain sur *Trypanosoma Pecaudi* Laveran. Différenciation de *Trypanosoma Pecaudi* d'avec *Trypanosoma gambiense* (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 147, no. 9 p. 462-464). — (S. 44)

293. **Thiroux** et **Teppaz,** Les trypanosomiases animales au Sénégal (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, no. 3 p. 211-223, avec pl. IV et 4 figs.). — (S. 45)

294. **Thiroux, A., u. L. Teppaz,** Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 147, no. 15 p. 651-652). — (S. 54)

295. **Thiroux, A., Wurtz, R.,** et **L. Teppaz,** Rapport de la mission d'étude de la maladie du sommeil et des trypanosomiases animales sur la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, no. 70 p. 561-585, avec 3 itinéraires). [Angaben über die geographische Verbreitung von Trypanosomeninfektionen. *Lühe.*]

296. **Trautmann, R.,** Étude expérimentale sur l'association du Spirille de la Tick-fever et de divers trypanosomes (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, no. 10 p. 808-824). — (S. 49)

297. **Uhlenhuth,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 42, Beih. [Originalber. über d. 2. Tagung d. freien Vereinig. f. Mikrobiol.] p. 97). — (S. 56)

298. **Uhlenhuth, Hübener** u. **Woithe,** Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 27, p. 256, mit Taf. 1-4). — (S. 47)

299. **Uhlenhuth** u. **Woithe,** Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung [Nachtrag und Schlußbericht] (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 29, H. 2 p. 403-451). — (S. 47)

300. **Vallée,** Les maladies infectieuses des équidés dans le Haut Sénégal et le Niger (Rec. de méd. vétér. t. 85, no. 16 p. 387-388). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

301. **Weber** u. **Fuerstenberg,** Zur Arsenbehandlung der experimentellen Nagana [Tsetse] (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., 1. Halbj., No. 26 p. 1131-1133). — (S. 54)

302. **Wedemann, W.,** Toxikologische Versuche mit Atoxyl an zahmen Ratten (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 28, p. 585). — (S. 52)

303. **Wladimiroff, A.,** u. **W. Yakimoff,** Bemerkung zu vorstehender Mitteilung Wrublewskis (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 48, H. 2 p. 164). — (S. 57)

304. **Wrublewski, K. J.,** Trypanosoma des Wisent (*Bonasus Bison*) im Bielowesher Walde (Originalref. a. d. Sitz. d. mikrobiol. Ges. zu St. Petersburg, Sitz. am 16./29. Mai 1908] (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Ref., Bd. 41, No. 24/25 p. 806). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

305. **Wrublewski, K. J.,** Ein Trypanosoma des Wisent von Bielowesch (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 48, H. 2 p. 162-163, mit 1 Taf.). — (S. 57)

306. **Yakimoff, W. L.,** u. **N. Kohl,** Zur Infektionsmöglichkeit der Hühner mit Dourinetrypanosomen (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 47, H. 4 p. 483-486). — (S. 47)

307. **Yakimoff, W. L.,** Behandlung experimenteller Beschälseuche mit Atoxyl [Russisch] (Wratsch Bd. 6, 1907). [Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 58. *Lühe.*]

308. **Yakimoff, W. L.,** Der Einfluß des Atoxyls auf die weißen Blutkörperchen (Wiener klin. Wchschr. No. 29). — (S. 52)

**Minchin** (248) betont im Gegensatz zu Salvin-Moore und Breinl unter Beigabe beweisender Photographien den Polymorphismus der Trypanosomen der Schlafkrankheit. Die Verschiedenheit der 3 Formen betrifft keineswegs nur die Größe, eine schlanke Form ist besonders lang und hat eine sehr lange, freie Geißel; eine breite Form ist kurz, und ebenso ist ihre Geißel, namentlich der freie Teil derselben, sehr kurz. Die gewöhnliche Form steht mehr oder weniger in der Mitte zwischen diesen beiden Extremen, welche Verf. als Geschlechtsformen anzusehen geneigt ist.

**Salvin-Moore** und **Breinl** (279) berichten über Entwicklungsvorgänge beim Dourineparasiten. Außer der typischen Kernteilung bei der Ver-

mehrung beobachteten sie auf der Höhe der Erkrankung eigentümliche Veränderungen am Kern, die in der Bildung einer deutlichen Vorwölbung an dem einen Ende des Kernes und späterer völliger Ablösung desselben bestehen. Kurz vor dem Tode der infizierten Ratte wurde ferner beobachtet, daß sich von dem Blepharoblast ein verhältnismäßig großes chromatisches Gebilde loslöste, welches nach dem Kern zu wanderte und sich mit diesem vereinigte. Dasselbe wird dem bei *Trypanosoma gambiense* beobachteten färbbaren Strange verglichen. Später wurde dann auch eine Abrundung der Parasiten beobachtet unter Verlust des Blepharoblasten. In diesen runden Formen schien sich dann aber noch ein neuer Blepharoblast zu bilden, von welchem eine außerordentlich feine lange Faser ausging, die viel dünner ist wie die gewöhnliche Geißel der Trypanosomen, und fast doppelt so lang. Auch eine Teilung dieses neugebildeten Blepharoblasten, sowie die an diese Teilung sich anschließende Bildung einer entsprechenden zweiten feinen Geißel wurde beobachtet. Auf Grund dieser Beobachtungen stellen sich die Verff. die Entwicklungsgeschichte des *Trypanosoma equiperdum* in folgender Weise vor: Auf eine lebhafte, mit direkter Kernteilung verbundene Vermehrung durch Längsteilung folgt eine „interaction" zwischen Blepharoblast und Kern (Befruchtung?). Hieran schließt sich abermals eine Vermehrungsperiode, bis schließlich die Trypanosomen in runde Körperchen sich umwandeln, welche den Latenzkörpern von *Trypanosoma gambiense* entsprechen, aber sich von diesen durch den Besitz zweier langer zarter Geißeln unterscheiden.

**Salvin-Moore, Breinl** und **Hindle** (280) haben anschließend hieran auch die Entwicklung des Rattentrypanosoms untersucht, bei dem sie ebensowenig wie bei andern Trypanosomen irgend etwas entdecken konnten, was auf die Anwesenheit von Chromosomen schließen ließ. Auch beim Rattentrypanosom konstatierten sie jedoch die Überwanderung eines Derivates des Blepharoblasten nach dem Kern, an welche sich aber nicht wie bei *Trypanosoma equiperdum* eine erneute Vermehrungsperiode durch Zweiteilungen anschloß, sondern statt dessen eine Reihe rasch aufeinander folgender Kernteilungen, welche zur Bildung charakteristischer, vielkerniger Massen führten. Diese Massen zerfallen dann in die Latenzformen, welche eine einzelne, der typischen Trypanosomengeißel entsprechende Geißel besitzen.

**Swellengrebel** (291) bespricht das den Körper der Säugetiertrypanosomen der Länge nach durchziehende achromatische Filament, welches zuerst von Robertson sowie später von Salvin-Moore und Breinl beschrieben wurde. Es färbt sich bei intensiver Giemsa-Färbung blau und durchsetzt den Kern. Auf dem intranukleären Teil dieses „Axialfilamentes" bilden sich intensiv rot färbbare Körnchen, welche längs des Filamentes aus dem Kern austreten und sich dann im Plasma zerstreuen; sie bestehen aus Volutin und müssen morphologisch als Chromidien aufgefaßt werden.

**Battaglia** (158) will jetzt auch beim Naganatrypanosom ähnlich wie

bereits früher bei anderen Arten festgestellt haben, daß die „Entwicklung mit einer endoglobulären Amöbenform" beginnt.

**Ottolenghi** (265) berichtet über Beobachtungen an *Trypanosoma brucei* und *equinum*, welche ihn zu dem Schlusse führen, daß in der Blutbahn ein Befruchtungsvorgang sich abspiele in Gestalt einer Fusion von zwei verschieden großen Trypanosomen.

**Keysselitz** und **Mayer** (212) haben versucht, das Naganatrypanosom in *Glossina fusca* zur Weiterentwicklung zu bringen. Eine Infektion frisch gefangener Fliegen ist ihnen nicht gelungen, und sie kommen zu dem Resultate, daß die Tsetsefliege nur einmal im Leben imstande ist, sich zu infizieren, d. h. die für die Weiterentwicklung der Trypanosomen nötigen Verhältnisse zu bieten und zwar dann, wenn sie als erste Nahrung das Blut eines infizierten Tieres (es scheinen bestimmte Tiere in Betracht zu kommen) mit männlichen und weiblichen Entwicklungsstadien der Flagellaten saugt. Späterhin gehen die mit weiteren Saugakten aufgenommenen Trypanosomen zugrunde.

**Minchin** (249) berichtet ausführlich über den weiteren Fortgang seiner Untersuchungen über die Entwicklung der Trypanosomen im Darm von Tsetsefliegen und anderen Zweiflüglern und kommt hierbei zu folgenden Schlußfolgerungen: in Uganda beginnt das Trypanosom der Schlafkrankheit einen Entwicklungszyklus in *Glossina palpalis*, ohne ihn jedoch zu vollenden. Die Übertragung durch diese Fliege erfolgt in jener Gegend nur auf rein mechanischem und direktem Wege. In anderen Zweiflüglern beginnt *Trypanosoma gambiense* ganz dieselbe Entwicklung, ohne aber in ihr so weit fortzuschreiten oder sich auch im Darm so lange zu halten wie in *Glossina palpalis*. Die Beobachtungen und Versuche von Koch, Stuhlmann u. a. lehren ferner, daß *Trypanosoma brucei* einen Entwicklungszyklus in *Glossina fusca* durchmacht, und es ist wahrscheinlich, daß auch das Trypanosom der Schlafkrankheit einen wirbellosen Wirt hat, in welchem es in Gegenden, wo es einheimisch ist, seinen Entwicklungszyklus vollendet; phylogenetische Betrachtungen weisen darauf hin, daß nicht erwartet werden darf, die Lebensgeschichte verlaufe bei verschiedenen Trypanosomenarten stets in genau derselben Weise. Die bei *Trypanosoma grayi* beobachtete Encystierung weist darauf hin, daß neben der Infektion durch Einimpfung auch eine solche per os vorkommen kann.

**Roubaud** (276) fand im Rüssel der Tsetsefliegen schlanke Trypanosomen von 20-22 μ Länge, während gleichzeitig der Darm von Flagellaten wimmelte und nimmt dreierlei verschiedene Arten von Entwicklung der Wirbeltiertrypanosomen in den Tsetsefliegen an. 1. Harmlose Vermehrung der Trypanosomen im hinteren Teil des Mitteldarmes, in den Resten verdauten Blutes. Diese Trypanosomen verschwinden, sobald die Fliege hungert, aber auch wenn sie von neuem Blut saugt. 2. Eine spezifische Entwicklung der Trypanosomen in der Speichelflüssigkeit im Rüssel, welche von der Vermehrung im Darme unabhängig und vom Verf. für besonders wichtig gehalten wird für Übertragung der Trypanosomen. 3. Eine aktive Vermehrung im Darme, welche in eine Masseninfektion von

Darm und Rüssel ausgehen kann, indem die Trypanosomen sich wie wirkliche Parasiten verhalten, welche aber bisher nur in Fällen von natürlicher Infektion beobachtet wurde.

**Nuttall** (263) hat versucht, das Rattentrypanosom durch Vermittlung blutsaugender Insekten zu übertragen und hat hierbei sowohl mit Flöhen (*Ceratophyllus fasciatus* und *Ctenophthalmus agyrtes*) wie auch mit der Rattenlaus (*Haematopinus spinulosus*) positive Resultate erhalten. Er hält es hiernach für unwahrscheinlich, daß das Trypanosom in dem Sinne von Prowazek und anderen ein echter Parasit des wirbellosen Wirtes ist, zumal auch in der Rattenlaus nichts von der durch Prowazek beschriebenen Entwicklung der Trypanosomen wieder beobachtet werden konnte.

**Martini** (239) berichtet über Beobachtungen, nach denen eine Übertragung der Nagana durch Berührung — vermutlich wundgeriebener oder sonst irgendwie verletzter Stellen des kranken mit entsprechenden des gesunden Tieres oder durch den Coitus — möglich erscheint.

**Neave** (258) macht Angaben über die Verbreitung von *Glossina palpalis* und *Glossina morsitans* in Katanga (Kongostaat) und kommt hierbei zu dem Resultate, daß *Glossina morsitans* die Schlafkrankheit in der Natur nicht zu übertragen vermag.

**Laveran** (218) macht im Anschluß an frühere Veröffentlichungen Mitteilungen über die Verbreitung von Stechfliegen, namentlich Glossina- und Tabanusarten im tropischen Afrika.

**Laveran** (219) betont die Ähnlichkeit des von Broden entdeckten *Trypanosoma congolense* mit *Trypanosoma dimorphon* und die Schwierigkeit der Unterscheidung beider Arten.

**Laveran** (220) berichtet anschließend über neuere Untersuchungsresultate, welche gleichwohl den Schluß einer Verschiedenheit dieser beiden Arten rechtfertigen. Ziegen, welche gegen *Trypanosoma congolense* immunisiert waren, konnten nämlich mit *Trypanosoma dimorphon* tödlich infiziert werden.

**Laveran** (221) gibt eine genaue Beschreibung des *Trypanosoma congolense* und seines Verhaltens bei künstlicher Impfung verschiedener Versuchstiere. Dasselbe steht dem *Trypanosoma dimorphon* verhältnismäßig am nächsten. Von dem Nagana- und Surraparasiten sowie deren Verwandten (*Trypanosoma gambiense*, *cazalboui* und *soudanense*) unterscheidet es sich schon durch seine geringere Größe, von dem nur bei Boviden vorkommenden *Trypanosoma nanum* durch seine Übertragbarkeit auf zahlreiche Säugetiere.

**Höhnel** (208) bespricht ausführlich das *Trypanosoma congolense*, welches durch besondere Vielgestaltigkeit ausgezeichnet ist. Eine „kleine“ und eine „große“ Form werden des näheren charakterisiert. Das Auftreten von Involutionsformen ist ein Zeichen, daß die Krankheit sich dem Ende naht (z. B. in einem Falle Infektion der Ratte am 5. XI., Involutionsformen im peripheren Blute am 21. XI., Exitus am 23. XI.). Den von Salvin-Moore und Breinl beobachteten färbbaren Strang hat Verf. ebenfalls gefunden und er glaubt sich durch Verkürzung dieses Bandes

die Verkürzung des Parasiten bis zur völligen Abrundung vorstellen zu können. Die Geißel wird erst später abgestoßen, sobald die Involutionsformen aus dem peripheren Blut in die inneren Organe und das Knochenmark sich zurückziehen. Der Blepharoblast bleibt hierbei scheinbar unverändert. Das Protoplasma ist meist dunkel gefärbt, bisweilen aber auch ganz licht blau. Die Involutionsformen in den inneren Organen sind deutlich kleiner als die im peripheren Blute. Neben ihnen wurden auch noch Kala-Azar ähnliche kleine birn- oder keulenförmige Formen gefunden, besonders in der Milz, aber auch in Gehirn und Knochenmark. Weiter macht Verf. noch Mitteilungen über das Verhalten der Trypanosomen gegenüber verschiedenen Farbstoffen und Chemikalien sowie über die Pathologie der Infektion. Die Inkubation bei Ratten und Meerschweinchen dauerte 6 Tage, die durchschnittliche Krankheitsdauer 15-26 Tage bei Ratten, und 10-15 Tage bei Meerschweinchen. Eine Infektion durch intakte Schleimhaut hindurch (Mundschleimhaut sowohl wie Conjunctiva) ist bei mehrfachen Versuchen nicht gelungen.

**Laveran** (223) macht weitere Angaben über die beiden Formen des *Trypanosoma dimorphon*, wie sie sich nach Überimpfung auf Meerschweinchen und Mäuse darstellten, und schildert unter dem Namen *Trypanosoma pecaudi* eine als neu betrachtete, dem *Trypanosoma dimorphon* und *cazalboui* ähnliche Trypanosomenart, welche in gewissen Gegenden des Sudan bei Rindern und Pferden vorkommt (zuerst beobachtet 1904 von Cazalbou bei einem Pferde in der Gegend des Bani)[1] und auf die meisten Säugetiere übertragbar erscheint. Die Gründe für die Trennung der neuen Art von *Trypanosoma dimorphon, cazalboui* und *evansi* werden an der Hand von Übertragungs- und Immunisierungsversuchen auseinandergesetzt.

Nach **Thiroux** und **d'Anfreville** (292) wirkt menschliches Serum gegenüber dem *Trypanosoma pecaudi* in derselben Weise vorbeugend und heilend wie gegenüber *Trypanosoma brucei, evansi* und *equinum.*

**Laveran** (222) bespricht ausführlich die im Gebiet des oberen Niger vorkommenden Trypanosomeninfektionen und ihre Erreger: 1. Souma, hervorgerufen durch *Trypanosoma cazalboui*, 2. Baleri, hervorgerufen durch *Trypanosoma pecaudi*, 3. eine Trypanosomeninfektion, die durch eine anscheinend neue Art, *Trypanosoma soudanense*, hervorgerufen wird. Dies Trypanosom ist dem *Trypanosom evansi* ähnlich, aber weniger virulent und auch auf Grund von Immunisierungsversuchen zu unterscheiden. Es wurde gefunden in einem Hunde, welcher im französischen Sudan von einem Dromedar aus geimpft war, und weist die größte Analogie auf mit dem Trypanosom der aus dem südlichen Algier unter dem Namen El Debab und Mal de la Zousfana beschriebenen Epizootien.

**Cazalbou** (178) bespricht ebenfalls westafrikanische Trypanosomeninfektionen. *Trypanosoma dimorphon* kann außer in Gambia und Guinea im ganzen oberen Nigertal, vielleicht bis Timbuktu hin angetroffen wer-

---

[1]) Vgl. auch Cazalbou (178). Ref.

den, überall wo die Tsetse existiert, ist aber in dem die Sahara durchziehenden Nigertal jedenfalls sehr selten, während die Mboriform von *Trypanosoma evansi* und *Trypanosoma soudanense* gerade im Gegenteil für die Regionen von Sahel und Sahara spezifisch sind. Ausführlicher bespricht Verf. Impfversuche mit *Trypanosoma soudanense* und die hierbei beobachtete Virulenz.

**Roubaud** (275) berichtet kurz über Versuche, bei denen es einmal gelang, *Trypanosoma dimorphon* mit Hilfe von *Glossina palpalis* zu übertragen.

**Bouet** (165) berichtet ebenfalls über die durch *Trypanosoma dimorphon* bedingte Infektion und die Übertragung derselben durch *Glossina palpalis*.

**Bouet** (164) macht weitere Mitteilungen über die Trypanosomeninfektionen der oberen Elfenbeinküste und berichtet speziell über Versuche, bei denen es gelang, *Trypanosoma cazalboui* durch *Glossina palpalis* zu übertragen.

**Thiroux** und **Teppaz** (293) berichten ebenfalls über *Trypanosoma dimorphon* sowie über die sudanesische Surraform Mbori, welche sie auch am rechten Ufer des Senegal beobachten konnten. Sie glauben, daß die Grenze zwischen dieser durch Tabaniden oder Stomoxys übertragenen Surraform und den durch die Tsetsefliege übertragenen Trypanosomeninfektionen durch den Senegal gebildet wird.

**Bouffard** (168) berichtet über die sudanesische Souma auf Grund von Überimpfungsversuchen. Auf Grund eines positiven Übertragungsversuches glaubt er, daß die natürliche Infektion durch *Stomoxys* vermittelt wird.

**Bouffard** (166) bespricht ausführlich das durch *Trypanosoma cazalboui* hervorgerufene, am Bani und am Oberlaufe des schwarzen Volta endemische Baleri. Natürliche Infektion wurde beobachtet bei Pferden (Dauer der Krankheit 2-5 Monate), Eseln (welche 2 Monate nach der mikroskopischen Diagnose noch am Leben waren) und Hunden (Tod am 5.-15. Tage). Bei künstlicher Impfung erwies sich nächst dem Hunde die Katze als besonders empfindlich; außerdem konnten infiziert werden Ratten, Meerschweinchen, Meerkatzen (der Pavian ist refraktär), Rinder (bei denen natürliche Infektion nie beobachtet wurde und auch die künstliche Infektion fast symptomlos verlief), Schafe und Ziegen (nur leichte, in Heilung übergehende Infektion) und ein Schwein (ebenfalls sehr leichte, fast symptomlose Infektion). Stets sind gleichzeitig größere Parasiten mit langer Geißel und kleinere, geißellose nebeneinander im Blute vorhanden; die ersteren (bis 40 μ lang bei einer Breite von nur 1,5 μ) sind meist zahlreicher. Die Übertragung scheint durch *Glossina palpalis* und *Glossina tachinoides* zu erfolgen, von denen namentlich die erstere sehr zahlreich ist.

**Edington** (189) berichtet über das Vorkommen eines *dimorphon*ähnlichen Trypanosoms bei einem Pferde auf Zanzibar, von wo weder Tsetsefliege noch Stomoxys bekannt sind.

**Montgomery** und **Kinghorn** (252) berichten über das Vorkommen von *Trypanosoma dimorphon* und *Trypanosoma vivax* bei Haustieren Nordwest-

Rhodesias. Beide Arten werden des näheren beschrieben, ebenso die mit ihnen ausgeführten Infektionsversuche. *Glossina morsitans* kann beide Arten übertragen; in einem Falle aber wird vermutet, daß die Übertragung bei der natürlichen Infektion durch andere Stechfliegen (*Stomoxys* und *Lyperosia*) erfolgt sei.

**Stolowsky** (290) hat in Deutsch-Ostafrika bei 2 naganakranken Rindern neben dem *Trypanosoma brucei* auch noch das 3mal so große *Trypanosoma theileri* gefunden.

**Schein** (281) fand bei Rindern in Annam ein großes Trypanosom, welches dem *Trypanosoma transvaaliense* bez. *Trypanosoma theileri* sehr ähnlich ist und wie dieses auf andere Rinder nicht übertragen werden kann. Seine pathogene Wirkung ist wenig ausgeprägt.

**Schein** (283) bespricht ferner, im wesentlichen vom klinischen Gesichtspunkt aus, die in Indochina zu beobachtenden Trypanosomenepizootien, welche ihm sämtlich durch ein und denselben Parasiten hervorgerufen scheinen.

Nach **Pease** und **Gaiger** (267) ist die Surra der Kamele in Indien außerordentlich chronisch. In einem Fall dauerte die Infektion 1469 Tage. Rinder und Büffel sind hochgradig immun, Pferde sehr wenig empfänglich.

**Holmes** (209) schildert eine Surra-Epidemie, welche gegen Ende 1907 in einem indischen Pferdestall ausbrach, der seit 1901, in welchem ebenfalls eine Surra-Epidemie in ihm aufgetreten war, unbenutzt gelassen und erst 1906 wieder bezogen war. Das baldige Wiederauftreten der Surra hängt wahrscheinlich mit der Nachbarschaft einer Rinderweide sowie eines Dschungels zusammen. Behandlungsversuche mit Atoxyl, Quecksilber und Brechweinstein ergaben keine befriedigenden Resultate, indem die Parasiten zwar schwanden, aber später wieder auftraten. Am wenigsten günstig wirkte das Quecksilber (Sublimat subcutan oder intravenös), welches bei alleinigem Gebrauche das Tier zu schwächen und den tödlichen Ausgang zu beschleunigen, in Kombination mit anderen Mitteln deren günstige Wirkung abzuschwächen schien.

Nach **Fraser** und **Symonds** (195) ist in den Föderierten Malayischen Staaten die Surra im Jahre 1903 zuerst beobachtet worden. Natürliche Infektion findet sich bei Pferden, Rindern und Hunden, ohne daß die Trypanosomen dieser verschiedenen Tiere sich morphologisch unterscheiden lassen. Bei Pferden sind Ödeme der Beine sowie der Brust und des Bauches häufig, bei Rindern ist Abmagerung das einzige auffallende Symptom, bei Hunden wurden auch Hornhauttrübungen beobachtet. Künstliche Infektion gelingt leicht bei Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten. Die natürliche Übertragung erfolgt wahrscheinlich durch *Tabanus fumifer*[1], dessen Stiche bei diesbezüglichen Versuchen die Krankheit übertrugen. Im Magen und Darm dieser Fliege waren die Trypanosomen freilich schon 24 Stunden nach dem Blutsaugen nicht mehr nachzuweisen; sie scheinen dort also bald zugrunde zu gehen. Experimentelle Übertragung mit Hilfe von Stomoxys gelang nicht.

[1]) Vgl. auch Pratt (270). Ref.

**Uhlenhuth, Hübener** und **Woithe** (298) sowie **Uhlenhuth** und **Woithe** (299) berichten ausführlich über umfangreiche Untersuchungen an experimentell erzeugten Dourine-Infektionen unter Schilderung des Krankheitsverlaufes bei Pferden, Hunden und Kaninchen und unter besonderer Berücksichtigung der Atoxylwirkung. Diese letztere beruht auf einem sehr komplizierten Mechanismus, in welchem die Körperzellen eine große Rolle spielen. Immunisierungsversuche ergaben durchweg negative Resultate. Bezüglich aller Einzelheiten muß auf die inhaltsreiche Arbeit selbst verwiesen werden.

**Sieber** und **Gonder** (287) berichten über einen Fall von Dourine, in welchem die Infektion nur erklärlich erscheint infolge Übertragung durch *Stomoxys calcitrans.* (Erkrankung eines bisher gesunden Pferdes bald nach dem Tode eines künstlich infizierten, das mit dem ersteren zusammen in einem Stalle gehalten worden war; in dem Stalle war *Stomoxys* in großer Menge vorhanden.) Die mit infektiösem Blute aufgenommenen Trypanosomen besaßen im Darme der Stechfliege noch in der 3. Stunde nach dem Blutsaugen ihre volle Lebensfähigkeit und konnten sich durch Teilung vermehren. Später gingen sie jedoch zugrunde. Auch gelang es nicht, die Trypanosomen durch *Stomoxys* von infizierten auf gesunde Ratten zu übertragen.

**Yakimoff** und **Kohl** (308) berichten über Versuche, die den Schluß rechtfertigen, daß auch Hühner unter Umständen der Dourineinfektion zugänglich sind, die Infektion jedoch ohne ernstliche Erkrankung überstehen, ähnlich wie bereits anderen Autoren die Infektion von Gänsen mit Nagana gelungen ist.

**Battaglia** (157) schildert Veränderungen in der Leber bei Fledermäusen, die künstlich mit *Trypanosoma vespertilionis* infiziert worden waren, zum Beweise dafür, daß bei Trypanosomiasis eine echte parenchymatöse Hepatitis vorkommt.

**Massaglia** (240) hat Untersuchungen angestellt über die Ursache der trypanolytischen Krisen und der auf sie folgenden Rückfälle. Hiernach sind die trypanolytischen Krisen durch die Bildung eines Antikörpers in dem Blute trypanosomenkranker Meerschweinchen hervorgerufen. Infolge von Gewöhnung an die Wirkung des Antikörpers entgeht jedoch ein kleiner Teil der Trypanosomen dem Untergange, und von diesem gehen dann die Rückfälle aus. Da die Parasiten sich mehr und mehr an den Antikörper gewöhnen, so wird es auch verständlich, daß die trypanolytischen Krisen bei ihrer Wiederholung immer weniger ausgesprochen sind. Wenn das während einer Krise entnommene Serum eines surrakranken Meerschweinchens keinen sichtbaren Effekt auf die Entwicklung derselben Krankheit bei Mäusen hat, so beruht dies wahrscheinlich darauf, daß die den Mäusen injizierten Serummengen ungenügend sind und daß der mit dem Serum injizierte Antikörper rasch wieder ausgeschieden wird, so daß sie in vivo nicht in derselben Weise wie in vitro wirken konnten.

Nach **Laveran** und **Thiroux** (224) hat die Milz keine trypanolytische

Wirkung. Die in ihr gefundenen Trypanosomen erscheinen gegenüber den im zirkulierenden Blute beobachteten unverändert. Milzextrakt wirkt in vitro nicht trypanolytisch und Exstirpation der Milz ist ohne merklichen Einfluß auf den Verlauf der Infektion. Wie bei der Malaria beschränkt sich die Tätigkeit der Milz darauf, die Trümmer der roten Blutkörperchen aus der Zirkulation zu entfernen.

**Rodet** und **Vallet** (273) haben ihre Untersuchungen über die trypanolytische Wirkung des Serums naganakranker Tiere fortgesetzt. Am 1. bis 7. Tage nach der Infektion ist eine solche nicht vorhanden; am 10. Tage (2 Tage vor der Krisis) ist sie aber bereits deutlich, und am 12. sehr ausgesprochen, um bis zum Ende bestehen zu bleiben. Bei Tieren ohne kritische Entwicklung der Krankheit (Ratten) entwickelt sich diese trypanolytische Eigenschaft allmählicher wie bei denen mit Krisen (Hund).

**Durham** (187) berichtet über einige Fälle von bemerkenswerter Widerstandsfähigkeit von Meerschweinchen gegenüber Nagana. Eines der betreffenden Tiere überlebte sogar die erste Infektion um nicht weniger wie 13 Monate. Mit den Naganaparasiten konnte Verf. auch Turmfalken infizieren, so daß möglicherweise auch Vögel bei der Weiterverbreitung von Trypanosomeninfektionen eine Rolle spielen können, wenngleich ja andererseits Tauben bisher allen Verff. nur negative Resultate ergeben haben. Anschließend bespricht der Verf. ferner noch gewisse Veränderungen des Blutes bei Naganainfektion. Vor dem Tode sind die roten Blutkörperchen auf die Hälfte der Norm verringert, während die Leukozyten beträchtlich vermehrt sein können und kernhaltige rote Blutkörperchen auftreten; letzteres besonders häufig bei Ratten und Mäusen. Auffällig ist auch eine Veränderung der Farbe des Blutes vom normalen Scharlachrot zu einem düstern Purpur oder Schokoladefarben. Spektroskopisch sind die Linien des Oxyhämoglobins nachweisbar, sie erscheinen jedoch nicht ganz normal. Verf. hält hiernach eine genauere chemische Untersuchung der Trypanosomeninfektionen für wünschenswert. Anschließend bespricht Verf. ferner noch das Vorkommen von Trypanosomen bei verschiedenen Rattenarten der Straits Settlements, sowie das Vorkommen eines kleinen Malaria-ähnlichen Parasiten bei einem fliegenden Hunde sowie ein Halteridium einer Taube (*Chalcophaps natalis*).

**Nierenstein** (262) fand bei experimenteller Infektion mit *Trypanosoma brucei* und *equiperdum* Zunahme der Azidität des Blutes, die wahrscheinlich auf entweder von den Parasiten selbst gebildeten oder infolge der Einwirkung der Parasiten auf die Proteïne des Blutserums entstehenden Amidosäuren beruht. Bei Fehlen von Trypanosomen im Blut kann diese Steigerung der Azidität von diagnostischem Werte sein und vielleicht könnte ihre Neutralisierung therapeutisch von Wert sein, indem auf diesem Wege die Entwicklungsbedingungen der Trypanosomen ungünstig beeinflußt werden könnten.

Nach **Fellmer** (193) ist der Igel für Naganatrypanosomen sehr empfänglich, diese verändern in ihm aber ihre Form und gleichzeitig wird ihre Virulenz für Ratten vermindert. Meerschweinchen sind sogar gegen Na-

ganaparasiten, welche eine Igelpassage durchgemacht haben, völlig refraktär. *Trypanosoma equinum* behält jedoch seine Virulenz für Meerschweinchen auch nach Igelpassage.

**Laveran** (217) hat die Veränderungen der Virulenz untersucht, welche verschiedene Trypanosomen bei dauernder Weiterzüchtung in Meerschweinchen erfahren. Ein seit fast 4 Jahren fortgezüchteter Surra-Trypanosomenstamm aus Mauritius bedingte nach der ersten Passage eine mittlere Krankheitsdauer von 58 Tagen, bei der 16.-20. Passage eine solche von 22 Tagen, bei der 30. endlich eine solche von 32 Tagen. Seine Virulenz hat also anfangs wesentlich zugenommen und sich dann wieder etwas verringert. Ein ebenfalls seit 4 Jahren gezüchteter Stamm von *Trypanosoma gambiense* bedingte bei der 1.-5. Passage eine mittlere Krankheitsdauer von 82 Tagen, bei der 6.-10. eine solche von 100 Tagen, bei der 11.-15. eine solche von 69 Tagen, bei der 16.-20. eine solche von 51 Tagen. Andererseits hat ein Stamm von *Trypanosoma congolense* während $1^1/_2$ Jahren sich kaum verändert.

**Loeffler** (232) betont, daß die Virulenz der Naganatrypanosomen durch Meerschweinchenpassagen außerordentlich gesteigert wird; auch konnte er bei den von Nagana geheilten Tieren niemals irgendwelche Immunität beobachten, während umgekehrt für Dourinetrypanosomen angegeben wird, daß Meerschweinchenpassagen die Virulenz abschwächen und mit Atoxyl geheilte Tiere eine relative Immunität zeigen.

**Trautmann** (296) hat untersucht, ob Spirochäten- und Trypanosomeninfektion sich gegenseitig beeinflussen. In erster Linie wurde das Naganavirus benutzt, außerdem Surra, Dourine, *Trypanosoma gambiense* und *Trypanosoma lewisi*. Bei Mischinfektionen dieser Trypanosomen und der Spirochäten des Zeckenfiebers wurden beide Infektionen beeinflußt, und im allgemeinen nahmen die Trypanosomen jedesmal ab, sobald die Spirochäten erschienen, so daß infolgedessen das Leben der Versuchstiere verlängert wurde. Für den Verlauf im einzelnen war aber die Art und Weise, in der die Inokulation vorgenommen war, von Wichtigkeit, und am erheblichsten war die Verzögerung des Krankheitsverlaufes, wenn subcutan mit Nagana infizierte Mäuse am Tage darauf intraperitoneal mit den Spirochäten infiziert wurden.

Nach **Leber** (227) führen die biologischen Vorgänge bei der Trypanosomeninfektion zur Bildung eines Toxines, das in seiner Wirkung auf die Gewebe der Kaninchenhornhaut nachgewiesen werden kann. Da das Blut naganakranker Mäuse, die mit Spirarsyl (Ehrlich) geheilt waren, stärker toxisch wirkt als reine, auf verschiedene Weise gewonnene Trypanosomenextrakte, so ist es wahrscheinlich, daß es sich dabei um toxische Stoffwechselprodukte handelt.

Nach **Manteufel** (235) behalten die durch Immunserum agglomerierten Trypanosomen ihre Bewegungsfähigkeit gewöhnlich noch sehr lange bei, und die Agglomerationserscheinung tritt sogar nicht nur nicht unter Bewegungslähmung, sondern unter einer Stimulierung des lokomotorischen Apparates ein. Wurden die Trypanosomen zuvor durch $^1/_2$ bis $^3/_4$stün-

diges Erwärmen auf 45° immobilisiert, so erfolgt die spezifische Agglomeration nicht mehr; sie ist also eine Erscheinung, die an die Vitalität und Bewegungsmöglichkeit der Trypanosomen gebunden ist, mit dem fortschreitenden Absterben dieser Lebewesen im Reagenzglase eine zunehmende Einbuße erfährt, und schließlich nicht mehr auftritt, wenn die Bewegungsmöglichkeit erloschen ist. Die im Blute schmarotzenden Spirochäten verhalten sich in dieser Beziehung vollständig ebenso wie die Trypanosomen, eine Übereinstimmung, die um so auffälliger ist, als diese Agglomeration von dem Bilde der Verklumpung beweglicher Bakterien durch Immunserum in manchen Punkten abweicht und dem Begriffe der Agglutination in seiner jetzigen Fassung nicht entspricht, da man unter letzterer eine Verklumpung von frei in einer Flüssigkeit suspendierten Bakterien und eine Immobilisierung derselben versteht, sofern sie vorher beweglich waren. Wo bei Verwendung hochwertiger Sera eine Immobilisierung von Trypanosomen oder Spirochäten erfolgt, hat dieselbe mit der Agglomeration nichts zu schaffen, ist vielmehr eine Funktion des parasiticiden Immunkörpers, der sich neben der agglomerierenden Substanz im Immunserum findet, und diese paralysierende Fähigkeit der Immunsera ist im Gegensatz zu den bakteriellen Immunseris von der Gegenwart eines Komplements abhängig, wogegen die Agglomerationserscheinung von der Gegenwart eines Komplements unabhängig ist. Im Anschluß an diese Untersuchungen wurden auch noch Versuche über Komplementbindung angestellt, von denen der Verf. sich aber einen wesentlichen Fortschritt bei der Erforschung der Immunität nach Trypanosomen- und Spirochäteninfektionen nicht versprechen kann. Die Immunsera erwiesen sich zwar häufiger und in viel geringeren Dosen als normale Sera derselben Tierart als komplementbindend, indessen ließ die Reaktion eine strenge Spezifität vermissen.

**Manteufel** (236) hat im Verein mit Woithe diese Untersuchungen über Komplementbindung bei Trypanosomen fortgesetzt und ist in einer großen Zahl von Versuchen erneut zu dem Resultate gelangt, daß der Komplementbindungsreaktion bei der Diagnose der Trypanosomenkrankheiten der Tiere keine praktische Bedeutung zukommt. Bei der Verwendung von 100 Kaninchen war der Prozentsatz der ablenkenden Sera zwar größer als unter den Tieren vor der Infektion, indessen gab aber doch eine erhebliche Zahl schwer an Dourine oder Nagana leidender Kaninchen eine absolut negative Reaktion.

**Manteufel** und **Woithe** (237) berichten ausführlich über diese Untersuchungen.

**Schilling** und **v. Hoesslin** (285) sind bei ähnlichen Versuchen auch zu ähnlichen Ergebnissen gelangt.

**Landsteiner** (215) tritt dem gegenüber für das Auftreten spezifischer Komplementbindungsreaktionen bei Trypanosomenaffektionen ein. Die Reaktion konnte sicher nachgewiesen werden, wenn man Kaninchen zur Infektion nahm, die im normalen Zustand ein unwirksames Serum haben. Auch der Zeitpunkt der Untersuchung scheint von Bedeutung zu sein,

da eine nach der Trypanosomeninfektion aufgetretene Reaktion anscheinend wieder verschwinden kann.

**Landsteiner, Müller** und **Pötzl** (216) berichten ausführlicher über diese Komplementbindungsversuche. Bei der Mehrzahl der Versuchstiere trat eine komplette, bei den übrigen eine teilweise Hemmung der Hämolyse ein. Da auch bei normalen Kaninchen häufig eine teilweise Bindung des Komplementes eintritt, so wurden zur Infektion mit Trypanosomen nur solche Tiere verwendet, deren Serum überhaupt nicht, oder doch nur spurenweise, Komplement gebunden hatte.

**Hartoch** und **Yakimoff** (203) berichten über Komplementbindung bei Kaninchen, welche mit Dourine infiziert worden waren. Schon 11-13 Tage nach der subcutanen Infektion ließ sich die komplementbindende Substanz im Serum nachweisen und dieselbe Substanz war auch noch im Serum solcher Kaninchen zu finden, welche vor 2-10 Monaten infiziert und darauf mit Atoxyl geheilt worden waren. Neben den Extrakten aus normalen Organen ließen sich mit gleichem Erfolge auch Leberauszüge von Meerschweinchen, die mit verschiedenen Trypanosomen infiziert waren (Dourine, Nagana, Surra, Mal de Caderas), zu den Versuchen verwenden. Eine Differenzierung des komplementbindenden Rezeptors im Dourineserum im Sinne der Spezifizität ist nicht gelungen.

Nach **Kolle** (213) haben Komplementbindungsuntersuchungen bei Hamstertrypanosomen wechselnde Resultate ergeben.

**Hartoch** und **Jakimoff** (201) haben bei Meerschweinchen und Ratten, die mit Trypanosomen infiziert waren, kurz vor dem Tode eine starke Abnahme oder einen völligen Schwund des hämolytischen Komplements im Serum beobachtet.

Nach **Hartoch** und **Willim** (202) geht dieser Schwund des hämolytischen Komplementes einher mit einem gleichzeitigen Schwunde von Opsonin, und zwar kann es sich nicht um einen spezifischen, sondern nur um einen universellen Opsoninschwund handeln, da die Schwächung der Opsoninwirkung gegenüber so verschiedenen Bakterien wie *Staphyloc. albus* und *Bacillus subtilis* eintrat.

**v. Prowazek** (271) hat bei verschiedenen Trypanosomeninfektionen (Schlafkrankheit, Dourine, Nagana, Surra, Mal de Caderas) die Lecithinausflockungsmethode von Porges und Meier probiert und zwar sowohl mit dem Serum der infizierten Ratten wie auch mit den filtrierten Organextrakten. Nach 48 Stunden war die Reaktion in allen Fällen positiv; nach 24 Stunden wurde dagegen eine deutliche Ausflockung mit dem Serum und mit Hirnextrakt nur in einigen Fällen erzielt, während sie stets erhalten wurde mit Leberextrakt (stark) und Milzextrakt (schwächer). Leberextrakte normaler Ratten und Mäuse flockten aber das Lecithin ebenfalls aus.

**Boyce** und **Breinl** (170) liefern eine erschöpfende zusammenfassende Besprechung aller bisherigen Versuche zur Behandlung der Trypanosomeninfektionen unter mehrfacher Bezugnahme auf eigene, anderweitig noch nicht publizierte Kontrollversuche. Antimon hat ihnen bisher noch

nicht so günstige Resultate ergeben wie bei den Versuchen von Plimmer und Thomson (vgl. p. 55).

**Laveran** und **Thiroux** (226) berichten ausführlich über zahlreiche Versuche zur Feststellung des Heilwertes verschiedener Mittel bei Trypanosomeninfektionen. Meist wurden surrakranke Meerschweinchen oder Ratten benutzt. Die relativ besten Resultate ergaben abwechselnde Injektionen von Atoxyl und Arsentrisulfid mit 24-48stündigem Intervall; bei Meerschweinchen von ca. 500 g jedesmal 2 cg Atoxyl, bez. 9-18 mg Arsentrisulfid; je 5 Dosen genügten zur Heilung.

Nach **Yakimoff** (308) waren bei einem Meerschweinchen 2 Stunden nach der Injektion von Atoxyl die Leukocyten um 32%, nach 4 Stunden um 33% vermehrt, dann folgte eine Abnahme, und 12 Stunden nach der Injektion war die Leukocytenzahl geringer als bei Beginn. Ähnliche Beobachtungen wurden auch bei Kaninchen und Hund gemacht. Die Prozentzahl der verschiedenen Leukocytenformen wich von der Norm ab, aber nicht immer nach gleicher Richtung. Bei mit Trypanosomen infizierten Tieren waren die durch das Atoxyl bedingten Blutveränderungen die gleichen wie bei gesunden.

Nach **Lockemann** und **Paucke** (230) wird Atoxyl zum größten Teil und fast unverändert innerhalb 24 Stunden mit dem Urin wieder ausgeschieden. Bei rasch wiederholten Dosen wird jedoch die Ausscheidung verringert und kann bis zum 25. Tage anhalten.

**Wedemann** (362) fand bei einem mit Atoxyl vergifteten dourinekranken Kaninchen Arsen in der Leber, aber nicht in Hirn und Rückenmark, trotzdem cerebrale Symptome vorgeherrscht hatten. Bei zahmen Ratten wurde Arsen 3 Stunden nach der Atoxylinjektion in Blut und Nieren, 6 Stunden nach derselben in der Leber und 12 Stunden nach derselben im Kote gefunden. Hirn und Milz enthielten nur ausnahmsweise Arsenik, und nach besonders großen Dosen dauerte die Ausscheidung 5-8 Tage.

Pharmakologisch-toxicologische Angaben machen auch **Cianni** (182), **Croner** und **Seligmann** (184, 185), **Bougault** (169) sowie **Blumenthal** und **Jacoby** (160, 161 und 162).

**Levaditi** und **Yamanouchi** (229) besprechen die Art der Wirkung des Atoxyls bei Trypanosomeninfektion und kommen hierbei zu folgenden Resultaten: Wenn das Atoxyl im Körper des Organismus sich umwandelt in eine Substanz, welche imstande ist, die Trypanosomen und gewisse pathogene Spirochäten zu zerstören, so kann doch diese Substanz in dem Serum 24 Stunden nach der Einführung des Medikamentes nicht nachgewiesen werden. Eine Mischung von Atoxyl und einer Emulsion der Leber wirkt jedoch auf die Trypanosomen unmittelbar immobilisierend und schließlich auflösend, auch wenn die Trypanosomen in der Atoxyllösung allein und in der Leberemulsion allein noch lange Zeit ihre Beweglichkeit bewahren. Die Verff. schließen hieraus, daß in der Leber aus dem Atoxyl eine trypanolytische Substanz entsteht, welche sie Trypanotoxyl nennen und welche in geringerem Grade auch in der Muskulatur und in der Lunge, aber nicht in Nieren, Knochenmark, Milz und Hirn

gebildet wird, vermutlich infolge eines Reduktionsvorganges. Das Trypanotoxyl tötet die Trypanosomen noch in einer Verdünnung, welche 1 ‰ Atoxyl entspricht innerhalb von 2 Stunden.

**Levaditi, Brimont** und **Yamanouchi** (228) stellen fest, daß atoxylfeste Stämme von Surratrypanosomen auch von Trypanotoxyl in vitro nur langsam und unvollständig beeinflußt werden.

Nach **Friedberger** (196) hat reines Atoxyl in vitro keine trypanosomentötende Eigenschaft, gewinnt solche aber durch Zusatz von 1-2 % der eine Reduktion herbeiführenden Thioglykolsäure.

Nach **Jacoby** und **Schütze** (211) hat Atoxyl in 1proz. Lösung in vitro nur geringe Wirkung auf die Trypanosomen, während anorganische Arsenverbindungen die Trypanosomen noch in sehr starker Verdünnung abtöten. (Arsenige Säure in einer Verdünnung von 1:1-200 000). Eine Aufnahme der Trypanosomen durch Phagocyten wurde nie beobachtet, und auch die Arsenpräparate wirken nicht indirekt durch Anregung der Phagocytose. Vielleicht schädigt die Gegenwart gewisser Stoffe des Wirtskörpers, bezw. seiner Zellen, die Trypanosomen und verringert ihre Widerstandsfähigkeit gegen Arsenik. Ein derartiger Zusammenhang würde auch die von Breinl und Nierenstein entdeckte Tatsache erklären, daß die Arsenfestigkeit der Trypanosomen bei einem Wirtswechsel verloren geht (vgl. p. 56). Zur Entscheidung der Frage wären weitere Untersuchungen mit Reinkulturen auf künstlichen Nährböden erforderlich, um die Trypanosomen frei von Zellprodukten zu erhalten.

**Harvey** (205) berichtet über das Vorkommen von Trypanosomen in Sierra Leone bei Rindern, Pferden und Hunden. Ein künstlich mit einem pathogenen Trypanosom (*dimorphon?*) infiziertes Pferd, bei welchem die Parasiten am 14. Tage sichtbar wurden, wurde mit intravenösen Injektionen von Methylenblau und Sublimat und später auch noch innerlich mit Arsenik behandelt. Das schwerkranke Tier wurde anscheinend wieder völlig gesund.

**Moore, Nierenstein** und **Todd** (257) haben vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit verschiedener Mittel zur Behandlung der Trypanosomen-Infektionen angestellt und eine kombinierte Behandlung mit Atoxyl und Sublimat am wirksamsten gefunden. Das aktive Radikal in den trypanociden Anilinderivaten vermuten sie in der „trypanophoben" Gruppe $NH_2$.

**Nierenstein** (261) berichtet über weitere Versuche, welche den Schluß gerechtfertigt erscheinen lassen, daß die Amidogruppe in den Anilinderivaten eine spezifische Wirkung auf die Trypanosomen ausübt und daß auch im Atoxyl nicht nur das Arsen, sondern auch die Amidogruppe wirksam ist.

**Moore, Nierenstein** und **Todd** (255) glauben nicht, daß das Sublimat die gewöhnliche bewegliche vom Atoxyl beeinflußte Trypanosomenform gleichfalls direkt abtötet, nehmen vielmehr an, daß noch ein anderes Entwicklungsstadium existiere, dem gegenüber das Atoxyl relativ wirkungslos sei, und das nun seinerseits von dem Sublimat zerstört würde, so daß

sich hierdurch die günstige Wirkung der kombinierten Atoxyl-Sublimatbehandlung erkläre. Gleichzeitig machen sie Angaben über die chemische Zusammensetzung des Atoxyls.

**Loeffler** und **Rühs** (233) berichten über eine neue Behandlungsmethode der Nagana, welche als ein ganz wesentlicher Fortschritt in der Therapie angesehen werden muß. Bei Meerschweinchen gelang eine sichere Heilung durch gleichzeitige Verabreichung einer einzigen ausreichenden Dosis (0,006 g pro Kilo) von Acidum arsenicosum per os und (0,06 pro Kilo) Atoxyl subcutan. Die giftigen Wirkungen beider Mittel summieren sich nicht. Günstige Heilerfolge ließen sich auch erzielen durch Darreichung des Acidum arsenicosum per os und gleichzeitiger Einreibung des Acidum arsenicosum in Form der Vasenolsalbe auf die Haut. Voraussichtlich wird sich die gleichzeitige Behandlung mit Acidum arsenicosum per os, Vasenolsalbe percutan und Atoxyl subcutan als das wirksamste und ungefährlichste Verfahren erweisen, und die Erfahrungen über die Gewöhnung an arsenige Säure bei Arsenikessern lassen die Verff. sogar an eine einfache und wirksame Prophylaxe gegen die Trypanosomeninfektion denken.

**Loeffler** (231) berichtet über den weiteren Fortgang dieser Untersuchungen unter Bestätigung der früheren günstigen Resultate der kombinierten Behandlung mit arseniger Säure und Atoxyl. Bei Meerschweinchen genügte eine erste Dosis von 0,003 g pro Kilo Acidum arsenicosum und 0,03 g Atoxyl und eine zweite, drei Tage später gegebene, Dosis von 0,004 bezw. 0,04 g zur Heilung, und auch Katzen wurden ebenso sicher geheilt wie Meerschweinchen, Hunde dagegen nicht, da sie Atoxyl schlecht vertragen und nach arseniger Säure erbrechen. Darreichung arseniger Säure in Form von Vasenolsalbe bewährte sich bei Kaninchen nicht. Mit Tartarus stibiatus gelang eine Heilung von Meerschweinchen nur ausnahmsweise; nach Analogie des Arsenik in Verbindung mit Atoxyl angewandt erwies er sich jedoch brauchbarer als bei alleiniger Anwendung.

**Weber** und **Fürstenberg** (301) haben die von Loeffler und Rühs beobachtete spezifische Dauerheilwirkung der arsenigen Säure bei Naganainfektionen der Ratten nicht bestätigen können, wohl aber die ausgezeichnete Wirksamkeit der kombinierten Behandlung mit arseniger Säure und Atoxyl, durch welche die relativ arsenfesten Naganaparasiten der Ratten dauernd aus dem Tierkörper beseitigt wurden, und welche sich auch als gutes Vorbeugungsmittel erwies. Die Verff. glauben auf Grund dieses überraschend günstigen Erfolges, daß im Atoxyl nicht nur der Arsenanteil als trypanosomenschädigender Faktor in Betracht kommt, sondern auch die übrigen Komponenten, die, an anderen Stellen des Protoplasmas die Parasiten angreifend, die Arsenwirkung verstärken und bis zur Vernichtung selbst der widerstandsfähigsten Exemplare ergänzen.

**Thiroux** und **Teppaz** (294) berichten über günstige Resultate bei der Behandlung trypanosomenkranker Pferde (*Trypanosoma cazalboui* und *Trypanosoma dimorphon*) mit Auripigment (Arsentrisulfid), z. T. allein,

z. T. nach der Methode von Laveran und Thiroux (vgl. p. 52) in Kombination mit Atoxyl. Die erste Dose von 15 g Auripigment genügte, um die Trypanosomen innerhalb 24 Stunden aus dem zirkulierenden Blut verschwinden zu lassen, und auch schwererkrankte Tiere sind in der Regel noch zu heilen. Versuche einer entsprechenden Behandlung von Mbori und Baleri sind noch nicht abgeschlossen.

**Holmes** (210) berichtet über ähnliche Versuche bei Pferden, Meerschweinchen und Kaninchen.

**Plimmer** und **Thomson** (268) empfehlen zur Behandlung der Trypanosomeninfektionen Kaliumantimonyltartrat, welches bei Ratten sehr günstige Resultate ergab.

Nach **Roehl** (274) ist Tryparosan, ein Derivat des Parafuchsins, diesem in der Heilwirkung gegenüber der Naganainfektion überlegen, da es mit geringerer Giftigkeit stärkere Wirkung auf die Parasiten vereinigt.

**Castellani** (176) hat bei Affen, die mit einem wenig virulenten Trypanosomenstamm (wahrscheinlich *Trypanosoma evansi*) infiziert waren, einigen Erfolg gesehen bei einer kombinierten Behandlung mit Sublimat und Chinincacodylat.

**Mesnil** und **Brimont** (246) berichten über Versuche mit Brechweinstein, dem gegenüber sich verschiedene Trypanosomen verschieden verhalten. Surra- und Dourinetrypanosomen verschwinden in der Regel nach der 1. Injektion, bei anderen Trypanosomen dagegen (Nagana, Mal de Caderas, *Trypanosoma dimorphon*) folgen häufige Rückfälle aufeinander trotz frischer Dosen. Wenn Heilungen erzielt wurden, so war dies stets nach der 1. Dosis der Fall.

**Ehrlich** (191) berichtet ausführlich über seine mehrjährigen chemotherapeutischen Trypanosomenstudien und die Anpassung der Trypanosomen an die zur Verwendung gelangten Mittel. Er fand hierbei auch wesentliche Verschiedenheiten zwischen den verschiedenen Trypanosomenarten. So wird *Trypanosoma gambiense* von Arsenpräparaten wesentlich leichter angegriffen, als andere tierpathogene Trypanosomen, während Fuchsin und verwandte Mittel sich gerade umgekehrt verhalten.

**Mesnil** und **Brimont** (243) berichten über das Verhalten von Trypanosomenstämmen, welche gegen verschiedene Medikamente resistent sind und diese Resistenz dauernd bewahrt haben. So hat ein atoxylfester Stamm bereits 150 Passagen durch Mäuse durchgemacht, während deren wohl wenigstens 1500 Trypanosomen-Generationen einander gefolgt sind. Die Resistenz ist zunächst anscheinend allmählich, nicht plötzlich entstanden; bei ihrer Erhaltung hat vielleicht die stets nur ungeschlechtliche Vermehrung der Trypanosomen eine Rolle gespielt.

**Moore, Nierenstein** und **Todd** (256) berichten in Tabellenform über die Entwicklung von atoxylfesten Trypanosomenstämmen. Die Atoxylfestigkeit bleibt nur bestehen bei Weiterzüchtung der Trypanosomen in der Tierart, in der dieselbe erworben war. Die nach Behandlung mit Atoxyl oder Trypanrot wieder erscheinenden Trypanosomen hatten eine merkliche Veränderung ihrer Virulenz erfahren, doch war die Virulenz

nur z. T. verringert, z. T. im Gegenteil erhöht: Mittlere Lebensdauer von Ratten nach Infektion mit unbehandelten *Trypanosoma brucei* 6,3 Tage, dagegen dieselbe, wenn die Infektion mit nach Atoxylbehandlung wiedererscheinenden Trypanosomen erfolgt war, 5,1 Tage (also Steigerung der Virulenz um 1,2 Tage), endlich wenn die Infektion mit nach Trypanrotbehandlung wiedererscheinenden Trypanosomen erfolgt war, 11,9 Tage (also Abnahme der Virulenz um 5,6 Tage). Mittlere Lebensdauer von Ratten nach Infektion mit unbehandelten *Trypanosoma dimorphon* 17,6 Tage, mit denselben nach Atoxylbehandlung 15,3 Tage (2,3 Tage weniger); ferner nach Infektion mit unbehandelten *Trypanosoma gambiense* 28,7 Tage, mit denselben nach Atoxylbehandlung 32,5 Tage (3,8 Tage mehr).

**Browning** (172) fand, daß atoxylfeste Trypanosomen, die in Mäusen herangezüchtet waren, doch noch zeitweise aus dem Blute verschwanden und die Mäuse länger lebten als Kontrolltiere, wenn sie alsbald nach der Infektion Atoxyl per os erhielten, und er hält hiernach die Anwendung per os für wirksamer als Injektionen. Unter sonst gleichen Umständen hängt jedoch die Wirksamkeit einer chemo-therapeutischen Behandlung ab von dem Zeitintervall zwischen Infektion und Behandlung. Von 11 Mäusen, die während 6 Tagen vor der Infektion mit Nagana und 7-9 Tagen nach derselben Parafuchsin erhalten hatten, blieben 10 dauernd frei von Trypanosomen. Eine Infektion von Mäusen mit Nagana gelang andrerseits noch mit 0,0000005 ccm Blut.

**Breinl** und **Nierenstein** (171) sind bei Untersuchungen über Atoxylbehandlung bei Trypanosomeninfektion zu dem Resultat gekommen, daß die erworbene Atoxylfestigkeit nur für die Tierspezies gut hält, in welcher sie erworben wurde und sich für diese eine Art sogar während einer längeren Passage (7 Monate) durch Tiere anderer Arten erhält. Andererseits weisen sie auf die Gefahr hin, durch unzureichende Behandlung von Schlafkranken atoxylfeste Stämme von *Trypanosoma gambiense* künstlich zu züchten, wie es in Laboratorien bereits gelungen ist, in Meerschweinchen *Trypanosoma gambiense* arsenikfest zu machen.

Nach **Uhlenhuth** (297) sind Hunde und Pferde gegen Atoxyl sehr empfindlich. Kaninchen und Ratten können durch Atoxyl (große Dosen sofort im Anfange der Erkrankung) sicher von Dourine geheilt und gegen Dourine geschützt werden. Von 18 mit Atoxyl behandelten und geheilt erscheinenden Kaninchen erwiesen sich auch bei der Schlachtung 17 parasitenfrei und nur 1 Tier war Parasitenträger.

**Goebel** (199) hat anschließend an frühere Untersuchungen von Laveran und Mesnil (vgl. Jahresber. 1902) den Einfluß menschlichen Serums auf die Naganainfektion eingehend untersucht. Es verliert seine Schutzwirkung bei Erhitzung auf 64° oder bei Behandlung mit Alkali. Die prophylaktische Schutzwirkung wird auch eingebüßt bei Mischung des menschlichen Serums mit einem Antiserum; die Heilwirkung der Mischung ist aber nicht unterdrückt, sondern nur verringert. Auch Zusatz des Serums der verschiedenen Tiere mit oder ohne ihr Antiserum beraubt das

menschliche Serum seiner prophylaktischen Wirkung. Die schützende Substanz im Menschenserum verhält sich wie ein Globulin und wird durch Magnesiumsulfat ausgefällt. Ein Alexin spielt bei der prophylaktischen und heilenden Wirkung des menschlichen Serums keine Rolle; auch übt das menschliche Serum auf die Trypanosomen keine opsonische oder cytotropische Wirkung aus.

**Wrublewski** (305) schildert ein Trypanosom, welches er im Blute des Wisent aus dem Walde von Bjelowesch gefunden hat. Dasselbe ist 30 bis 50 $\mu$ lang, nimmt also hiernach eine Mittelstellung zwischen *Trypanosoma theileri* und den übrigen Säugetiertrypanosomen ein. Auffällig ist ferner die Lage des Blepharoblasten in nächster Nähe des Hauptkernes und zwar von diesem aus in der Richtung nach dem Geißelende zu. Andere morphologische Details konnten bei der Ungunst des Materiales, da nur eine Untersuchung des meist schon ziemlich alten Blutes gefallener Tiere möglich war, nicht mit genügender Sicherheit aufgeklärt werden. Anscheinend ist die Art aber neu und sie wird von **Wladimiroff** und **Yakimoff** (303) *Trypanosoma wrublewskii* genannt.

**Nicolle** und **Comte** (260) fanden bei einer tunisischen Fledermaus (*Vespertilio kuhli*) fast stets Trypanosomen, welche eine chronische, aber durchaus gutartige Infektion verursachten und sich auf Blutagar leicht züchten ließen. Es wurden zwei Formen mit auffälligen Größenunterschieden beobachtet, die jedoch nur als verschiedene Entwicklungsstadien einer Art betrachtet werden.

**v. Berenberg-Gossler** (159) fand bei einem aus dem Amazonasgebiet stammenden Affen, *Onakaria calwa*, ein Exemplar einer anscheinend neuen Trypanosomenart, welches er kurz beschreibt.

**Mesnil** und **Brimont** (247) schildern einen eigentümlichen Blutparasiten des zweizehigen Faultieres, welcher in seiner Form eine große Ähnlichkeit mit Trypanosomen zeigt, speziell auch eine freie Geißel besitzt, aber im Inneren der roten Blutkörperchen, nicht frei im Serum, schmarotzt. Nur sehr selten wurde auch ein wesentlich schlankeres typisches Trypanosom gefunden, ohne daß indessen ein Beweis für den genetischen Zusammenhang desselben mit dem endoglobulären Parasiten erbracht werden konnte. Gleichwohl glauben die Verff., daß der Fund dieses von ihnen *Endotrypanum schaudinni* genannten Parasiten sehr zu Gunsten des von Schaudinn und anderen angenommenen phylogenetischen Zusammenhanges der Trypanosomen und der endoglobulären Blutparasiten spricht.

### *d) Trypanosomen des Menschen (Schlafkrankheit)*[1]

**309. Blumenthal, F.,** Über die Anwendung des Atoxyls in der inneren Medizin (Med. Klinik 1907, No. 12). [Für große Dosen in längeren Pausen. *Lühe.*]

**310. Bohne, A.,** Ein Fall von Trypanosomenfieber mit langer Dauer

---

[1]) Vgl. hierzu auch den vorstehenden Abschnitt. Ref.

und seine Behandlung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 5 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch. 1. Tagung], p. 130-136). — (S. 62)

311. **Broden, A.,** et **J. Rodhain,** Durée de l'incubation dans la trypanosomiase humaine (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 5 in Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 504). — (S. 62)

312. **Broden, A.,** et **J. Rodhain,** Le liquide cerebro-spinal dans la Trypanosomiase humaine (Bull. Soc. Path. Exot. t. 1, p. 496). — (S. 65)

313. **Broden, A.,** et **J. Rodhain,** Traitement de la Trypanosomiase humaine. 3me Communication préliminaire (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 14 p. 443-455). — (S. 66)

314. **Broden, A.,** et **J. Rodhain,** Rapports sur les travaux faits au Laboratoire de la société belge d'études coloniales à l'Hôpital des noires et au Lazaret pour trypanosomiés à Léopoldville (Congo belge). 1907/08. Bruxelles 1908. 8⁰. 153 p. [Enthält ausführliche Angaben über die Schlafkrankheit, namentlich über deren Behandlung, der allein 80 Seiten gewidmet sind. Einzelheiten siehe im Original. *Lühe.*]

315. **Brumpt, E.,** Guérison de la maladie du sommeil chez le Lérot vulgaire en hibernation. Action du froid sur le *Trypanosoma inopinatum* „in vivo" (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 23 p. 1147—1149). — (S. 64)

316. **Burnet, E.,** La maladie du Sommeil (Revue de Paris p. 770, 15. février 1907). [Zusammenfassende Darstellung. *Lühe.*]

317. **Cambon, P.,** La maladie du sommeil et son traitement [Thèse] Montpellier. 8⁰. [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

318. **Campenhout, E. van,** Note concernant le traitement de cas de maladie du sommeil arrivés à la dernière période de cette affection (Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique 1907, 14. Serie, t. 21, p. 36-44). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

319. **Campenhout, E. van,** Traitement de la maladie du sommeil à la dernière période (Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique 1907, 14. Série, t. 21, p. 93-106). [Verf. verwandte in 3 Fällen eine Kombination von Atoxyl- und Strychnin-Injektionen. *Lühe.*]

320. **Caussade,** Effets éloignés du traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl. Sur un mémoire presenté par Louis Martin (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 3. Série 1907, séance du 15. Novembre, p. 1247). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

321. **Cook, A. R.,** On sleeping sickness as met with in Uganda, especially with regard to its treatment (Transact. of the Soc. of Trop. Med. and Hyg. 1907-1908, p. 25). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

322. **Darré, H.,** Les symptomes cutanés de la trypanosomiase humaine. Étude clinique et anatomique des exanthèmes trypanosomiasiques (Annales de dermat. et de syph. t. 9, no. 12 p. 673-691). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

**323. Faber** en **Stärcke,** Opticus atrophie door trypanosomiasis; atoxylgebruik of framboesia (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. no. 14 p. 1106). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

**324. Feldmann,** Die Schlafkrankheit im Bezirk Schirati (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., 1. Halbj., No. 14 p. 584-588, mit 1 Karte). — (S. 63)

**325. Firket,** Rapport de la Commission qui a été chargée d'examiner le mémoire manuscrit présenté à l'Académie par M. le docteur Hollebeke de Bruxelles intitulé: Traitement de la Trypanosomiase par l'atoxyl. Notes cliniques et thérapeutiques (Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique, 4. Série 1907, t. 21, p. 259-261). [Vgl. Hollebeke (330). *Lühe.*]

**326. Firket,** Rapport de la Commission qui a été chargée d'examiner le mémoire manuscrit de M. le docteur E. van Campenhout à Bruxelles, intitulé: „Note concernant le traitement de trois cas de maladie du sommeil arrivés à la dernière période de cette affection" (Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique 1907, 4. Série, t. 21, p. 36-44). [Vgl. van Campenhout (319). *Lühe.*]

**327. Gray, A. C. H.,** and **F. M. G. Tulloch,** On the Treatment of Trypanosomiasis with Drugs in Men and Animals (Reports of the Sleep. Sickn. Comm. of the Roy. Soc. no. 8, 1907, p. 30, 43). — (S. 66)

**328. Hearsey,** Sleeping Sickness in Nyasaland (British med. Journal vol. 1, no. 2471 p. 1134). [Kurze Angaben über die Ausbreitung der Schlafkrankheit von Uganda nach Süden. Der Übertragung ist nicht nur *Glossina palpalis* verdächtig, sondern alle Stechfliegen und namentlich alle Glossinen. *Lühe.*]

**329. v. d. Hellen,** Bericht über die Schlafkrankheit im Bezirk Misahöhe (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 18 p. 583-587). — (S. 64)

**330. Hollebeke,** Traitement de la Trypanosomiase par l'atoxyl. Notes cliniques et thérapeutiques (Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique 1907, t. 21, p. 339-368). [Bericht über 8 Fälle. *Lühe.*]

**331. Johnston, T. A.,** A Case of Sleeping Sickness treated with Atoxyl; Apparent Recovery (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4438 p. 867 -869). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

**332. Kinghorn, A.,** and **R. E. Montgomery,** The incidence and prophylaxis of human trypanosomiasis in North Eastern Rhodesia (Annals of trop. Med. and Parasit. vol. 2, H. 2). — (S. 63)

**333. Kopke, A.,** Traitement de la maladie du sommeil. 51 pp. (Rapport présenté au 14. Congrès Internat. d'Hyg. et Démograph. Lisbonne 1907). — (S. 65)

**334. Kudicke, R.,** Zur Ätiologie der Schlafkrankheit (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 2 p. 37-40). — (S. 63)

**335. Külz,** Über Volkskrankheiten im Stromgebiete des Wuri und Mungo in Kamerun (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, No. 17 p. 547 -577). [Enthält kurze endemiologische Angaben über die Schlafkrankheit. *Lühe.*]

336. **Laveran, A.,** A propos du traitement de la trypanosomiase humaine (Bull. de la Soc. de Pathol. Exot. t. 1, p. 617-619). [Vor allem über die Behandlung mit Auripigment, welches häufig mit anderen Arsenverbindungen verunreinigt ist, die seine Giftigkeit erhöhen. *Lühe.*]

337. **Levaditi, C.,** et **T. Yamanouchi,** La réaction de la déviation du complément dans la maladie du sommeil (Bull. de la Soc. de Pathol. Exot. t. 1, no. 1 p. 26-28). — (S. 65)

338. **Manson, P.,** My experiences of Trypanosomiasis in Europeans and its treatment by Atoxyl and other drugs (Annals of Trop. Med. and Paras. vol. 2, no. 1). — (S. 66)

339. **Martin, L.,** Cinq nouveaux cas de trypanosomiase chez les blancs. Essais de traitement (Annales de l'Inst. Pasteur t. 21, 1907, no. 3 p. 161-193). [Kasuistisch. Bevor man von völliger Heilung sprechen darf, muß man lange Jahre warten. *Lühe.*]

340. **Martin, L.,** et **Darré,** Sur les symptômes nerveux du début de la maladie du sommeil (Bull. de la Soc. de Pathol. Exot. t. 1, no. 1 p. 15-18). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

341. **Martin, L.,** et **H. Darré,** Trypanosomiase chez les Blancs (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 1, no. 9). [23 Fälle. *Lühe.*]

342. **Martin, L.,** et **G. Guillain,** Un cas de Trypanosomiase chez un Européen. La forme médullaire de la maladie du sommeil (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. Séance du 31. Janvier, p. 166). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

343. **Martin, L.,** et **G. Guillain,** Trypanosomiase chez un Européen. Forme médullaire de la maladie du sommeil. Traitement par l'atoxyl (Le Bull. méd. Paris no. 11 p. 117, 5. Février). [Nichts wesentlich neues. Vgl. auch vorstehenden Titel. *Lühe.*]

344. **Martin, G.,** et **Leboeuf,** Diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine. Valeurs comparées des divers procédés (Annales de l'Inst. Pasteur Année 22, no. 6 p. 518-540). — (S. 65)

345. **Martin, G., Leboeuf** et **Roubaud,** Epidémies de maladie du sommeil au Congo français. La contagion par famille et par cases (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 1, p. 144-148). [Bericht über familienweises Auftreten der Schlafkrankheit. *Lühe.*]

346. **Mayer, M.,** Trypanosomiasis des Menschen (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 2, p. 1-29). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

347. **Mesnil, F.,** et **E. Brimont,** Essais de prévention contre les infections à *Trypanosoma gambiense* (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 1, no. 4 p. 210). — (S. 66)

348. **Möller, S.,** Beobachtungen bei der Behandlung mit Atoxyl (Wiener med. Presse Jahrg. 48, 1907, p. 1745-1749). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

349. **Morax, V.,** et **Kérandel,** Un cas de cyclite dans la trypanosomiase humaine (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 1, p. 398-401). [Kasuistisch. *Lühe.*]

**350. Nabarro, D.,** Sleeping Sickness (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 14 p. 224-225). [Prioritätsreklamationen. Nichts neues. *Lühe.*]
**351. Naegeli-Akerblom, H., u. P. Vernier,** Zur Frage der Therapie der Schlafkrankheit (Therap. Monatshefte Jahrg. 22, No. 2 p. 77). — (S. 66)
**352. Nattan-Larrier, L.,** Sur les résultats du traitement de la trypanosomiase chez le blanc (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 1, p. 620 -624). — (S. 65)
**353. Nattan-Larrier, L.,** Cases of sleeping sickness with nervous and mental symptoms (British med. Journal vol. 2, no. 2496 p. 1354 -1355). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]
**354. Nattan-Larrier, L., et Sézary,** Maladie du sommeil à forme médullaire. Troubles mentaux et paraplégie guéris par l'atoxyl (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. Séance du 3. Juillet, p. 24-32). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
**355. Nonne, M.,** Anatomische Untersuchung eines Falles von Atoxylerblindung (Med. Klinik Bd. 4, p. 757-760). [Bericht über einen zur Sektion gelangten Fall. *Lühe.*]
**356. Reille,** La maladie du sommeil (Annales d'hyg. et de méd. légale Série 4, t. 9, p. 157-170). [Zusammenfassende Darstellung. *Lühe.*]
**357. Salmon, P.,** Le dérivé acétylé de l'atoxyl dans la maladie du sommeil (Compt. rend. de l'Acad. des sciences t. 146, p. 1342). [Das Acetylderivat des Atoxyls wird besser vertragen als reines Atoxyl, doch ist der Mensch empfindlicher wie die Versuchstiere. *Lühe.*]
**358. Schilling, Cl.,** Eine Studienreise nach Westafrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 5, Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 1. Tagung, p. 228-229). [Verf. bezweifelt, daß das Konzentrationslager in Léopoldville einen nennenswerten Erfolg gegen die Schlafkrankheit erzielen wird. *Lühe.*]
**359. Sleeping Sickness Bureau,** Bull. no. 2, London (p. 52-88). — (S. 62)
**360. Sofer, L.,** Die Bekämpfung der Schlafkrankheit (Tropenpflanzer Jahrg. 12, No. 7 p. 315-319). [Zusammenfassung. Nichts neues. *Lühe.*]
**361. Spielmeyer, W.,** Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. 8⁰. 106 p. 6 Taf. Jena, G. Fischer. Pr. 10 *M* [Ausführliche Darstellung der in ihren Resultaten bereits durch frühere Mitteilungen bekannten Untersuchungen des Verf.s. *Lühe.*]
**362. Tobey, E. N.,** The curative action of Atoxyl in the treatment of Trypanosomiasis (Boston Med. and Surg. Journal 1907, vol. 156, p. 31). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
**363. Todd, J. L.,** A review of the position of gland palpation in the diagnosis of human trypanosomiasis (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 15 p. 229-233). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts neues. *Lühe.*]

**364. W. R. S.,** Sleeping Sickness (Journal of the Roy. Inst. of public health vol. 16, no. 5 p. 302-305). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

**365. Ward, H. B.,** Some recent discoveries regarding Trypanosomes and Sleeping Sickness (Bull. of the Univ. of Nebraska Coll. of Med. vol. 3, no. 4 p. 123-127). [Nichts neues. *Lühe.*]

**366. Wellman, C.,** Further note on the spread of *Glossina palpalis wellmani* (Aust.) (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 5 p. 70). [Notiz über mehrere neue Fundorte. *Lühe.*]

**367. Wurtz, R., et L. Nattan-Larrier,** Un cas de maladie du sommeil traité par l'atoxyl et le mercure. Cessation des symptômes depuis un an. Possibilité de Guérison (Revue de méd. et d'hyg. trop., Octobre 1907). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

**368. Zupitza,** Über Lebensgewohnheiten der *Glossina palpalis* (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 3 in: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 5 p. 163-164). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Wichtig ist vor allem der Nachweis der Puppen auf Bäumen, besonders Palmen, wenige cm bis ca. 3⅓ m über dem Erdboden und zwar im Humus und unter dickeren Moosschichten in Astgabeln, Rindenspalten und Blattscheiden, sowie ferner die Feststellung der Flugweite über offenes Gelände, etwa 300 m. *Lühe.*]

**369. Zupitza, M.,** Über die Schlafkrankheitsfliege bei Duala (Beih. z. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 2, p. 21-47, 1 Karte). — (S. 64)

Das **Sleeping Sickness Bureau** (359) in London gibt seit Ende 1908 ein besonderes Bulletin heraus, welches zusammenfassende Besprechungen besonders wichtiger Fragen, sowie Literaturreferate enthält und mit besonderer Freude zu begrüßen ist. Im Berichtsjahre erschienen 2 Nummern, von denen eine bereits im vorstehenden Abschnitt angeführt wurde. Die zweite enthält eine zusammenfassende Besprechung der Diagnose der menschlichen Trypanosomiasis in einer außerordentlich übersichtlichen Form, ferner eine Besprechung unserer derzeitigen Kenntnisse über die Übertragung des *Trypanosoma gambiense* und der Inkubationsdauer, sowie Ergänzungen zu der in der 1. Nummer besprochenen Behandlung der Trypanosomeninfektionen[1].

**Broden** und **Rodhain** (311) berichten über einen Fall von Trypanosomenerkrankung bei einem Weißen, bei dem die Inkubationszeit sicher weniger wie 24 Tage und wahrscheinlich nur ca. 10 Tage gedauert hat.

**Bohne** (310) berichtet über den weiteren Krankheitsverlauf in dem schon 1904 von Günther und Weber veröffentlichten Falle von Trypanosomeninfektion bei einem Weißen. Patient konnte von Januar 1905 bis April 1907 wieder in den Tropen tätig sein trotz häufiger kleiner Fieberanfälle. Nach seiner Rückkehr im Frühjahr konnten zunächst durch Impfung von Tieren keine Trypanosomen nachgewiesen werden, später

[1]) Vgl. Titel No. 288. Ref.

wurde jedoch während eines Fieberanfalles wieder ein einzelnes Trypanosom gefunden. Darauf Atoxylkur kombiniert mit Sublimat und ölsaurem Fuchsin, welche eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens herbeiführte. Trypanosomen konnten auffallenderweise niemals, nicht einmal während des letzten Fieberanfalles, im Tierversuch nachgewiesen werden; die Bedeutung dieses negativen Befundes kann aber natürlich nur der weitere Verlauf aufklären.

**Kudicke** (334) berichtet über eine Reihe von Fällen von Schlafkrankheit bei Negerfrauen Deutsch-Ostafrikas, deren Infektion nur durch Coïtus erfolgt sein kann. Die Tsetse fehlt am Orte der Erkrankung und die Männer der betreffenden Frauen hatten sich ihre Infektion in Uganda geholt.

**Kinghorn** und **Montgomery** (332) berichten, daß die Schlafkrankheit seit dem Jahre 1905/06 am Kisale-See in Zentralafrika endemisch ist, anscheinend eingeschleppt von Kabinda. Auch am Luapula (dem Grenzfluß zwischen dem Kongostaat und Nordost-Rhodesia) sind bereits mehrere Fälle beobachtet worden bei Leuten, die in den Katanga-Minen gearbeitet hatten und vermutlich von Kabinda oder dem Kisale-See her infiziert sind. Auch zwischen dem Meru-See und dem Tanganjika kommt die Krankheit wahrscheinlich bereits vor und es besteht die Gefahr ihrer weiteren Ausbreitung nach Osten in Nordost-Rhodesia, da *Glossina palpalis* dort verbreitet ist.

**Feldmann** (324) bespricht unter Beigabe einer Kartenskizze die Verbreitung der Schlafkrankheit und der *Glossina palpalis* in dem am Viktoria Nyansa gelegenen deutschen Bezirk Schirati sowie die dortigen Existenzbedingungen der Tsetse. Dieselbe kommt überall an den Stellen der Schiratiküste vor, die ihr neben geeigneten Brutplätzen gleichzeitig die Gelegenheit bequemer Nahrungsaufnahme am Krokodil bieten. Auch am Tanganjika sind sie besonders zahlreich an den Mündungen der Gebirgsbäche auf den mit Rohr bestandenen Sandbarren, auf denen die Krokodile ihre Ruheplätze haben. Gleichwohl ist ihre Existenz vom Krokodil unabhängig; denn sie findet sich in Schirati außer an der Seeküste auch im Gebiete des Moriflusses, in dem Krokodile fehlen. Auch im Flußsystem des Kongo ist die Schlafkrankheit bis in die kleinsten Zuflußtäler vorgedrungen, und am Tanganjika fand Verf. die Fliege selbst an kleinen Bächen, deren Mündungen versumpft und zugewachsen sind, bis tief ins Innere, sogar bis in die Berge hinein, soweit noch offenes Wasser mit beschatteten klaren Ufern vorhanden war. Sie zeigt hier eine Periodizität, indem sie in der Regenzeit eine starke Vermehrung erfährt, und an den Flußläufen, die in der Trockenzeit kein Wasser führen, wahrscheinlich nur in der Regenzeit vorkommt. Im Magen der im Flußgebiet des Mori gefangenen Fliegen wurde sehr häufig das Blut einer im Schiratibezirk massenhaft vorhandenen großen als Kenge oder Mbulu bezeichneten Eidechse gefunden, und Verf. glaubt, daß diese Eidechse den Fliegen dort das Krokodil ersetze.

Anschließend bespricht Verf. noch die zu ergreifenden Abwehrmaß-

regeln (Konzentrationslager, in die alle vor und nach der kleinen und der großen Regenzeit auffindbaren infizierten Eingeborenen gebracht werden sollen, um dadurch den Tsetsefliegen jedesmal vor ihrer starken Vermehrung die Infektionsmöglichkeit einzuschränken; stellenweise Abholzung namentlich an Flußübergängen, und Ausrottung des Kenge).

**Zupitza** (369) bespricht die Verbreitung und die Lebensgewohnheiten der *Glossina palpalis* in Duala, wo dieselbe in der Urwaldniederung im Süden der Stadt und in den benachbarten Creeks zur Regenzeit äußerst zahlreich ist. Verhältnismäßig häufig beherbergen die Fliegen in ihrem Darme Trypanosomen, deren Herkunft und Bedeutung festzustellen nicht gelang. Der hauptsächlichste Nahrungsspender für die Tsetse ist im ganzen Kamerunbecken der Mensch. Krokodile sind dort äußerst selten, und ebenso auch Waraneidechsen und Schildkröten. Da an der Küste von Tsetsearten einzig und allein nur *Glossina palpalis* nachweisbar war, so muß sie dort auch als Überträgerin des *Trypanosoma vivax* beschuldigt werden. Gelegentlich erwähnt Verf. noch die Funde von Trypanosomen bei verschiedenen Vogelarten, die aber nicht einzeln namhaft gemacht werden. Ein zweiter Typ von Trypanosomen, der sich nur bei einer Vogelart vorfand, gehört in den Entwicklungsgang eines Leukocytozoon. Bei einem Alligator wurde eine Hämogregarine gefunden.

**v. d. Hellen** (329) berichtet aus Togo über einige sporadische Fälle von Schlafkrankheit, die epidemiologisch noch unaufgeklärt sind. In einer Ortschaft, in deren Umgebung Tsetsefliegen zahlreich sind, scheint die Krankheit durch einen Bahnarbeiter von auswärts eingeschleppt zu sein. In der Landschaft Buem, wo die Schlafkrankheit 1903/04 beobachtet worden war, galt sie seither als erloschen, doch ist die Richtigkeit dieser Annahme neuerdings zweifelhaft geworden. Die zur Bekämpfung, namentlich zur Prophylaxe der Schlafkrankheit erforderlichen lokalen Maßnahmen werden auseinandergesetzt.

**Brumpt** (315) hat im Anschluß an frühere Untersuchungen Blanchards über das Murmeltier Untersuchungen an Haselmäusen angestellt und hierbei gefunden, daß bei einer Temperatur von 15-20° gehaltene Haselmäuse sicher mit *Trypanosoma gambiense* infiziert werden können. Während des Winterschlafes erfolgt ähnlich wie bei Murmeltieren eine Heilung der Infektion, welche aber keine Immunität hinterläßt. Dieser Schwund der Trypanosomen wird zurückgeführt einerseits auf die Abnahme der Vitalität der Trypanosomen infolge der Temperaturerniedrigung, eine Erscheinung, die ja auch in vitro leicht zu beobachten ist, andrerseits auf die normale Erhaltung der physiologischen Funktionen der Phagozyten während des Winterschlafs. Diese Wirkung der Phagozyten und der Einfluß von Temperaturveränderungen auf die Dauer der Krankheit wurde vom Verf. auch bei *Trypanosoma inopinatum* beobachtet, dessen Infektion bei Fröschen stets tödlich ist. Das genuine Trypanosom der Haselmaus überdauert dagegen auch den Winterschlaf seines Wirtes. Ihm gegenüber scheint eine phagozytäre Reaktion, wenn überhaupt vorhanden, doch nur gering zu sein.

**Broden** und **Rodhain** (312) glauben durch Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit und Zählen der in ihr enthaltenen weißen Blutkörperchen einen Anhaltspunkt für Prognose und Therapie der Schlafkrankheit gewinnen zu können. Bei Gesunden sei 5 die Höchstzahl pro ccm; bei Schlafkranken ist die Zahl sehr variabel, im Endstadium kann sie aber auf mehrere Hundert steigen. Bei Gesunden kommen auch nur kleine Lymphocyten vor, bei Schlafkranken dagegen große Lymphocyten und später auch vakuolisierte Zellen sowie wahrscheinlich Endothelzellen.

**Nattan-Larrier** (352) berichtet über Beobachtungen, die in Rücksicht auf Angaben über vermeintliche Heilung einzelner Fälle von Schlafkrankheit besonderes Interesse verdienen. Von 3 unbehandelten Fällen von Schlafkrankheit bei Europäern in der französischen Kongokolonie blieb einer 2 Jahre völlig ohne Symptome, ein anderer hatte nach 17 Monaten gänzlichen Wohlbefindens einen Rückfall, das Befinden des dritten war gar 3 Jahre lang unverändert, um dann einem schweren Rückfall mit cerebralen Symptomen Platz zu machen. 5 andere Patienten wurden behandelt, davon 3 nur mit Atoxyl. Von diesen hatte einer 4 Monate, ein anderer 12 Monate nach Aufhören der Behandlung einen Rückfall, während das Befinden des dritten zweifelhaft ist. In einem Falle von Behandlung mit Atoxyl innerlich und Quecksilber subcutan trat ein Rückfall 4 Monate nach Behandlung auf. In dem letzten Falle endlich, Behandlung mit Atoxyl und Strychnin, war die Besserung bemerkenswert, ob aber ein Rückfall wirklich ausbleiben wird, kann nur die Zukunft lehren.

**Martin** und **Leboeuf** (344) besprechen unter Berücksichtigung der statistischen Ergebnisse ihrer Untersuchungen die Technik der Suche nach dem Trypanosom der Schlafkrankheit in Blut, Lymphe und Cerebrospinalflüssigkeit. Der diagnostische Wert der von ihnen gefundenen Lymphocytose ist noch zweifelhaft, da es unsicher ist, inwieweit diese mit der Trypanosomeninfektion oder mit der fast stets außerdem beobachteten Filarieninfektion zusammenhängt. Zwischen dem Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Trypanosomen und an Leukocyten besteht kein Parallelismus. Autoagglutination der Blutkörperchen (die sich zu unregelmäßigen Paketen und nicht in der normalen Geldrollenform zusammenballen) wurde bei allen Schlafkranken beobachtet.

**Levaditi** und **Yamanouchi** (337) haben bei Komplementbindungsversuchen in 3 Fällen von Schlafkrankheit keine Reaktion erzielt.

**Kopke** (333) bespricht ausführlich die Behandlung der Schlafkrankheit. Von Einzelheiten sei der Bericht über 2 Patienten hervorgehoben, welche der Krankheit verhältnismäßig lange Widerstand leisteten, aber schließlich doch mit Trypanosomenbefund in der Cerebrospinalflüssigkeit erlagen. Der eine hatte 54 g Atoxyl in 52 Dosen, der andere 39 g in 33 Dosen erhalten. Verf. glaubt, daß Atoxyl erfolglos wird, wenn die Trypanosomen in den Subarachnoidealraum gelangt sind. In diesem bleiben die Trypanosomen zurück, um später auch wieder im Blute zu erscheinen, und nach mehreren derartigen Rückfällen kommt schließlich ein Zeit-

punkt, wo weitere Injektionen überhaupt wirkungslos werden und die Erscheinungen sich bis zum schließlichen tödlichen Ausgange verschlimmern. — Verf. gibt das Atoxyl in großen Dosen, 1-$1^1/_2$ g jeden 8. bis 10. Tag mehrere Monate hindurch. In vorgerückten Fällen hat er es auch in den Spinalraum injiziert (10 ccm einer 0,1proz. Lösung). 6mal wurden Sehstörungen beobachtet, die nach Feststellung von Gama Pinto auf Atrophie des Optikus beruhten, wahrscheinlich infolge einer Neuritis.

**Naegeli-Akerblom** und **Vernier** (351) halten die Präventivbehandlung der Schlafkrankheit mit Acidum arsenicosum nicht für empfehlenswert, und betonen, daß hinsichtlich der toxischen Atoxylwirkung zwischen dem deutschen und dem französischen Präparate ein Unterschied zugunsten des letzteren besteht.

**Mesnil** und **Brimont** (347) fanden, daß ein Makake bei gleichzeitiger Injektion von Atoxyl (5 cg pro Kilo Tier) und *Trypanosoma gambiense* nicht infiziert wurde. Auch bei Injektion innerhalb von 8 Tagen vor der Einimpfung des Virus schützte Atoxyl vor der Infektion.

**Manson** (338), der 6 trypanosomenkranke Europäer mit Atoxyl behandelt hat, kommt zu dem Schlusse, daß bei ausreichender Anwendung des Mittels die Parasiten schließlich verschwinden, um nicht wiederzukehren. Außerdem angewandte steigende Parafuchsindosen wurden gut vertragen. Nach Weglassen desselben trat jedoch ein Rückfall auf. Quecksilber, das ebenfalls in 2 Fällen versucht wurde, schien wirkungslos. Auch Plimmers Salz gab keine günstigen Resultate.

**Gray** und **Tulloch** (327) hielten mehrere frische Fälle von Trypanosomeninfektion mehr oder weniger unter Arsenik (eine Lösung von Natrium arsenicosum und Kochsalz, welche 4 Milligramm arseniger Säure pro ccm enthielt, zunächst intramuskulär, später per os). Die Trypanosomen verschwanden im allgemeinen aus Blut und Lymphdrüsen beim ersten Beginn der Behandlung, um jedoch in der Mehrzahl der Fälle später wiederzuerscheinen. Nur in 2 von 9 Fällen wurde eine dauernde Wirkung erzielt: in dem einen fehlten die Trypanosomen 10 Monate lang in Blut und Lymphdrüsen, nachdem während dreier Monate 0,843 Milligramm arseniger Säure verabreicht worden waren; in dem anderen während dreier Monate (bis zum Austritt des Patienten aus dem Krankenhause), nachdem in 5 Monaten 0,958 mg verabfolgt worden waren. In anderen Fällen hatten größere Arsenikmengen nur eine vorübergehende Wirkung. Das außer Arsen verwandte Tragarot war wirkungslos.

**Broden** und **Rodhain** (313) stellen fest, daß Antimonpräparate trypanolytisch wirken und in Fällen von Schlafkrankheit binnen weniger Minuten nach der Injektion die Trypanosomen aus Blut und Lymphdrüsen verschwinden lassen. Das Auftreten von Rückfällen wird aber nicht verhindert und bei diesen erscheinen die Parasiten zuerst im Blute, erst später auch wieder in den Lymphdrüsen. Auf *Trypanosoma lewisi* ist die Wirkung der Antimonsalze sehr viel geringer wie auf *Trypanosoma gambiense*.

## 6. Leishmania

370. **Bassett-Smith, P. W.,** Kala-Azar in the Royal Navy (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 6 p. 85-86, with chart). — (S. 71)

371. **Bassett-Smith, P. W.,** Kala-Azar in the Royal Navy (British med. Journal vol. 1, no. 2470 p. 1043-1044, with 3 figs.). [Bericht über 2 Fälle. *Lühe.*]

372. **Bassett-Smith,** Discussion on Kala-Azar (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 6 p. 90). [Über die Diagnose, besonders über Punktur von Milz und Leber. *Lühe.*]

373. **Bosu, B. B.,** Kala-Azar in Patna (Indian med. Gaz. vol. 43, no. 6 p. 219-220). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

374. **Brahmachari, U. N.,** Sporadic Kala-Azar in Calcutta, with notes of a case treated with atoxyl (British med. Journal vol. 1, no. 2474 p. 1286-1288, with 2 figs.). [Klinisch. Atoxylwirkung äußerst gering. *Lühe.*]

375. **Brahmachari, U. N.,** Fatty liver in Kala-Azar (British med. Journal vol. 2, p. 876, with fig.). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

376. **Charles, R. H.,** Discussion on Kala-Azar (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 6 p. 87-88). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

377. **Cortesi, A.,** Sixième observation tunisienne de Kala-Azar infantile (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 4, Octbr., p. 143). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

378. **Cortesi, A.,** Septième observation tunisienne de Kala-Azar infantile (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 4, Octbr.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

379. **Cummins, S. L.,** Kala-Azar in the Anglo-Egyptian Sudan (Journal Royal army med. corps. vol. 10, p. 174-176). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

380. **Harford,** Discussion on Kala-Azar (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 6 p. 89). [Bericht über einen Fall. Vgl. auch Manson (384). *Lühe.*]

381. **Harrison, L. W.,** Kala-Azar (Lancet vol. 175 [1908 vol. 2], no. 4447 p. 1527-1528. United Services Medical Society). [Kurzer Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

382. **Leishman,** Discussion on Kala-Azar (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 6 p. 88). — (S. 71)

383. **Low,** Discussion on Kala-Azar (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 6 p. 88-89). — (S. 71)

384. **Manson, P.,** A Case of Kala-Azar; Recovery (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 6 p. 86-87). [Ausführlicher Bericht über einen mit Atoxyl behandelten Fall. *Lühe.*]

385. **Manson,** Discussion on Kala-Azar (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 6 p. 91-92). [Vornehmlich über die Diagnose. *Lühe.*]

386. **Marshall, D. G.,** and **G. L. Galland,** A case of Kala-Azar (Lancet vol. 175 [1908 vol. 2] p. 443-446, with 2 figs.). Kasuistisch. *Lühe.*]
387. **Mesnil, F., Nicolle, M.,** et **P. Remlinger,** Recherche du Protozoaire de J. H. Wright dans 16 cas de Bouton d'Alep. (Bull. de la soc. de pathol. exotique t. 1, no. 1 p. 41-44). — (S. 71)
388. **Nattan-Larrier,** Le bouton d'orient et son parasite (Presse méd. 1907, 13. Juli). [Zusammenfassende Darstellung. Nichts neues. *Lühe.*]
389. **Nattan-Larrier, L.,** et **A. Bussière,** Examen morphologique de dix cas de bouton d'Orient (bouton de Bouchir) (Bull. de la soc. de pathol. exotique t. 1, no. 1 p. 48-51). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
390. **Nattan-Larrier, L.,** et **A. Bussière,** Formule leucocytaire des sujets atteints de bouton d'orient (Rev. de méd. et d'hyg. trop. t. 5, p. 7-12). [Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Orientbeule. *Lühe.*]
391. **Nicolle, C.,** Étude microscopique de cinq cas de bouton d'orient (Arch. Inst. Pasteur de Tunis t. 3, 1907, p. 142-144). — (S. 71)
392. **Nicolle, C.,** Culture du parasite du bouton d'orient (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 146. p. 842-843). — (S. 71)
393. **Nicolle, C.,** Culture des corps de Leishman isolés de la rate dans trois cas d'anémie splénique infantile (Bull. Soc. pathol. exotique t. 1, p. 121-126). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]
394. **Nicolle, Ch.,** Sur trois cas d'infection infantile à corps de Leishman observés en Tunis (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis p. 1-26). — (S. 70)
395. **Nicolle, Ch.,** Nouvelles acquisitions sur le Kala-Azar: cultures; inoculation au chien; étiologie (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 146 no. 9 p. 498-499). [Inhalt aus Titel ersichtlich, vgl. jedoch Nicolle et Comte (402). *Lühe.*]
396. **Nicolle, C.,** Étude expérimentale de ce cas et considérations étiologiques (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 4, Octbr.). [Vgl. Cortesi (378). Die Infektion ist wahrscheinlich auf die Vermittelung von Hunden zurückzuführen. *Lühe.*]
397. **Nicolle, C.,** Virus et passages (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 4, Octbr.). [Über Impfversuche mit Kala-Azar. *Lühe.*]
398. **Nicolle, C.,** et **E. Cassuto,** Sur un cas de Kala-Azar (splénomégalie tropicale) observé à Tunis (Bull. Acad. de méd. 1907 p. 203). [Vgl. nachstehenden Titel und Nicolle (394). *Lühe.*]
399. **Nicolle, C.,** et **E. Cassuto,** Infection splénique infantile à corps de Leishman-Donovan (Bull. de la Soc. des sciences méd. de Tunis t. 4, p. 61-76). [Vgl. Nicolle (394). *Lühe.*]
400. **Nicolle, C.,** et **C. Comte,** Étude expérimentale de ce cas (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 4, Octbr.). (Vgl. Cortesi (377). *Lühe.*]
401. **Nicolle, Ch.,** et **Ch. Comte,** Origine canine de Kala-Azar (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 146, no. 14 p. 789-791). — (S. 70)

402. **Nicolle, C., et C. Comte,** Kala-Azar expérimental du chien (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 4, Octbr.). — (S. 70)
403. **Nicolle, C., et L. Manceaux,** Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 147, no. 17 p. 763-766). — (S. 72)
404. **Nicolle, C., et L. Manceaux,** La ponction du foie et l'examen du sang périphérique comme moyens de diagnostic du Kala-Azar infantile ou expérimental pendant la vie (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 4, Octbr.). — (S. 70)
405. **Nicolle, C., et A. Sicre,** Faible virulence des cultures de *Leishmania tropica* pour le singe (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis t. 4, Octbr., p. 161). [Vgl. Nicolle et Sicre (407). *Lühe.*]
406. **Nicolle, C., et A. Sicre,** Reproduction expérimentale du bouton d'Orient chez le singe (*Macacus sinicus*) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 64, no. 22 p. 1096-1098). — (S. 71)
407. **Nicolle, C., et A. Sicre,** Faible virulence des cultures de *Leishmania tropica* pour le singe (Bonnet chinois) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 65, no. 26 p. 143-144). — (S. 72)
408. **Novy,** Successful canine infection with cultures of *Leishmania infantum* (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, no. 17 p. 1423-1424). — (S. 70)
409. **Patton, W. S.,** Inoculation of dogs with the Parasite of Kala-Azar (*Herpetomonas* [*Leishmania*] *donovani*) with some remarks on the genus *Herpetomonas* (Parasitology vol. 1, no. 4 p. 311-313). — (S. 70)
410. **Patton, W. S.,** *Cimex rotundatus*, Signoret (Records of the Indian Museum vol. 2, Part. 2, no. 16. Calcutta, p. 153-155, pl. 13). [Ausführliche Besprechung dieser Art, die der Übertragung des Kala-Azar verdächtigt ist. Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 78. *Lühe.*]
411. **Reinhard, Ad.,** Der Erreger der Aleppobeule (Orientbeule) [*Leishmania tropica* (Wright)]. Histologie der Aleppobeule (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 62, Heft 1 p. 49-62, Taf. 8). — (S. 72)
412. **Rogers, L.,** A peculiar intralobular cirrhosis of the liver produced by the protozoal parasite of Kala-Azar (Annals of trop. Med. and Parasitol. vol. 2, Heft 3). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Diese Lebercirrhose ist in Bengalen sehr häufig und bisher wohl meist auf Malaria zurückgeführt. *Lühe.*]
413. **Sambon,** Discussion on Kala-Azar (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 6. p. 89-90). — (S. 71)
414. **Sandwith,** Discussion on Kala-Azar (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 6 p. 90). [Über diagnostische Milzpunktur. *Lühe.*]
415. **Verdier, Félix,** Les Leishmanioses, Paris, 8⁰, 89 S., 5 Taf. [Zusammenfassende Besprechung von Kala-Azar, Anaemia splenica infantum und Orientbeule. Nichts neues. *Lühe.*]

**Nicolle** (394) hat bei 3 tunisischen Kindern von 6-20 Monaten eine chronische, mit unregelmäßigem Fieber verbundene Infektion beobachtet, die an Kala-Azar sowie an die süditalienische Anaemia splenica infantum erinnert. Bei Milzpunktion bezw. Autopsie wurden stets Parasiten in den mononukleären Leukocyten und den Endothelzellen der Blutgefäßkapillaren gefunden, die den Parasiten von Kala-Azar und Orientbeule glichen. Die Identität mit diesen letzteren scheint dem Verf. aber nicht bewiesen und er unterscheidet sie deshalb vorläufig unter dem Namen *Leishmania infantum*, indem er sie gleichzeitig als Erreger der aus Italien und Tunis bekannten Anaemia splenica infantum betrachtet. Er hält sie für ausschließliche Parasiten von Milz- und Endothelzellen. Im Blute hat er sie nur einmal, dann aber ebenfalls in einem mononukleären Leukocyten gefunden. Die vielfach beschriebene amorphe Masse, welche gelegentlich Haufen von Kala-Azar-Parasiten umschließt, hält Verf. für den Rest eines zerstörten Leukocyten und Parasiten, welche in Ausstrichpräparaten frei liegend gefunden werden, sind nach ihm erst bei der Herstellung des Ausstriches aus solchen Leukocytenresten frei gemacht worden. Im Kondenswasser des zur Trypanosomenzüchtung benutzten Blutagars nach Novy entwickelten sich echte Flagellaten, ganz wie dies von den Kala-Azar-Parasiten bekannt ist.

Nach **Nicolle** und **Manceaux** (404) ist Punktion der Leber für die Diagnose des Kala-Azar im Anfangsstadium der Erkrankung weniger zuverlässig wie Punktion der Milz, während die Untersuchung des peripheren Blutes ganz unsicher ist.

**Nicolle** und **Comte** (402) berichten über experimentelle Kala-Azar-Infektionen bei Hunden. Diese werden durch die Infektion wenig oder gar nicht mitgenommen und lassen bei der Sektion charakteristische Organ-Veränderungen auch dann vermissen, wenn in Milz, Leber, Knochenmark und Lymphknoten zahlreiche Parasiten vorhanden sind.

**Nicolle** und **Comte** (401) haben dann, von dem Gedanken ausgehend, daß das Kala-Azar der tunisischen Kinder durch Hunde weiter verbreitet werde, systematische Untersuchungen nach dieser Richtung hin angestellt und bei 92 Autopsien einmal eine Spontaninfektion gefunden. Äußerlich erschienen die Eingeweide des Hundes fast normal, aber in Milz und Knochenmark wurde *Leishmania* gefunden.

**Novy** (408) berichtet über die Infektion eines Hundes durch wiederholte Einimpfung von Blutagarkulturen von *Leishmania infantum.* Der Hund ließ keinerlei Krankheitssymptome erkennen, die Blutuntersuchung blieb stets negativ. Am 9. Oktober wurde der Hund getötet, nachdem er in der Zeit vom 13. April bis 21. September im ganzen 15 Injektionen erhalten hatte: Milz, Leber und Nieren sind geschrumpft und enthalten ebenso wie Lungen, Mesenterialdrüsen und Knochenmark enorme Mengen von Leishman-Donovanschen Körperchen, meist extracellulär.

**Patton** (409) hat versucht, auch den Kala-Azar-Parasiten, *Leishmania donovani*, auf Hunde zu übertragen, aber nur negative Resultate erzielt. Es scheint also in dieser Beziehung zwischen der indischen und der

tunisischen Art ein Unterschied zu bestehen. Verf. rechnet übrigens diese Parasiten zur Gattung *Herpetomonas* und schließt deshalb eine allgemeine Charakteristik dieser Gattung an (vgl. hierzu auch oben p. 27).

**Sambon** (413) hält ebenso wie Leishman die in Kulturen des Kala-Azar-Parasiten zu beobachtende ungleiche Längsteilung für ein wichtiges Entwicklungsstadium, da er in Trypanosomenkulturen eine ganz ähnliche Teilung beobachtet hat. Die Bedeutung dieses Entwicklungsvorganges ist freilich noch völlig unsicher; die anfängliche Vermutung des Verf.s, daß es sich um eine geschlechtliche Differenzierung handelt, hält er jetzt selbst für sehr zweifelhaft.

**Bassett-Smith** (370), der über 4 von ihm behandelte Kala-Azar-Fälle bei Europäern berichtet, vermutet, daß diese Krankheit häufiger ist, als gewöhnlich angenommen wird, da er selbst die Parasiten nur in einem seiner 4 Fälle nachweisen konnte.

**Leishman** (382) hält es für möglich, daß künstliche Hervorrufung einer Eiterung in der Haut durch irgendein Reizmittel infolge der Ansammlung polynukleärer Leukocyten den Nachweis der Kala-Azar-Parasiten erleichtern könnte. Er selbst hat freilich mit diesem ihm von anderer Seite vorgeschlagenen Verfahren bei einem bisher nur einmaligen Versuch noch keinen Erfolg gehabt.

**Low** (383) will die Kala-Azar-Diagnose lediglich auf den Parasitenbefund stützen, da andere Krankheiten sehr ähnliche Symptome bieten.

**Mesnil, Nicolle** und **Remlinger** (387) haben in 16 Fällen von Orientbeule verschiedener Herkunft den Wrightschen Parasiten nur 2mal vergebens gesucht; in 12 Fällen wurde er sogar leicht gefunden, während in einem anderen Falle nur ein einziges Exemplar des Parasiten entdeckt werden konnte. Von Wichtigkeit ist der Nachweis der Parasiten in polynukleären Leukocyten, deren einer 4 Parasiten enthielt, während ein anderer (allerdings etwas veränderter) mit 7-8 Parasiten beladen war. Dieser Nachweis bietet eine neue Bestätigung der engen Verwandtschaft des Wrightschen Parasiten mit dem Kala-Azar-Parasiten.

**Nicolle** (391) hat den Wrightschen Parasiten in 3 von 5 Fällen von Orientbeule aus Gafsa beobachtet.

**Nicolle** (392) ist es gelungen, auch aus dem Wrightschen Parasiten auf einem Blutagar, der gegenüber dem Novyschen Rezept etwas vereinfacht ist, eine Flagellatenform zu züchten, welche dem Flagellatenstadium des Kala-Azar-Parasiten sehr ähnlich ist, aber im allgemeinen eine längere Geißel besitzt als dieser.

**Nicolle** und **Sicre** (406) haben von demselben Patienten, der ihnen das Material zur Kultivierung der *Leishmania tropica* lieferte, ausgehend, durch direkte Überimpfung Orientbeulen bei einem Makaken erzeugen können, welche im Verlaufe von 21 Tagen spontan abheilten. In dem peripheren Blute des Affen waren die Parasiten niemals nachweisbar. Mit Hilfe des durch Punktion eines Hautknotens gewonnenen Materiales konnten jedoch die charakteristischen Geißelformen gezüchtet werden.

**Nicolle** und **Sicre** (407) haben auch durch Einimpfung einer 18 Tage alten Kultur von *Leishmania tropica* in die skarifizierte Haut eines Affen ein kleines tiefsitzendes Knötchen erzeugt, welches 38 Tage nach der Impfung bemerkbar wurde. Bei der 30 Tage später vorgenommenen Exzision und darauffolgenden Untersuchung des Knötchens auf Schnitten wurden zahlreiche Leishmanien gefunden, die aber, soweit sie innerhalb von Zellen lagen, mehr oder weniger verändert aussahen und nur bei einer Lagerung außerhalb der Zellen des Wirtes die typische Form besaßen.

**Reinhard** (411) bespricht ausführlich einen Fall von Orientbeule unter besonderer Berücksichtigung des Parasitenbefundes und der pathologischen Histologie. Charakteristisch für die Orientbeule ist ein in der Hauptsache als Granulationsgewebe zu bezeichnendes Gewebe, das sich in der Cutis ausbreitet und in dem die eigentümlichen, die *Leishmania tropica* beherbergenden Makrophagen in Haufen beisammen liegen. Außerdem sind reichlich Lymphocyten und Plasmazellen vorhanden und besonders in den tieferen Schichten finden sich riesenzellenhaltige Knötchen.

**Nicolle** und **Manceaux** (403) haben bei dem Gundi, einem nordafrikanischen Nager, bei welchem bereits früher ein Babesia-ähnlicher Parasit gefunden wurde[1], jetzt auch einen anderen Blutparasiten beobachtet, der dem Kala-Azar-Parasiten ähnlich erscheint und vorläufig *Leishmania gondii* genannt wird. Derselbe ist 2,5 bis ausnahmsweise 5 μ breit und 4 bis ausnahmsweise 7 μ lang, schmarotzt in den mononukleären Leukocyten, namentlich in Milz und Leber, und vermehrt sich durch Zweiteilung. Genauere Untersuchungen dieses Parasiten sind wünschenswert.

## 7. Haemoproteus und Leucocytozoon

**416. de Beaurepaire-Aragao, H.,** Über den Entwicklungsgang und die Übertragung von *Haemoproteus columbae.* Vorläufige Mitteilung (Archiv f. Protistenk. Bd. 12, p. 154-167, Taf. 11-13). — (S. 74)

**417. Sambon,** Discussion on African Tick Fever (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 14 p. 219-220). — (S. 75)

**418. Sambon, L. W.,** Remarks on the avian haemoprotozoa of the genus *Leucocytozoon,* Danilewsky (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 11, no. 16 p. 245-248; no. 21 p. 325-328, with figs). — (S. 75)

**419. Sergent, Ed., et Ét. Sergent,** Études sur les Hématozoaires d'oiseaux. *Plasmodium relictum, Leucocytozoon ziemanni* et *Haemoproteus noctuae, Haemoproteus columbae, Trypanosome* de l'Hirondelle (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, no. 4 p. 251-280, avec Pl. VI-VII et 5 figs.). — (S. 72)

Die Gebrüder **Sergent** (419) berichten über den Fortgang ihrer Untersuchungen über die Blutparasiten der algerischen Vögel. Besonders ausführlich wird *Haemoproteus columbae* besprochen, der in algerischen Tauben außerordentlich häufig ist, während er in auf dem Pariser Markte

[1]) Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 117. Ref.

gekauften Tauben nie gefunden wurde. Letztere dienten daher für 12 positiv verlaufene Versuche zur Übertragung des Parasiten mit Hilfe von *Lynchia maura*. Die Inkubationszeit der Taubeninfektion wurde bei 2 speziell hierauf gerichteten Versuchen zu 34-37, bezw. 38 Tagen ermittelt. Eine *Lynchia* kann anscheinend nacheinander mehrere Tauben infizieren. Infektion der Tauben durch Verzehren von *Lynchien* scheint nicht zu erfolgen, und ebenso wenig scheint die Infektion der Lynchien erblich zu sein. Jedenfalls vermochte die Nachkommenschaft von sicher infizierten Lynchien die Infektion nicht zu übertragen. Die Bildung der Ookineten im Mitteldarm der Fliege war leicht zu beobachten; eine Weiterentwicklung dieser konnten die Verff. aber ebenso wenig verfolgen, wie dies Aragao gelang. Wohl aber gelang den Verff. die Infektion von Tauben mit dem Körperinhalt der Lynchien, in dem vergeblich nach späteren Entwicklungsstadien des Parasiten gesucht worden war. Inkubationszeit hierbei 28-45 Tage. Zwecks Prüfung, ob es sich hierbei vielleicht um ein invisibles Virus handle, wurden Filtrationsversuche gemacht und hierbei festgestellt, daß das Virus das Chamberland-Filter nicht zu passieren vermag, während es einmal unter 4 Versuchen durch ein Berkefeld-Filter hindurchging. Hinsichtlich der Entwicklung der Parasiten in der Taube ist bemerkenswert, daß die Parasiten im peripheren Blute um so seltener wurden, je mehr sie heranwuchsen, und daß die Stärke der Infektion bei der Taube im allgemeinen im Verhältnis steht zu der Zahl der Fliegen, die sie gestochen haben. Chinin erwies sich der Taubeninfektion gegenüber als wirkungslos. Übertragung der Parasiten auf Kanarienvögel, die von *Lynchia maura* überhaupt nicht gestochen werden, gelang auch bei direkter Impfung nicht. Die Selbständigkeit des Taubenhaemoproteus wird von den Verff. in Beziehung gebracht zu der strengen Beschränkung des Parasitismus der *Lynchia maura* auf die Tauben.

Des weiteren berichten die Verff. auch über die Fortsetzung ihrer Untersuchungen über *Haemoproteus noctuae*, ohne hierbei neue Resultate von besonderer Wichtigkeit mitteilen zu können.

Auch Sperlinge sind in Algerien fast stets mit Haemoproteus infiziert. Übertragung dieser Infektion auf Kanarienvögel durch Vermittlung von Mücken gelang nicht, so daß die Verff. den zweiten Wirt, ähnlich wie bei dem Taubenhaemoproteus, in einer Hippoboscide vermuten. — Bei einer *Fringilla chloris*, die mit einem Haemoproteus infiziert war, hat sich die Stärke dieser Infektion während dreijähriger Gefangenschaft kaum geändert.

Ferner berichten die Verff. über Versuche mit *Leucocytozoon ziemanni*, welches sie nur bei *Athenae noctua* und *Syrnium aluco*, aber nie bei *Strix flammea* gefunden haben. Die Übertragung desselben durch Vermittlung von *Culex pipiens* ist ihnen während dreijähriger Versuche, Schaudinns Angaben nachzuprüfen, nie gelungen. Ebenso haben sie die von Schaudinn geschilderte Entwicklung des Ookineten bis zum Spirochaetenstadium nicht wiedergesehen. Die kleinen spirochaetenförmigen Trypano-

somen, wie sie Schaudinn beschrieben und abgebildet hat, haben sie nur ein einziges Mal beobachtet. Spirochaeten, ohne trypanosomenähnliche Strukturen, haben sie mehrfach gefunden, aber mit wenigen noch zweifelhaft gelassenen Ausnahmen nur bei solchen *Culex*, welche vorher an mit Leukocytozoon infizierten Eulen genährt worden waren.

Gleichzeitig schildern die Verff. noch ein Trypanosom aus algerischen Schwalben unter dem Namen *Trypanosoma mathisi* und machen schließlich auch noch einige Angaben über *Proteosoma*, welches durch dieselbe inzwischen nicht von neuem infizierte Mücke nacheinander auf 2 Kanarienvögel übertragen werden konnte, während die Infektion eines dritten nicht mehr gelang. Nach zwei anderen Versuchen scheint die Trypanosomeninfektion der Mücken nicht erblich zu sein. Die Übertragung des Proteosoma gelang außer mit Hilfe von *Culex* auch mit *Stegomyia fasciata*. Weitere Versuche lehren, daß subcutane Einimpfung von Sporozoiten nicht sicher eine Infektion herbeiführt und daß ein Kanarienvogel, dem zahlreiche lebende Sporozoiten eingeimpft wurden, keine Immunität erwarb, daß Zitronensäure entgegen einer Vermutung von Schoo die Entwicklung der Parasiten im Körper der Mücke nicht hindert, sowie endlich, daß die Mücken durch Überstehen einer ersten Proteosomeninfektion keine Immunität gegen eine neue Infektion erwerben (von Interesse in Rücksicht auf Versuche, den Anophelismus ohne Paludismus durch erworbene Immunität der Mücken zu erklären.)

Von den beiden Tafeln gibt die eine eine vortreffliche Abbildung der *Lynchia maura*, die andere Abbildungen verschiedener der besprochenen Blutparasiten.

**de Beaurepaire-Aragao** (416) berichtet ausführlich über seine Untersuchungen des Halteridiums brasilianischer Tauben. Die Infektion kommt bereits außerordentlich früh zustande, da auch die junge, direkt dem Nest entnommene und im Laboratorium peinlichst vor dem Stich irgendeines Insektes geschützte Brut bereits nach einer Inkubationszeit von 20-30 Tagen Parasiten im Blute aufwies. Sämtliche aus Rio und den nächstliegenden brasilianischen Staaten bezogenen Tauben waren infiziert, doch gelang es für Infektionsversuche parasitenfreie Tauben aus Argentinien zu erhalten, wo die Infektion anscheinend überhaupt nicht vorkommt.

Die Übertragung der Parasiten erfolgt durch eine in den Taubennestern außerordentlich häufige Lausfliege (*Lynchia brunea*), in deren Darm 2 bis 3 Stunden nach der Aufnahme infizierten Blutes die Bildung des Ookineten beginnt, um nach abermals der gleichen Zeit vollendet zu sein. Auch die Abstoßung des Hinterendes des Ookineten, in dem sich vorher dies Pigment angesammelt hatte, wurde beobachtet, eine weitergehende Entwicklung im Darme der Lynchia konnte aber nicht verfolgt werden. Verf. vermutet deshalb, daß eine Weiterentwicklung in der Fliege auch überhaupt nicht stattfindet und daß die Infektion der Tauben in der Weise zustande komme, daß beim Beginne des Saugaktes der Lynchia einige Ookineten (die sich mit Vorliebe am Vorderende des Mitteldarms ansammeln) von der Fliege ausgestoßen und der Taube einverleibt werden.

In der Taube siedeln sich die Parasiten dann auffälligerweise in den Leukocyten an, in denen sie 13-14 Tage nach dem Insektenstich leicht nachweisbar sind. Ihre Entwicklung findet freilich nur in der Lunge statt, wo sich die infizierten Leukocyten niederlassen sollen. Die jüngsten Parasiten haben nur 3-4 μ Durchmesser, aber anscheinend bereits Hauptkern und Blepharoblast (nach der Abbildung zu urteilen. Verf. selbst spricht von einem „Chromatinklumpen, der zuweilen schon in Teilung begriffen ist.“) Der beherbergende Leukocyt erscheint leicht vergrößert und diese Vergrößerung nimmt bei der weiteren Entwicklung der Parasiten immer mehr zu. Der in ihm eingeschlossene Parasit schreitet bald zur Teilung in mehrere Stücke, die dann stärker heranwachsen und zu großen vielkernigen Gebilden werden, welche von den stark hypertrophierten Leukocyten in Form eines Sackes umschlossen werden. Das Endresultat dieser Entwicklung ist die Bildung von tausenden von kleinen birnförmigen Körpern (Merozoiten), welche durch Platzen des Leukocyten frei werden. (Diese Entwicklungsstadien erinnern in bemerkenswerter Weise an den Kala-Azar-Parasiten. Ref.) Das Endresultat der Entwicklung der Parasiten in der Taube ist die Bildung der Geschlechtsformen, welche in Gestalt der bekannten Halteridien in den roten Blutkörperchen des peripheren Blutes schmarotzen.

Trypanosomenähnliche Entwicklungsstadien haben die Verff. vergebens gesucht, und auch abgesehen hiervon ist der Unterschied in der Entwicklung dieses Taubenparasiten gegenüber den von Schaudinn untersuchten *Haemoproteus noctuae* ja außerordentlich auffällig.

Der wichtigen Arbeit ist außer farbigen Abbildungen verschiedener Entwicklungsstadien auch eine schematische Darstellung des ganzen Zeugungskreises beigegeben.

**Sambon** (417) teilt die Auffassung Schaudinns, daß *Leucocytozoon* mit den Spirochaeten verwandt ist, hält aber die blasse Hüllschicht der Parasiten nicht für einen Periplast, sondern für ein verändertes rotes Blutkörperchen des Wirtes, in dessen Innern der Parasit sich eingenistet hat. Er stützt sich hierbei vor allem darauf, daß er nicht allzu selten zwei Parasiten in einer gemeinsamen Hülle gefunden hat, Bilder, die nur durch Doppelinfektion einer Wirtszelle erklärbar erscheinen.

**Sambon** (418) bespricht ferner die verschiedenen bisher beobachteten *Leucocytozoon*-Arten. Es sind deren schon eine ganze Reihe. Am häufigsten untersucht ist *Leucocytozoon danilewskyi* (*Haemamoeba ziemanni* Lav.). Die von Sakharoff und Berestneff in dem Raben und der Elster gefundenen Arten nennt Verf. *Leucocytozoon sakharoffi* bezw. *berestneffi*, die von Dutton, Todd und Tobey im Vorjahre aus einem Raubvogel des Kongogebietes beschriebene Art[1] *Leucocytozoon toddi*. In Kürze neu beschrieben werden 2 englische Arten, *Leucocytozoon mansoni* aus dem Auerhahn, und *Leucocytozoon macleani* aus dem Fasan. Des weiteren rechnet Verf. außer dem von ihm selbst im Vorjahre beschrie-

[1]) Jahresber. XXIII, 1907, p. 13f. Ref.

benen *Leucocytozoon lovati*[1] auch noch 2 Vogelparasiten hierher, welche Laveran als „Haemamoeben" beschrieben hat, *Leucocytozoon majoris* und *Leucocytozoon smithi*. Die Mehrzahl der Arten ist durch schematische Abbildungen erläutert.

## 8. Malariaparasiten des Menschen


420. **van Andel,** Diskussion über Chinin (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 5; Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Gesellsch., 1. Tagung, p. 197). — (S. 91)

421. **Baelde, C. H. L.,** Plasmodiadragers (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. vol. 2, no. 1 p. 22). — (S. 89)

422. **Bassett-Smith, P.W.,** Discussion on malaria (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 6 p. 93). [In Haslar tritt Malaria meist milde auf. *Lühe.*]

423. **Bellet, E.,** Du traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique des paludéens (Bull. Soc. Path. exot. t. 1, p. 406-410). [Für Chininbehandlung des Schwarzwasserfiebers, das nicht nur die Folge von Chininmißbrauch sei. *Lühe.*]

424. **Bentmann,** Bericht über die Einrichtung und den Erfolg der an Bord S. M. S. „Niobe" während der Südreise (27. 12. 07 bis 7. 3. 08) gehandhabten Malariaprophylaxe (Notizen a. d. Tropenpraxis, No. 7 In: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 640-644). [Von 259 Chinin-Prophylaktikern erkrankten 2. Fraktionierte Chinindosen nach Nocht haben sich gut bewährt. *Lühe.*]

425. **Bertarelli, E.,** Contro l'unicismo nelle vedute eziologiche contro la malaria (Riv. d'Igiene e di Sanità pubbl., Anno 19, no. 18 p. 545 -553). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

426. **Biginelli, P.,** Tannati di chinina nella cura delle febbri malariche (Riforma med. Anno 24, no. 51 p. 1415). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

427. **Blüml, M., u. G. F. Metz,** Schizogonie der Makrogameten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 8 p. 249-255). — (S. 84)

428. **Bordas,** Rôle des Anophèles dans la transmission du paludisme (Bull. gén. de thérapeut. t. 155, livr. 17, p. 644-664, avec 10 figs.). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

429. **Bosurgi, E.,** Di un nuovo mezzo di distruzione delle zanzare malariche (Gazz. d. Ospedali 1907, p. 21). [Mit Öl bestrichene Schilfgeflechte sollen auf Wasserflächen gelegt oder 1½ m hoch über dem Erdboden angebracht werden. *Lühe.*]

430. **Cardamatis, J.,** Die Phagocytose bei Malaria (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 48, H. 5 p. 677-678, mit 1 Taf.). — (S. 91)

431. **v. Celebrini, E.,** Über die Malaria im österreichischen Küstenlande und ihre Bekämpfung (Mitteil. d. naturwiss. Ver. f. Steiermark Bd. 44, p. 215-218). — (S. 91)


[1]) Jahresber. XXIII, 1907, p. 40. Ref.

**432. Celli, A.,** The campaign against malaria in Italy. Report to the Fourteenth International Congress of Hygiene in Berlin (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 7 p. 101-108, with 3 figs.). [Über Methode und Erfolg der Malariabekämpfung in Italien. Vgl. auch nachstehenden Titel. *Lühe.*]

**433. Celli, A.,** La Malaria in Italia durante il 1907. Ricerche epidemiologiche e profilattiche (Atti d. Soc. per gli studi d. malaria vol. 9, p. 675-729, con 6 fig.). — (S. 87)

**434. Chagas, Carlos,** Beitrag zur Malariaprophylaxis (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 60, H. 2 p. 321-334). — (S. 90)

**435. Christophers, S. R.,** and **C. A. Bentley,** Blackwater fever. 4⁰. 239 p. Simla (Scientif. Mem. by Off. of med. and sanit. Departm. Govt. of India no. 35). — (S. 91)

**436. Chastang, L.,** Les manifestations oculaires au cours du paludisme (Arch. de méd. nav. H. 4 p. 241). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

**437. Cohen, S. S.,** Observations on the hypodermic use of quinine and urea hydrochloride in the diagnosis and treatment of acute and chronic malarial infection (American Journal of the Med. Sciences vol. 136, no. 3 p. 344-360). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

**438. Conto, M.,** Les injections endo-veneuses du bleu de methylène dans le paludisme (Bull. Soc. Path. exot. t. 1, p. 292-295). — (S. 91)

**439. Crespin** et **Lelouche,** La perméabilité rénale dans l'accès palustre (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 65, no. 38 p. 720-721). [Bericht über Versuche mit Methylenblau, dessen Ausscheidung nur während der Periode des Schüttelfrostes mangelhaft ist. *Lühe.*]

**440. Cropper, J.,** Phenomenal abundance of parasites in a fatal case of pernicious Malaria (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4427 p. 16-17, with col. plate). — (S. 85)

**441. Cropper, J.,** Phenomenal abundance of parasites in the peripheral circulation of a fatal case of perinicious malaria (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 6 p. 91-92). — (S. 85)

**442. Cropper, J.,** Reply (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 6 p. 93). — (S. 85)

**443. Dahlgren, B. E.,** The Malaria Mosquito. A guide leaflet explanatory of a series of models in the American Museum of Natural History. New York, Mus. Nat. Hist., Guide leaflet series no. 27. 8⁰. 48 p. (Inhalt aus Titel ersichtlich. Die beschriebenen Modelle sind von hervorragender Schönheit. *Lühe.*]

**444. Deaderick, W. H.,** The pathogenesis of pernicious malaria (Medical Record vol. 74, no. 3 p. 140-143). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

**445. Dempwolff,** Blutuntersuchungen auf Malaria im Tropfenpräparat (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 4, in: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 13 p. 435-437). — (S. 85)

**446. Dunn, J. F.,** Malarial fever (New York a. Boston Med. Journal, 12. Dezbr.). [Bericht über 3 Fälle von perniciöser Malaria. *Lühe.*]

447. **Duprey, A. J. B.,** Malarial cirrhosis of the liver (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4431 p. 308-310, with 1 fig.). [Bericht über 9 Fälle von hypertrophischer Lebercirrhose infolge chronischer Malariainfektion bei Kindern von Trinidad. *Lühe.*]

448. **Editorial,** Antimalarial Measures at Port Swettenham, Malay States, and in Greece (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 13 p. 205-206). — (S. 89)

449. **Eysell, A.,** Bemerkungen zu den „Beobachtungen über das Eierlegen der Culiciden von Galli-Valerio und Rochaz de Jongh" (Ctbl. f. Bakter. Bd. 46, Abt. 1, Orig., H. 8 p. 717-719). — (S. 91)

450. **Facciola, A.,** Andamento e carattere delle febbre malariche nel corso dell' anno in rapporto alla nuova dottrina anofelica (Il Tommasi. Anno 3, no. 10 p. 227-229). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

451. **Foley, F. H.,** et **A. Yvernault,** Anophélines dans l'eau salée (Bull. Soc. Path. exot. t. 1, no. 3 p. 172-173). [*Anopheles chaudoyei* wurde in Südoran in Gewässern mit 4% Salzgehalt gefunden. *Lühe.*]

452. **Freudenthal, G.,** Eine Malariaepidemie in Peine (bei Hannover), hauptsächlich bei Kindern beobachtet (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 47, 1907, H. 1/3 p. 95-115, mit 4 Fig.). [In 10 Jahren 106 Anfälle bei 53 Kindern beobachtet. Blutuntersuchungen nicht gemacht. Die Diagnose, meist Tertiana duplicata mit remittierendem Fieber, oft erst durch die Chininwirkung gesichert. *Lühe.*]

453. **Gabbi, U.,** Inchiesta sulla profilassi antimalarica e sugli effetti del chinino di Stato (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'Igiene Anno 30, no. 4 p. 171-173). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

454. **Galliard, Cawadias** et **Brumpt,** Un cas de paludisme pernicieux d'origine congolaise, étude du sang et des viscères (Compt. rend. de la Soc. méd. des hôp., 6. März). [Der Tod erfolgte, trotzdem Chininbehandlung die endoglobulären Parasiten im peripheren Blute noch zum Schwinden brachte. *Lühe.*]

455. **Galli-Valerio, B.,** u. **J. Rochaz de Jongh,** Beobachtungen über Culiciden (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 46, p. 130-134, 2 Fig.). — (S. 90)

456. **Galli-Valerio, B.,** u. **J. Rochaz de Jongh,** Zur Frage der Eier von Culex cantans (Ibidem Bd. 48, H. 1 p. 91). — (S. 90)

457. **Georgopulos, M.,** Die Behandlung der Malaria mit Atoxyl (Münchener med. Wchschr. p. 615). [Heilende Wirkung nach den mitgeteilten Erfahrungen des Verf.s nicht abzuleugnen. *Lühe.*]

458. **Giemsa, G.,** Über Chinininjektionen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 5 [Verhandl. d. deutschen tropenmed. Ges., 1. Tagung], p. 82-87). — (S. 91)

459. **Giemsa, G.,** Aufspeicherung und Retention des Chinins im menschlichen Organismus (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 5 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Ges., 1. Tagung], p. 78-81). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

460. **Hadjimichalis, M.,** and **J. P. Cardamatis,** Report on the work

of the Greek antimalaria League during the year 1907 (Annals of Tropical Med. and Paras. vol. 2, no. 2). — (S. 88)

461. **Hardy, F. H.,** A note upon blackwater fever; its treatment as seen in Nyasaland (the Hearsey Treatment), with suggestions on causation and prophylaxis (Journal of Roy. Army Med. Corps. vol. 11, no. 2). [Nichts wesentlich neues. Indier leiden weniger an Schwarzwasserfieber wie Europäer. Systematischer Chiningebrauch verleiht hochgradigen Schutz, aber unregelmäßiger Chiningebrauch prädisponiert geradezu zu der Erkrankung. *Lühe.*]

462. **Harford,** Discussion on the use of quinine during pregnancy (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 12 p. 194). [Bericht über 2 günstig verlaufene Fälle. *Lühe.*]

463. **Hartigan,** Discussion on the use of quinine during pregnancy (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 12 p. 193). [Bericht über eigene Erfahrungen. *Lühe.*]

464. **Howard, R.,** Malarial prophylaxis in small communities in British Central Africa (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 1 p. 1-16, with 2 maps and 5 plans). — (S. 88)

465. **Hulshoff Pol, D. J.,** en **W. A. Betz,** Anopheles-broedplaatsen op te terreinen van het Krankzinnigen gesticht te Buitenzorg en de maatregelen daarlegen (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie Deel 48, Afl. 2, p. 124-150). — (S. 90)

466. **Johnston, H. H.,** Prevention of Malaria among the Troops at Singapore, Straits Settlements, during the years 1906 and 1907 (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], p. 811-812). [Angaben über die Häufigkeit der Malaria. Prinzipielle Hospitalbehandlung allein genügt, um die Zahl der Fälle auf $^1/_4$ der bei ambulanter Behandlung zu beobachtenden herabzudrücken. *Lühe.*]

467. **Johnston, H. H.,** Prevention of Malaria among the troops at Singapore (British med. Journal vol. 2, no. 2485 p. 399-401). [Etwas ausführlichere Angaben über Malariastatistik und Malariabekämpfung wie in vorstehender Arbeit. *Lühe.*]

468. **Kieffer, C. F.,** Malignant disease and malaria (Medical Record vol. 71, 1907, p. 678-680). [Statistische Angaben über Krebs und Malaria in Cuba. Ein Antagonismus zwischen beiden besteht sicher nicht, wenn er auch vielleicht durch eine gewisse Immunität der Tropenbewohner gegen Krebs vorgetäuscht werden kann. *Lühe.*]

469. **Kiewiet de Jonge, W.,** De malaria-verhoudingen te Batavia en hare bestrijding (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie Deel 48, Afl. 3, p. 422-457). — (S. 89)

470. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** De malariaverhoudingen te Batavia en hare bestrijding (Mededeel. uit het Geneesk. Laborat. te Weltevreden 2. Serie A, no. 9 p. 136-171). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

471. **Klemensiewicz, R.,** Über Malaria (Mitteil. d. naturwiss. Ver. f. Steiermark Bd. 43, 1907, p. 309-317). [Zusammenfassender Vortrag. *Lühe.*]

472. **Körmöczi, E.,** Beiträge zu den Malariaverhältnissen in Budapest und zur Lehre der Frühjahrsmalaria (Ctbl. f. Bakter. Abt.1, Orig., Bd. 48, H. 4 p. 406-412). — (S. 87)

473. **Külz,** Über einen Fall von Nephrotomie bei Anurie nach Schwarzwasserfieber (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 5, in: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 508-510). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Bei der Sektion war bei der nephrotomierten Niere die Zeichnung deutlicher wie bei der nicht operierten. *Lühe.*]

474. **Leicester,** Culicidae of Malaya (Studies from Instit. for Medical Research, Federated Malay States vol. 3, Part 3). [Ausführliche Besprechung der in Malakka vorkommenden Stechmücken, die nur z. T. mit den indischen Arten übereinstimmen. *Lühe.*]

475. **Leishman,** Discussion on malaria (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 6 p, 92). — (S. 85)

476. **Legendre, J.,** Etude comparée des Culicides de Tchentou [Chine] (Bull. Soc. Path. exot. t. 1, no. 4 p. 227-229). [Vor allem über den Zusammenhang der Culiciden mit der ausgedehnten Reiskultur der Gegend. *Lühe.*]

477. **Le Prince,** Mosquito destruction in the tropics (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, no. 26). [Bericht über Erfahrungen in Panama. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

478. **Letulle, M.,** et **L. Nattan-Larrier,** Sclérose paludéenne du sommet du poumon (Bull. Soc. Path. exot. t. 1, p. 536-539). [Kasuistisch. *Lühe.*]

479. **Lofer, L.,** Über Schwarzwasserfieber (Der Tropenpflanzer Jahrg.12, no. 3 p. 126-129). [Nichts neues. *Lühe.*]

480. **Low,** Discussion on malaria (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 6 p. 92). — (S. 85)

481. **Lübenezki, G.,** Zur Lehre von der ADDISONschen Krankheit (Russk. Wratsch 1909, no. 11 u. 12). [Russisch] [Chronische Malariainfektion soll zur Entwicklung deutlich ausgesprochener ADDISONscher Krankheit führen können. *Lühe.*]

482. **Macpherson, W. G.,** Some practical Points in the Prevention of Disease in Panama and Cuba (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4429 p. 161-162 [Unit. Serv. Med. Soc.]). [Über Bekämpfung der Mückenplage im Interesse der Prophylaxe von Malaria und Gelbem Fieber. *Lühe.*]

483. **Manson, P.,** Discussion on malaria (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 6 p. 93). — (S. 85)

484. **Maxwell, J. Pr.,** The use of quinine during pregnancy, labour, and the puerperium (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 12 p. 191 -193). [Allgemeine Besprechung der im Titel genannten Frage auf Grund vielfacher eigener Erfahrung. *Lühe.*]

485. **Mircoli, St.,** Sul non esclusivismo anofelico (Il Tommasi. Anno 3, no. 13 p. 418-422). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

486. **Möllers, B.,** Insekten und Zecken als Krankheitsüberträger für

Menschen und Tiere (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 45, No. 13 p. 657-660). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

487. **Mollow, W.,** Beitrag zur Kenntnis der Malaria in Bulgarien (Malaria. Internat. Archiv Bd. 1, H. 1 p. 57). [Bericht über 186 Fälle aller Formen von Malaria. Nichts von besonderer Bedeutung. *Lühe.*]

488. **Mühlens, P.,** Über einheimische Malariaerkrankungen in der Umgegend von Wilhelmshaven und ihre Bekämpfung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 5 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Ges., 1. Tagung] p. 58-70). — (S. 86)

489. **Neer,** Comatose pernicious malaria (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, no. 23). [Bericht über 3 Fälle. *Lühe.*]

490. **Niclot,** Anophelisme et paludisme dans la division d'Oran au cours de 1907 (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 1, no. 7 p. 437-445). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Vgl. auch Jahresber. XXIII, 1907, p. 93. *Lühe.*]

491. **Nicolle, C.,** La lutte antipaludique en Tunisie (Bull. de la Soc. de Pathol. exot. t. 1, p. 385-390). [Geschichtliche Übersicht über die bisherigen Versuche zur Bekämpfung der Malaria in Tunis. *Lühe.*]

492. **Ollwig,** Ein Fall von Chinin-Idiosynkrasie (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 5, in: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 503-504). [Schon nach 0,2 g Schüttelfrost, starke Temperatursteigerung und urticariaähnliches Exanthem. *Lühe.*]

493. **O'Meara,** Treatment of pernicious malaria by quinine and saline solution given by transfusion (Indian med. Gaz. vol. 43, no. 10 p. 376). [Günstige Erfahrungen bei Transfusion von 1,4-1,7 Liter normaler Salzlösung enthaltend 0,45 g Chininum bimuriaticum. *Lühe.*]

494. **Orme, B.,** Cases of blackwater fever in the Malay Peninsula (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 3 p. 37-38). [Kasuistisch. *Lühe.*]

495. **Pearse,** Malaria in Calcutta (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 24 p. 381). [In Kalkutta, namentlich in der inneren Stadt, ist Malaria selten, was besonders bei einem Vergleich mit der Provinz Bengalen auffällt. *Lühe.*]

496. **Plehn, A.,** The cause, prevention and treatment of haemoglobinuric fever in warm countries (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 21 p. 330-332). [Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 85. *Lühe.*]

497. **Plehn, A.,** The diagnosis of latent malaria (Lancet vol. 175 [1908, vol. 2], no. 4436 p. 741). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

498. **Plehn, A.,** The diagnosis of latent Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2496 p. 1357-1358). — (S. 91)

499. Prevalence of Malarial Fever in Federated Malay States and on Gold Coast (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 23 p. 368). [Statistisch. *Lühe.*]

500. **de Raadt,** Antwoord aan Dr. J. T. Terburgh in zake de malaria-

bestrijding te Banjoe-Biroe (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie Deel 48, Afl. 4 p. 567-585, mit 1 Taf.). [Polemisch. *Lühe.*]

**501. Raymond, V.,** et **L. Salignat,** La dyspepsie des Paludéens (Revue de Méd. Année 28, no. 12 p. 1051-1074). [Klinisch. *Lühe.*]

**502. Ross, R.,** The prevention of malaria in British possessions, Egypt, and parts of America (Journal of the R. Army med. Corps. t. 10). [Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 98. *Lühe.*]

**503. Ross, R.,** Report on the Prevention of Malaria in Mauritius. London. 8⁰. XVI u. 186 pp., with 15 plates. — (S. 88)

**504. Sandwith, F. M.,** Discussion on the use of quinine during pregnancy (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 12 p. 193-194). [Chinin übte bei Versuchen mit trächtigen Katzen, wie auch mit schwangeren Frauen keinerlei Einfluß auf den Uterus aus. *Lühe.*]

**505. Saterlee, G. R.,** A case of pernicious malaria with autopsy (New York a. Boston med. Journ. 11. April 1908). [Bericht über einen Fall aus Südamerika mit Schilderung des Parasitenbefundes. *Lühe.*]

**506. Schellong, O.,** Schwarzwasserfieber und Chiningebrauch (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Heft 11 p. 363-366). [Bericht über 2 Fälle zum Nachweis, daß Chinin bei latenter Malariainfektion auch dann gegeben werden kann und muß, wenn Schwarzwasserfieberanfälle vorausgegangen sind. *Lühe.*]

**507. Sergent, Edm.** et **Ét.,** Etudes épidémiologiques et prophylactiques du paludisme, Sixième campagne en Algerie. 1907 (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, p. 390-424, avec 17 figs.). — (S. 88)

**508. Shiffert,** Quinine Prophylaxis in Malaria (United States Naval Med. Bulletin vol. 2, no. 1, January). [Statistische Angaben über den Gang der Malariaepidemie in Camp Elliot, Isthmus von Panama, ohne Rücksicht auf klimatische und örtliche Einflüsse und unter zu einseitiger Betonung des Einflusses geringer Chinindosen von 0,2-0,32 g täglich. *Lühe.*]

**509. Simms, B. B.,** and **B. B. Warwick,** A study of malaria in children (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, no. 11 p. 916-917). — (S. 91)

**510. Skrozki,** Malaria-Infektion hochgelegener Orte durch eingeschleppte Mücken (Notizen a. d. Tropenpraxis no. 3 in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Heft 5 p. 165). [Kurzer Bericht über einen Fall in der Station Neu-Langenburg in Deutsch-Ostafrika. *Lühe.*]

**511. Smallman, A. B.,** Note on the simultaneous occurrence, in two individuals of the infecting agents of the malarial fever and enteric fever (Journal of Roy. Army Med. Corps. vol. 12, 1909, no. 2). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

**512. Sofer, L.,** Die Bekämpfung der Malaria in Österreich (Ctbl. f. innere Med. 1907 no. 45). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

**513. Sofer, L.,** Über das Wesen und die Behandlung des Schwarzwasserfiebers (Med. Blätter no. 18 p. 206, no. 19 p. 217). [Zusammenfassende Übersicht. *Lühe.*]

514. **Stephens, J. W. W.,** and **S. R. Christophers,** The practical study of malaria and other blood parasites. Third Edition. London. 8⁰. 414 S. Price 12 s 6 d. [Das bekannte Lehrbuch ist durch mannigfache Umarbeitung und Erweiterung wieder auf die Höhe der derzeitigen Kenntnisse gebracht. *Lühe.*]

515. **Terburgh, J. T.,** Antwoort aan de HH. S. H. Granada en o. L. E. de Raadt omtrent de malaria-bestrijding te William I (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie. Deel 48, Afl. 1, p. 14-34). [Polemisch. *Lühe.*]

516. **Trautmann, A.,** Einheimische Malaria in Leipzig (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2136). [2 Fälle von Tertiana. *Lühe.*]

517. **Trautmann, Arno,** Malaria und Anopheles in Leipzig (Arch. f. Hyg. Bd. 67, Heft 2, p. 163-176). — (S. 87)

518. **Tresling, J. H. A. T.,** Extract uit het rapport betreffende het onderzoek naar de aanwezigheid van muskieten en het voorkomen van malaria en andere niet nader gedefinieerde koortsige ziekten op H. M. Wachtschip en in de gebowen van den torpedodienst van 1. Juli 1906 tot 30. Juni 1907 te Soerabaja verricht (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie Deel 48, Afl. 2, p. 151-193). — (S. 90)

519. **Trillat** et **Legendre,** Etude sur la toxicité des vapeurs de quelques substances chimiques sur les moustiques (Bull. Soc. Path. exot. t. 1, p. 605-610). [Empfehlung von Pyridin und Pyridinbasen. *Lühe.*]

520. **Trillat** et **Legendre,** Sur la destruction des mouches par le Formol (Bull. Soc. Path. exot. t. 1 p. 610-613). [Die Verff. empfehlen das Aufstellen von verdünnter Milch, die mit 15% Formalin versetzt ist, in flachen Schalen in dem zu säubernden Raume. *Lühe.*]

521. **Trincas, L.,** Pluriparassitismo emazico e suoi rapporti col ciclo asessuale dei parassiti malarici (Il Policlinico. Anno 14. 1907. fasc. 31). — (S. 84)

522. **Tucker, E. F. G.,** Malarial cirrhosis of the liver (Lancet vol. 174 [1908 vol. 1], no. 21 p. 1474-1477, with 5 figs.). [Klinisch, vgl. auch Duprey (447). *Lühe.*]

523. **Vassal, J. J.,** L'Atoxyl dans le traitement de la fièvre paludéenne (Bull. Soc. Path. exot. t. 1, p. 539-544). [Atoxyl ist allein unwirksam, in Verbindung mit Chinin aber von Nutzen. *Lühe.*]

524. **zur Verth,** Mohoro. Eine tropenhygienische Studie (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, no. 19 p. 615-634, mit 7 Kurven. — (S. 88)

525. **Viola, G.,** Critica della dottrina zanzaro malarica (Jl Tommasi. Anno 2. 1907/08 no. 35 p. 817-824; no. 36 p. 841-850; Anno 3, no. 1 p. 2-9; no. 2 p. 25-32). [Gegen die Auffassung einer alleinigen Übertragung der Malaria durch Anophelen. *Lühe.*]

526. **Vorstmann,** Diskussion über Chinin (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beiheft 5, Verhdlg. d. Dtsch. tropenmed. Gesellsch., 1. Tagung, p. 197-198). — (S. 91)

527. **Watson, M.,** Experiments towards the prevention of malaria in the Federated Malay States (British med. Journal vol. 1, no. 2461

p. 499-500). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts wesentlich neues. Vgl. auch Jahresber. XXI, 1905, p. 101 und XXIII, 1907, p. 88. *Lühe.*]

528. **Watson, M.,** Engineers and malaria (Journal of Tropical Med. vol. 11, no. 21 p. 323-324). — (S. 89)

529. **Watson, M.,** Rare symptoms produced by malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2496 p. 1358-1359). [In einem Falle Ohnmachtserscheinungen und epileptiforme Anfälle, in einem anderen Abducenslähmung. *Lühe.*]

530. **Wellmann, F. Cr.,** Clinical charts of a case of quartan malarial fever observed in West Africa, with commentary (Med. Record vol. 73, no. 25 p. 1021-1023). — (S. 88)

531. **Werner, H.,** Erfahrungen über Chinin-Prophylaxe (Notizen a. d. Tropenpraxis no. 3 in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Heft 5, p. 164-165). [1,5 g Chinin an jedem 6. und 7. Tage und zwar am 6. Tage 1 g, am 7. Tage nur 0,5 g scheint keinen ausreichenden Schutz gegen Malariainfektion zu gewährleisten. *Lühe.*]

532. **Werner, H.,** Über Stechmückenbekämpfung in Deutsch-Südwestafrika (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beiheft 5 [Verhdlg. d. Dtsch. tropenmed. Gesellsch., 1. Tagung], p. 71-77). [Verf. empfiehlt Aussetzen räuberischer Insekten zur Larvenvertilgung. Gleichzeitig betont er das Ansteigen der Malariamorbidität in dem sehr regenreichen Jahre 1906/07. *Lühe.*]

533. **Wood, E. J.,** A mixed infection with tertian and quartan malaria occurring in a patient with symmetrical gangrene (Journal of the American Med. Assoc. vol. 49, 1907, no. 22 p. 1891-1895, with 2 figs.). [Bericht über 7 Fälle, in denen die Gangrän auf die Malariainfektion zurückgeführt wird. *Lühe.*]

534. **Ziemann,** Über Malariaprophylaxe in unkultivierten Gegenden (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung Jahrg. 5, No. 3 p. 133-138). [Zusammenfassende Besprechung; vgl. Jahresber. XXIII p. 89-90. *Lühe.*]

535. **Ziemann, H.,** Intermittierender Spasmus der Kehlkopf-Muskulatur bei chronischer perniciöser Malaria (Notizen aus der Tropenpraxis no. 5 in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Heft 15 p. 502-503). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

536. **Ziemann, H.,** Bleibende Wahnvorstellungen nach Malaria-Fieberdelirien (Notizen aus der Tropenpraxis No. 5 in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Heft 15, p. 501-502). — (S. 91)

**Blüml** und **Metz** (427) haben in Niederländisch-Indien mehrfach Gelegenheit gehabt, Makrogameten des Tertianparasiten im Stadium der Vermehrung durch Schizogonie zu beobachten und zwar haben sie derartige Makrogameten gleichzeitig mit gewöhnlichen Schizonten auftreten sehen.

**Trincas** (521) will nach Beobachtungen in Sardinien Doppelinfektion roter Blutkörperchen mit Perniciosaparasiten durch eine direkte Teilung

der Parasiten im Inneren des Blutkörperchens erklären. Durch Einschaltung einer solchen Teilung in den Entwicklungsgang der Parasiten soll dann auch eine Malaria von tertiärem Verlauf zu einer wirklichen Quotidiana werden. [Durchaus hypothetisch und zweifelhaft! Ref.[1]]

**Cropper** (440) berichtet über einen Fall von Tertiana, welcher letal endete und bei welchem kurz vor dem Tode 40-50% der Erythrocyten infiziert waren. Einzelne Erythrocyten enthielten bis zu 7 junge Parasiten und auch die Leukocyten waren z. T. mit Parasiten vollgestopft.

**Cropper** (441) demonstrierte anschließend an einen Bericht über denselben Fall unter anderem Verklumpung infizierter Erythrocyten, die zur Erklärung der bei perniciöser Malaria auftretenden Embolien und Infarkte beitragen können, Erythrocyten, die 2 bezw. 3 Rosetten enthielten, und Leukocyten, von denen einer eine, ein anderer 3 Rosetten enthielt, ein dritter endlich statt dessen 25 Pigmentballen, deren jeder den Restkörper einer Rosette darstellt.

**Low** (480) hat Vermehrungsstadien des Perniciosaparasiten unter 500 oder mehr Fällen nur 3mal beobachtet. Hierbei wurden auch Leukocyten mit 2 Rosetten gefunden sowie einmal ein einzelner Leukocyt mit 5 jüngeren Parasiten.

**Leishman** (475) hat ebenfalls nur 3mal Vermehrungsstadien des Perniciosaparasiten im peripheren Blute beobachten können und zwar ausschließlich in den Erythrocyten, noch nie in Leukocyten, wenn diese auch oft genug einzelne Merozoiten enthalten.

Nach **Manson** (483) sind die Leukocyten, welche Rosetten der Malariaparasiten enthalten, in der Regel mononukleäre Leukocyten; einmal hat er jedoch auch eine vollständige Rosette in einem polynukleären Leukocyten gesehen, dem bei Malaria im allgemeinen keine Beteiligung bei der Phagocytose zugeschrieben wird.

**Cropper** (442) glaubt, daß das Vorkommen von Vermehrungsstadien des Perniciosaparasiten im peripheren Blute in verschiedenen Gegenden verschieden häufig sei. Er selbst hat dieselben in Palästina unter 380 Fällen wenigstens 12mal gefunden und in 2 von diesen Fällen bei dem gleichen Patienten zweimal innerhalb eines Jahres. Halbmonde werden in der Regel im peripheren Blute nur im völlig ausgebildeten Zustande gefunden.

**Dempwolff** (445) bespricht die Technik der Untersuchung des Blutes auf Malariaparasiten in eingetrockneten Tropfen statt in dünnen Ausstrichen, die bedeutender Zeitersparnis wegen für alle Massenuntersuchungen sowie auch zur ergänzenden Nachprüfung für negative, klinisch verdächtige Einzeluntersuchungen empfohlen wird. Abtupfen des nach Einstich vorgequollenen gut nadelkopfgroßen Bluttröpfchens mit einem Objektträger [oder Deckglas! Ref.], so daß der Tropfen in 5-7 mm Durchmesser flach und rund darauf haftet; Trocknen in Staub -und Regenschutz 2-24 Stunden und ohne vorheriges Härten oder Wässern direkte

---

[1]) Vgl. auch Jahresber. XXIII, 1907, p. 88. Ref.

Färbung mit aufgegossener Giemsalösung 15-20 Minuten lang; vorsichtiges Abspülen in Wasser, Trocknen, Untersuchung mit Ölimmersion. Malariaparasiten wurden in Daressalam gefunden:

| | | im Ausstrich | im Tropfen |
|---|---|---|---|
| bei unbehandelten Negerkindern aus der Umgebung | in | 44,3% | 73,2% |
| bei erwachsenen Negern ebendaher | in | 14,4% | 31,3% |
| bei mit Chinin vorbehandelten Negerkindern Daressalams | in | 13,5% | 27,7% |
| bei ebensolchen erwachsenen Negern | in | 3,8% | 20,9% |

**Mühlens** (488) macht weitere Mitteilungen über die Verbreitung der Malaria in der Umgebung von Wilhelmshaven. Dieselbe ist dort auch heute noch endemisch und im Jahre 1907 sind, ohne daß man von einer Vermehrung gegenüber den Vorjahren sprechen dürfte, 307 Malariafälle in der weiteren Umgebung von Wilhelmshaven durch mikroskopische oder klinische Beobachtung sichergestellt und offenbar noch viel mehr vorgekommen, die nicht zur ärztlichen Kenntnis gelangten. Ein besonders starker Fieberherd liegt 1,5-2 km vom Wilhelmshavener Rathause entfernt in der mit Wilhelmshaven unmittelbar zusammenhängenden Gemeinde Bant und gerade die Häuser, in denen dort die meisten Erkrankungen auftraten (vorwiegend Zweifamilienhäuser von Werftarbeitern), zeichneten sich besonders durch Feuchtigkeit und Unsauberkeit aus. Die Erkrankten waren in der Mehrzahl Kinder. Besonders lehrreich sind die Angaben des Verf.s für die Demonstration der Schwierigkeit einer gründlichen Bekämpfung der Malaria. Ohne wiederholte Nachuntersuchungen und die im Anschluß an diese bewirkte Nachbehandlung wären im nächsten Frühjahr zweifellos viele Parasitenträger vorhanden gewesen, an denen sich die Anophelen infizieren konnten, nachdem die Parasiten im Menschen überwintert hatten. Jedenfalls waren die Parasiten nicht selten, und zwar auch im Winter, monatelang im Blute vorhanden, ohne daß deutliche Krankheitserscheinungen bestanden. Von den häufigen Rückfällen traten manche erst nach einem mehrmonatigen Gesundsein auf und viele Rekonvaleszenten zeigten 6-8 Wochen, einer sogar über 4 Monate lang bei jeder Blutuntersuchung Parasiten. Vielfach waren freilich bei den Parasitenträgern die Parasiten wenig zahlreich und besonders gilt dies für diejenigen, die bei den Nachuntersuchungen im Winter (Dezember 1907) und Frühjahr (März 1908) ermittelt wurden. Häufig gelang der Nachweis (oft nur eines einzigen Parasiten und dann natürlich eines Gametocyten) erst nach längerem Suchen bei einer zweiten oder gar dritten Durchsicht des Präparates, zu der das Vorhandensein von viel Polychromatophilie veranlaßt hatte. Von Bedeutung für die Epidemiologie der Malaria erscheint dem Verf. auch die Feststellung, daß die in Schweine- und Rinderställen recht zahlreich überwinternden Anophelen stets Schweine- bezw. Rinderblut, nie Menschenblut enthielten und daher wohl deshalb den Aufenthalt in den Ställen bevorzugen, weil sie dort auch während des Winters Blutnahrung finden.

Nach **Trautmann** (517) war Malaria früher in Leipzig und Umgebung sehr verbreitet und kommen dort auch heute noch neben eingeschleppten Fällen sporadische einheimische Fälle vor. Anophelen sind vorhanden und die umfangreichen Erdarbeiten bei den Bahnhofsbauten im Verein mit der Anwesenheit ausländischer Arbeiter könnten daher vielleicht eine lokale Epidemie herbeiführen.

**Körmöczi** (472) erklärt das jetzige Fehlen endemischer Malaria in Budapest trotz des Vorkommens eingeschleppter Fälle und der Möglichkeit die einheimischen Anophelen mit den Malariaparasiten künstlich zu infizieren, aus der Seltenheit und leichten Heilbarkeit der dortigen Malariaerkrankungen und der Seltenheit und der Lebensweise (Aufenthalt in Ställen) der dortigen Anophelen. Einige einzeln besprochene Erkrankungen im Frühjahr werden, auch soweit ihre Rückfallnatur nicht nachweisbar war, auf vorjährige Infektion zurückgeführt.

**Celli** (433) bespricht den Verlauf der Malaria in Italien im Jahre 1907. Bemerkenswert war eine auffallende Herbstzunahme der Erkrankungsziffer an Orten mit schwerer Malaria, die in ähnlicher Weise auch in Griechenland zu beobachten war und mit der langen Dauer der Sciroccohitze im Herbste zusammenfiel. Die allmähliche Abnahme der Malaria hat auch in Gegenden mit Reiskultur regelmäßige Fortschritte gemacht, z. B. in der Gemeinde Stroppiana von 87 im Jahre 1903 bis auf 11 im Jahre 1907. In ganz Italien sank die Malariamortalität von 13 558 im Jahre 1901 auf 4160 im Jahre 1907, in dem am stärksten heimgesuchten Unteritalien entsprechend von 7132 auf 1887. Noch auffallender erscheint die Besserung in den Angaben über die in einigen bekannten Krankenhäusern zur Behandlung gelangten Malariafälle. In dem durch die Malariauntersuchungen von Koch u. a. bekannt gewordenen Grosseto waren dies nämlich 1900 noch 1696, 1907 nur 168 und in dem Krankenhaus von Marcianise entsprechend 601 bezw. 47. Die prophylaktischen Maßnahmen, welche dieses Resultat gezeitigt haben, werden eingehend besprochen. Eine besondere Bedeutung hat die sich stetig steigernde Verwendung des Staatschinins, von dem im Rechnungsjahr 1907/08 24 351 kg zum Verkaufe gelangten gegenüber 2242 kg im Rechnungsjahr 1902/03, in welchem es zuerst zur Verwendung gelangte. Das Kochsche System einer intensiven praeepidemischen Behandlung der Infizierten wird jedoch als überwunden bezeichnet; von anderen Nachteilen (noch zu empirisch, zu schwierig ausführbar und zu kostspielig) abgesehen, sei es wirkungslos, da wir noch kein sicheres Mittel zur Radikalheilung der Malaria besitzen und trotz aller Chininbehandlung immer noch einige Infektionsherde übrig bleiben werden, von denen aus die Krankheit sich dann wieder ausbreiten kann. Zur Prophylaxe der Malaria empfiehlt sich entgegen dem Verfahren von Koch u. a. die tägliche Anwendung kleiner Dosen von Chinin (0,2-0,4, nur ausnahmsweise bis 0,6 g) und auch zur Radikalbehandlung des Malariafiebers empfiehlt Verf. die therapeutische Dosis nur 3-4 Tage lang und dann die eben genannte prophylaktische Dosis noch wenigstens 2, je nach Umständen bis 4 Monate lang anzuwenden.

**Hadjimichalis** und **Cardamatis** (460) führen als Beispiel für die allgemeine Verbreitung der Malaria in Griechenland an, daß bei einer Untersuchung der Schulkinder in Marathon im Oktober 1906 ausnahmslos Vergrößerung der Milz gefunden wurde. Besonders schwer war die Epidemie im Jahre 1907. Die Maßnahmen zur Bekämpfung der Malaria bieten nichts wesentlich neues: Im Marathondistrikt wurden neben regelmäßiger Chininverteilung an alle Einwohner auch Anophelenbrutstätten nach Möglichkeit vernichtet durch Kanalisierung des Flußbettes im Interesse einer raschen Strömung und durch allwöchentliche Petroleum-Behandlung der Tümpel. Gute Wirkungen sollen fast unmittelbar bemerkbar geworden sein, wenn auch natürlich dauernde Resultate nur nach längerer Zeit zu erzielen sein werden.

Die Brüder **Sergent** (507) berichten mit ausführlichen statistischen Angaben über den Fortgang der Malariabekämpfung in Algerien unter gleichzeitiger Beifügung neuer epidemiologischer Details.

**Howard** (464) macht Mitteilungen über die Epidemiologie der Malaria im Gebiete des Nyassasees unter besonderer Berücksichtigung der durch allgemeine Prophylaxe erzielten Besserung.

**Wellman** (530), der in Portugiesisch-Westafrika unter 531 Malariafällen nur 17mal Quartana gefunden hat, berichtet speziell über einen Fall aus 1300 Meter Höhe über dem Meer, der ohne Medikation leicht verlief.

Nach **zur Verth** (524) ist Mohoro (an einem Mündungsarm des Rufiyi) einer der gefürchtetsten Malariaplätze von Deutsch-Ost-Afrika. Von Anophelen wurden dort nur *Anopheles hebes* Dön. und *Anopheles merus* Dön. gefunden und zwar fand sich unter ca. 1000 am Flußufer gefangenen Mücken nur ein *Anopheles*. In den Schlafräumen bestand aber die Hälfte der Mücken, oft sogar noch mehr, aus Anophelen und unter den Mücken, denen es gelungen war, in das Innere des Moskitonetzes hineinzugelangen, waren die *Culex*-Arten den Anophelen gegenüber stark in der Minderzahl. Auch sonst werden noch biologische Angaben über die Stechmücken gemacht, die z. B. bis zu einem 300 m vom Lande entfernt ankernden Schiff hinüberflogen. Von Parasiten wurde nur der Perniciosaparasit gefunden.

**Ross** (503) bespricht die Malariaverhältnisse von Mauritius mit besonderer Rücksicht auf die Möglichkeit ihrer Bekämpfung. Während auf den Seychellen und auf Rodriguez, wo Malaria und Anophelen fehlen, die Gesamtmortalität unter 20 pro mille der Bevölkerung bleibt, beträgt sie auf Mauritius 37,4 pro mille. Die Malariamortalität wird auf 14 pro mille der Bevölkerung oder auf 31,0% der Gesamtmortalität geschätzt. Bei Untersuchung von 31 022 Kindern auf Milzschwellung wurde eine solche bei 34,1% (10 595) gefunden und zwar zeigten speziell von 30 137

| Kindern | 19 711 = 65,4% keine Milzvergrößerung |
|---|---|
| | 4 381 = 14,5% geringe ,, |
| | 3 479 = 11,5% mäßige ,, |
| | 2 566 = 8,5% starke ,, |

Die 1867 erfolgte Einschleppung der Malaria auf Mauritius will Verf. durch eine damals erfolgte Einschleppung der Anophelen erklären. Die Gesamtmortalität stieg in jenem Jahre plötzlich auf 120,5 pro mille (von 32,1 im Vorjahre), um aber in den nächsten Jahren rasch wieder zu fallen (schon 1868 nur noch 56,7), sicherlich nur z. T. infolge von inzwischen erworbener Immunität eines Teiles der Bevölkerung, zum großen Teil vielmehr infolge ausgiebigeren Chiningebrauchs. Wie sich die Malariafälle auf die verschiedenen Parasitenarten verteilen, wird nicht angegeben. Der wichtigste Malariaüberträger ist *Anopheles* (*Pyretophorus*) *costalis*. Außer ihm kommen noch 2 andere Anophelenarten vor, von denen jedoch *Anopheles* (*Nyssorhynchus*) *maculipalpis* schon seiner Seltenheit wegen keine große Bedeutung haben dürfte, während *Anopheles* (*Myzorhynchus*) *mauritianus* sehr häufig ist, namentlich auf dem Plateau, aber anscheinend die Malaria nicht überträgt. Jedenfalls wurden 56 frisch gefangene Exemplare dieser Art vergebens auf Malariaparasiten untersucht und von 54 anderen, welche an Malariakranken gefüttert wurden, barg später nur ein einziges Cysten des Parasiten, die jedoch wegen ihrer geringen Größe den Eindruck machten, als wenn sie nach dem Eindringen in die Darmwandung der Mücke abgestorben wären. Von 73 frisch gefangenen Exemplaren von *Anopheles* (*Pyretophorus*) *costalis* erwiesen sich 10 = 13,7% als infiziert. Es folgen ausführliche Vorschläge für örtliche Maßnahmen nebst Kostenanschlag.

Nach einem **Editorial** (448) des Journal of Tropical Medicine sind die in Port Swettenham erzielten schönen Erfolge einer fast gänzlichen Ausrottung der Malaria in Gefahr, durch einen Eisenbahnbau, bei dem die Abflüsse des früher sumpfig gewesenen Terrains abgesperrt sind, wieder völlig annulliert zu werden[1].

**Watson** (528) berichtet anschließend über den Einfluß von Wegebauten und dergl. auf die Entwässerung und die Malariaverbreitung unter besonderer Rücksicht auf einen in British Malaya gebauten Weg (von Klang über Kuala Selangor nach Sabak Bernam), dessen Fertigstellung durch Unterbindung der Drainage sofort von einer sehr schweren Malariaepidemie gefolgt war in einer Gegend, wo Malaria zwar auch früher vorgekommen, aber doch nicht von ernstem Belang gewesen war.

**Baelde** (421) hat bei der Ausmusterung von aus Niederländisch-Indien heimkehrenden Kolonialtruppen in Harderwyk Blutuntersuchungen angestellt und bei 16 von 124 Männern Malariaparasiten gefunden, 10mal Tertiana und 6mal Perniciosa. 14 der infiziert befundenen hatten jedoch keinerlei Beschwerden, ein Beweis für die Einschleppungsgefahr der Malaria durch aus den Kolonien heimkehrende Europäer.

**Kiewiet de Jonge** (469) bespricht die Verbreitung der Malaria in Batavia, die im Sommer 1907 besonders schwer auftrat. Zwischen Ober- und Unterstadt besteht hinsichtlich der Malariamorbidität ein großer Unterschied zu ungunsten der letzteren. Anophelesbrutstätten finden

---

[1]) Vgl. außer dem folgenden Referat auch Watson (527). Ref.

sich beinahe überall, z. T. in ständigen Gewässern wie den Sawahs und Fischweihern, z. T. in gelegentlichen Wasseransammlungen. Die Bekämpfung der Malaria wird sich wegen der Indolenz der Bevölkerung besonders schwierig gestalten. Aus den diesbezüglichen Vorschlägen des Verf.s sei von Einzelheiten nur hervorgehoben, daß die Methode von Ross, welche ja auch sonst nur bei Kombination mit mechanischer und medikamentöser (Chinin-) Prophylaxe dauernde Erfolge erzielt habe, aus lokalen Gründen für nicht anwendbar erklärt wird.

**Hulshoff Pol** und **Betz** (465) berichten über das Auftreten der Malaria in einer Irrenanstalt bei Buitenzorg und über die benachbarten Anophelenbrutplätze. Frauen erkrankten zahlreicher wie Männer (was anscheinend in den räumlichen Verhältnissen begründet ist) und Einheimische zahlreicher wie Europäer. Anophelenbrutplätze fehlten nur in einer benachbarten trocken gehaltenen Kaffeeplantage, fanden sich aber sonst in der Umgebung in großer Zahl, in Obstbaumplantagen und Bambusgebüschen nicht minder wie in einer von einem Bach durchströmten Schlucht, in Sawahs und Fischweihern sowie in kleineren Pfützen. Anophelen wurden denn auch nicht allzu selten im Inneren der Anstalt gefunden, am häufigsten auffälligerweise in der Abteilung für europäische Männer, wo im ganzen Jahre nur ein einziger Malariafall konstatiert werden konnte.

**Tresling** (518) bespricht das Auftreten der Malaria in dem Marineetablissement von Soerabaia, welches mit der unmittelbaren Nachbarschaft unkultivierten Terrains im Zusammenhang steht. *Culex* ist zwar wesentlich häufiger wie *Anopheles*, indessen kommen auch von letzterem zwei (nicht sicher identifizierte) Arten vor. Auf dem 900 m vom Lande entfernt ankernden Wachtschiff sollen Infektionen nicht vorkommen; alle dort beobachteten Erkrankungen werden vielmehr auf Infektion am Ufer zurückgeführt. Quartana ist (wie auch in Batavia) sehr selten, unter 156 Neuerkrankungen an Malaria an Land, auf dem Wachtschiff und auf eingelaufenen Schiffen im Jahre 1906/07 entfielen auf sie nur 3; auch Perniciosa ist noch etwas seltener als Tertiana.

**Chagas** (434) berichtet über Maßnahmen, die in Brasilien zur Bekämpfung der Malaria getroffen wurden, und macht gleichzeitig einige Angaben über die Epidemiologie der Malaria und die Lebensgeschichte der Parasiten. Parthenogenese der Gameten wurde nicht direkt beobachtet, wohl aber stets eine beträchtliche Abnahme, zuweilen sogar ein vollständiger Schwund der Gameten während des Fieberanfalls bei chronischen Malariakranken und hierin erblickt Verf. eine Bestätigung der SCHAUDINNschen Auffassung. Da die Anophelinen nur während der Dämmerung stechen, genügt eine Beschränkung mechanischer Prophylaxe auf diese recht begrenzte Zeit, während nächtliches Arbeiten im Freien mit keiner Gefahr verbunden ist. Andererseits empfiehlt Verf. als wirksame prophylaktische Maßnahme periodische Durchräucherungen der Wohnhäuser in Zwischenräumen von 6 oder 8 Tagen.

**Galli-Valerio** und **Rochaz de Jongh** (455, 456) machen biologische Mitteilungen über die Überwinterung, die Brutplätze und das Eierlegen

der Culiciden, über die Wirkung der Winde und des Temperaturwechsels auf ihre Zerstreuung, sowie über Mückenstiche. **Eysell** (449) knüpft hieran weitere Bemerkungen über das Eierlegen und die Systematik der Culiciden.

**v. Celebrini** (431) betont im Anschluß an eine Schilderung der im österreichischen Küstenlande zur Bekämpfung der Malaria geschaffenen Organisation, daß nach den bisherigen Erfahrungen „die Bekämpfung und Ausrottung der Malaria eine reine Geldfrage ist“.

**Giemsa** (458) empfiehlt für Chinininjektionen einen Zusatz von Urethan, welches die Lösung des Chinin. mur. außerordentlich fördert und sich nicht wie der in neuerer Zeit mehrfach angewandte Harnstoff bei der zur Sterilisation vorgenommenen Erhitzung zersetzt.

**van Andel** (420) und **Vorstmann** (526) berichten über klinische Erfahrungen bei Chinininjektionen.

**Conto** (438) betrachtet Methylenblau ebenso als Specificum gegen Malaria wie Chinin und verwendet es vor allem in Fällen, die sich gegen Chinin refraktär verhalten.

**Simms** und **Warwick** (509) fanden bei 8-9% von 610 nordamerikanischen Kindern in Talladega, Ala., Malariaparasiten, aber nur bei 3,5% von diesen traten im Laufe einer längeren Beobachtungszeit klinische Symptome auf.

Nach **Plehn** (498) läßt sich latente Malaria durch Urobilinurie erkennen, die zwar kein spezifisches Malariasymptom ist, sondern nur ein Zeichen von Störungen der Leberfunktion, trotzdem aber einen Rückschluß zuläßt, wenn Malaria vorausgegangen ist und andere Ursachen nicht nachweisbar sind.

**Cardamatis** (430) schildert den Verlauf der Phagocytose bei Malaria, die in den inneren Organen wesentlich häufiger wie im peripheren Blute, ganz besonders aber in der Placenta beobachtet werden konnte und zwar beteiligten sich an ihr entgegen der Annahme von Laveran auch polynukleäre Leukocyten.

Nach **Ziemann** (536) können im Fieberdelirium aufgetretene Wahnvorstellungen auch nach Heilung der Malaria fortbestehen.

**Christophers** und **Bentley** (435) behandeln in einer umfangreichen Arbeit das Schwarzwasserfieber, welches hiernach weder zum Chinin in irgendwelcher direkten Beziehung steht noch eine eigene Infektionskrankheit darstellt. Es beruht vielmehr auf der Bildung eines Autolysins für rote Blutkörperchen, hervorgerufen durch chronische Malaria. Das Vorhandensein dieses Hämolysins ist auch im Reagenzglase nachzuweisen. Bringt man Serum von Schwarzwasserkranken aus der Zeit des Fieberanfalls mit roten Blutkörperchen von Malariakranken zusammen, so erfolgt eine Agglutination der letzteren und bei Vorhandensein von genügendem Komplement auch Hämolyse. Beim Schwarzwasserfieber muß also der Organismus Antikörper gegen die eigenen Blutkörperchen gebildet haben, welche vielleicht infolge der chronischen Malariainfektion in ihrer Beschaffenheit etwas verändert sind. Hieraus ergibt sich viel-

leicht die Möglichkeit einer Behandlung des Schwarzwasserfiebers mit einem Antiserum, während die Prophylaxe des Schwarzwasserfiebers nur in einer energischen Behandlung der Malaria bestehen kann, soweit sie nicht überhaupt mit der Malariaprophylaxe zusammenfällt.

## 9. Plasmodiden bei Säugetieren und Vögeln

**537. Flu, P. K.,** Untersuchungen über Affenmalaria (Archiv f. Protistenk. Bd. 12, p. 323-330, Taf. XXII). — (S. 93)

**538. Gonder, R., u. H. v. Berenberg-Goßler,** Untersuchungen über Malariaplasmodien der Affen. Anhang: Beschreibung von *Trypanosoma prowazeki* nov. spec. (v. Gossler). Vorläufige Mitteilung. (Malaria. Leipzig. Bd. 1, p. 47-56, Taf. III u. IV). — (S. 94)

**539. Mayer, M.,** Über Malariaparasiten beim Affen (Archiv f. Protistenk. Bd. 12, p. 314-321, Taf. XXI). — (S. 92)

**540. Neumann, R. O.,** Die Übertragung von *Plasmodium praecox* auf Kanarienvögel durch *Stegomyia fasciata* und die Entwicklung der Parasiten im Magen und den Speicheldrüsen dieser Stechmücke (Archiv f. Protistenk. Bd. 13, p. 23-69, Taf. IV-VI). — (S. 95)

**541. Vassal, J. J.,** Nouvelle contribution à l'étude de l'hématozoaire de l'écureuil [*Haemamoeba vassali* Lav.] (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, no. 11 p. 851-857, avec 2 figs.). — (S. 94)

**542. v. Wasielewski,** Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoën. H. 2. Untersuchungen über Blutschmarotzer. Leipzig. 8⁰. 175 p. 8 Taf. 12 *M.* — (S. 94)

**543. v. Wasielewski,** Diskussion über Chinin (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, Beih. 5 [Verhandl. d. Deutschen tropenmed. Ges. 1. Tagung], p. 96). — (S. 94)

**Mayer** (539) macht ausführlichere Angaben über das von ihm im Vorjahre beschriebene *Plasmodium cynomolgi.* Die jüngsten beobachteten Schizonten sind den Ringen des menschlichen Perniciosaparasiten außerordentlich ähnlich, während die Teilungsformen denen des Tertianparasiten, mitunter infolge regelmäßiger sternblumenförmiger Anordnung der Merozoiten auch denen des Quartanparasiten ähneln. Außerdem glaubt Verf. noch eine frühzeitige Zweiteilung junger Parasiten annehmen zu müssen, da er in die Länge gestreckte ovale Kerne, ferner Kerne, deren 2 dunkelgefärbte Pole durch eine helle Chromatinbrücke verbunden waren, endlich zwei völlig getrennte Kerne in einzelnen jungen Parasiten beobachtete. Bei ganz jungen Parasiten wurde häufig eine andere Form der Zweikernigkeit gefunden: Außer einem großen Chromatinkern fand sich bald in dessen nächster Nähe, bald gegenüber am Rande der Vakuole ein winzig kleines, meist etwas heller rot gefärbtes Körnchen. In älteren Parasiten war es nicht mehr nachweisbar, dagegen fanden sich in den Teilungsformen neben den großen Kernen wieder solche kleine Körnchen. Das Pigment ist hellgelblich und auch in den Gametocyten

nicht sehr zahlreich. Die Gametocyten selbst schienen dem Verf. bald in bald auf den Blutkörperchen zu liegen. An den befallenen Erythrocyten wurde außer der SCHÜFFNERschen Tüpfelung nicht selten eine andere sehr eigentümliche Veränderung beobachtet: Abblassung und Aufquellung führt schließlich zur Bildung enormer blasenförmiger Formen, deren Durchmesser das 10fache und mehr der normalen Erythrocyten erreicht und die von einer scharf konturierten, sich nach GIEMSA violett färbenden Membran umschlossen sind, während ihr Inneres außer dem Parasiten rötliche Reste einer Blutkörperchenstruktur erkennen läßt. Durch Impfung waren die Parasiten auf *Macacus cynomolgus* und *rhesus*, sowie auf Meerkatzen übertragbar. Inkubationszeit 9-11 Tage. Während der ersten Tage war bei rascher Vermehrung der Parasiten eine Periodizität der Schizogonie nicht deutlich erkennbar, später bildete sich jedoch ein Tertianatypus aus, ohne regelmäßiges Fieber. Dauer der akuten Infektion sehr verschieden, mitunter 2-3 Wochen, während bei anderen Tieren schon nach 8 Tagen nur noch vereinzelte Ringformen auffindbar waren, die dann wochen- bis monatelang blieben. Der Übertragung ist nach noch nicht abgeschlossenen Versuchen *Anopheles* verdächtig. Auf Grund der SCHÜFFNERschen Tüpfelung und des spärlichen Pigmentgehaltes hält Verf. den Parasiten für verschieden von dem in Java im gleichen Wirt gefundenen *Plasmodium inui*[1].

**Flu** (537) macht weitere Mitteilungen über dieselben Affenparasiten. Auch er nimmt eine pädogenetische Zweiteilung an auf Grund der Beobachtung von Parasiten mit 2 keine nachweisbare Verschiedenheit aufweisenden Kernen. 2 Kerne, von denen der eine den anderen 2-3mal an Größe übertrifft, hat er nicht nur wie MAYER bei den allerjüngsten Parasiten, sondern auch bei älteren bis vollerwachsenen Schizonten gefunden. Er denkt hierbei an eine Verschiedenwertigkeit dieser Kerne im Sinne der SCHAUDINNschen Theorie der Abstammung der Malariaparasiten von Trypanosomen. Als Rest einer solchen Zweikernigkeit betrachtet Verf. auch das Vorhandensein eines sich auffallend dunkel färbenden Caryosoms in dem stets nur in der Einzahl vorhandenen Kerne der Gameten. Der Makrogamet kann sich wie bei Tertiana zum Schizonten zurückbilden. Das Pigment ist wie bei den Malariaparasiten des Menschen doppelbrechend. Die Zahl der von einem Schizonten gebildeten Merozoiten schwankt zwischen 8 und 18. Bei Infektionsversuchen konnte Verf. feststellen, daß die Parasiten bei Affen, die eine frühere Infektion überstanden, spärlich blieben und früher wieder verschwanden als bei den noch nicht infiziert gewesenen; auch traten bei den ersteren die Gameten oft schon am 2. Tage auf (sonst erst am 3.-5.). Besonders deutlich trat eine gewisse Immunität in bezug auf Dauer und Schwere des Anfalls bei einem Affen hervor, der, nachdem auch das zweite Mal die Parasiten wieder vollständig aus dem Blute geschwunden waren, noch ein drittes Mal infiziert werden konnte: Dauer der zweiten Infektion 8 Tage,

---

[1]) Jahresber. XXIII, 1907, p. 102. Ref.

die der dritten nur noch 4 Tage. Versuche, Anophelen zu infizieren, fielen stets negativ aus, nur einmal wurde in einem Mückenmagen zwei Stunden nach dem Saugakt ein einzelner Ookinet gefunden.

**Gonder** und **v. Berenberg-Goßler** (538) fanden das schon mehrfach untersuchte *Plasmodium kochi* afrikanischer Affen in frisch importierten Meerkatzen nicht selten. Daß die Parasiten in der Gefangenschaft allmählich verschwinden, wird bestätigt. Die Kernverhältnisse jüngster Entwicklungsstadien sind ähnlich wie bei der in vorstehenden Referaten besprochenen Art. Die Form mit 2 gleich großen dicht aneinander liegenden Kernen wird als die Jugendform der Gametocyten, diejenige mit 2 verschieden großen Kernen als Jugendform der Schizonten aufgefaßt. Bei den letzteren soll der kleine Kern später in den großen hineinrücken. Bei der Vermehrung werden 8-14 Merozoiten gebildet, die Entwicklungsdauer soll ohne regelmäßigen Typus zwischen 24 und 50 Stunden schwanken. Sowohl Schizonten wie Gametocyten sollen in oder auf den roten Blutkörperchen schmarotzen können.

Außerdem schildern die Verff. noch einen neuen Affenparasiten, *Plasmodium brasilianum* aus *Brachyurus calvus*, dem Quartanparasiten des Menschen ähnlich und diesem auch in der Entwicklungsdauer von 72 Stunden gleichend. Tüpfelung und Vergrößerung der Blutkörperchen nicht beobachtet. Alle Formen schienen den roten Blutkörperchen aufzuliegen, jedenfalls konnte endoglobuläre Lage nicht nachgewiesen werden. Kernverhältnisse ähnlich wie bei *Plasmodium kochi*. Die bei der Schizogonie entstehenden Merozoiten sind schon zu Schizonten oder Gametocyten differenziert.

Anhangsweise wird auch noch *Trypanosoma prowazeki* aus *Brachyurus calvus* kurz beschrieben.

Die Schilderung der komplizierten Kernverhältnisse, die vielleicht auch zur Aufklärung der zweikernigen Perniciosaringe des Menschen wird beitragen können, ist durch 68 farbige Figuren erläutert.

**Vassal** (541) macht weitere Mitteilungen über das in annamitischen Eichhörnchen schmarotzende *Plasmodium vassali*. Außer in *Sciurus griseimanus* M. Edw. hat er es jetzt auch, wenngleich wesentlich seltener (bei 10,7 % gegenüber 62,5 %) in *Sciurus vittatus* Rolfes gefunden; einige in Frankreich untersuchte *Sciurus vulgaris* waren parasitenfrei. Gametocyten sind viel häufiger wie Schizonten und reichliche Mikrogametenbildung ist nicht selten zu beobachten. Die vom Verf. als Schizogonie bezeichnete Vermehrung soll in der Regel als Zweiteilung erfolgen. Der Zwischenwirt ist nicht ermittelt.

**v. Wasielewski** (542) bespricht ausführlich die *Proteosoma*-Infektion der Kanarienvögel unter besonderer Berücksichtigung der bei Untersuchungen über dieselbe anzuwendenden Technik und unter Bezugnahme auf andere Blutparasiten, namentlich auf deren Verbreitung in Deutschland. Eine Reihe von Lichtdrucktafeln mit der Wiedergabe von Mikrophotographien dient zur Erläuterung.

**v. Wasielewski** (543) betont, daß Chinin in vitro dem *Proteosoma*

gegenüber verhältnismäßig wirkungslos ist. Infiziertes Vogelblut behält auch nach Verdünnung mit Chininlösung längere Zeit seine Virulenz für gesunde Vögel.

**Neumann** (540) berichtet ausführlich über seine Versuche, das *Proteosoma* des Kanarienvogels mit Hilfe von *Stegomyia fasciata* zu übertragen. Diese Mücke, die ja bekanntlich auch das gelbe Fieber überträgt, scheint ganz im Gegensatz zu *Culex pipiens*, Säugetierblut dem Vogelblut vorzuziehen. Jedenfalls haben von 2573 *Stegomyia*-Weibchen, die an infizierte Kanarienvögel gesetzt wurden, nur 789 (30,7 %) Blut gesogen, von 365 *Culex*-Weibchen dagegen 234 (64 %), während Ratten und Menschen umgekehrt von *Stegomyia* viel rascher und häufiger angefallen werden wie von *Culex*. Aber auch wenn Geschlechtsformen des *Proteosoma* in den Magen der Mücken gelangt sind, erfolgt ihre Weiterentwicklung bei *Stegomyia* nicht mit der Sicherheit wie bei *Culex*. Von den angeführten 789 Stegomyien, die Blut gesogen hatten, starben im Laufe der Beobachtung 26, 210 wurden zur Untersuchung der Mikrogameten- und Ookineten-Entwicklung und 52 andere zu Übertragungsversuchen und zur Präparation der Speicheldrüsen verbraucht. Von den übrigen 501 Mücken hatten 57, d. h. nur 11,4 % die Cysten der Parasiten entwickelt. Bei Culex war dagegen das entsprechende Verhältnis 81,7 %, was mit früheren Angaben von Ross (in einem Falle 72 %, in einem anderen 94 %) gut übereinstimmt. Auch erfolgt bei *Stegomyia* die Entwicklung etwas langsamer wie bei *Culex*: Ookinetenbildung bei *Culex* ca. 10-12 Stunden nach dem Saugakt beginnend und ca. 20 Stunden nach demselben auf dem Höhepunkt, die letzten Ookineten verschwinden nach 48 Stunden; bei *Stegomyia* sind die entsprechenden Zeiten ca. 16 Stunden, 26 Stunden und 72 Stunden. Cystenbildung bei *Culex* nach ca. 30 Stunden, bei *Stegomyia* nie vor dem 3.-4. Tage; Sporozoitenbildung bei *Culex* nach ca. 6-7, bei *Stegomyia* nach ca. 8-10 Tagen; Überwanderung der Sporozoiten in die Speicheldrüsen bei *Culex* nach ca. 9-11 Tagen, bei *Stegomyia* nach ca. 13-15 Tagen. Auch die Entwicklung der Parasiten selbst wird ausführlich besprochen, indessen muß in dieser Beziehung auf das Original verwiesen werden, zumal nur Einzelheiten wirklich neu sind. Wichtig ist namentlich der Nachweis eines zweiten kleinen Kerns bei gewissen Entwicklungsstadien, vor allem den Sporozoiten. Von Interesse sind auch die ausgedehnten Versuche über den Einfluß von Veränderungen in der Dichtigkeit des die Parasiten umgebenden Mediums und der Temperatur auf die Entwicklungsvorgänge.

## 10. Haemosporidien der Kaltblüter

**544. Carini, A.,** Un leucocitozoo del *Leptodactylus ocellatus* L. (Revista da Sociedade Scientifica de São Paulo. Brazil 1907, p. 121-122). — (S. 97)

**545. Dobell, C. Cl.,** Some notes on the haemogregarines parasitic in snakes (Parasitology vol. 1, no. 4 p. 288-295, pl. XX). — (S. 96)

546. **França, C.,** Quelques notes sur l' *Haemogregarina splendens* (Labbé) (Arch. do Real Inst. Bacter. Camara Pestana, Lisbonne t. 2, fasc. 2 p. 123-131, avec pl. III). — (S. 97)
547. **França, C.,** Une Hémogrégarine de l'Anguille (Arch. do Real Inst. Bacter. Camara Pestana, Lisbonne t. 2, fasc. 1 p. 109-112, avec 4 figs.). — (S. 97)
548. **Laveran, A.,** Sur une hémogrégarine de la couleuvre argus (Compt. rend. de l'acad. de sciences t. 147, no. 2 p. 103-106, avec 10 figs.). — (S. 97)
549. **Laveran, A.,** et **A. Pettit,** Contribution à l'étude de *Haemogregarina lacertae* Danilewsky et Chalachnikow (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 147, no. 24 p. 1257-1260, avec 10 figs.). — (S. 97)
550. **Laveran, A.,** et **A. Pettit,** Sur les formes de multiplication endogène de *Haemogregarina lacertae* (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 147, no. 25 p. 1378-1382, avec 7 figs.). — (S. 97)
551. **Lesage, J.,** Sur une hémogrégarine de *Leptodactylus ocellatus* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 20 p. 995-996). — (S. 97)
552. **Lesage, J.,** et **E. Solanet,** Sur les caractères et la fréquence de „*Haemogregarina leptodactyli*" dans le sang des grenouilles de l'Argentine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, no. 28 p. 295-296). — (S. 97)
553. **Patton, W. S.,** The Haemogregarines of Mammals and Reptiles (Parasitology vol. 1, no. 4 p. 319-322). — (S. 96)
554. **Prowazek, S.,** Über Haemogregarinen aus *Porocephalus moniliformis* (Zool. Anz. Bd. 23, No. 14 p. 465-466, mit 2 Fig.). — (S. 96)

**Patton** (553) hat bei 11 verschiedenen indischen Schlangenarten Haemogregarinen und auch bei 2 Froscharten nicht weniger wie 5 Haemogregarinen gefunden, außerdem die Haemogregarinen einer Schildkröte und 3 in den Leukocyten des Palmenhörnchens, der Hauskatze und eines Hasen schmarotzende Arten untersucht. Alle Versuche, in Zecken bezw. Egeln eine Weiterentwicklung zu beobachten, waren jedoch vergeblich. In der Lunge einer Schlange wurden Vermehrungsstadien beobachtet, ob es sich aber hierbei um geschlechtliche oder ungeschlechtliche Vorgänge handelt, blieb zweifelhaft. Die von Prowazek in Pentastomen beobachteten Formen haben nach dem Verf. mit den Haemogregarinen nichts zu tun.

**Prowazek** (554), der im Blute eines javanischen Python eine Haemogregarine gefunden hatte, fand im Darm von Pentastomen aus der Lunge desselben Python Parasiten, welche er als weitere Entwicklungsstadien (Ookineten und Cysten) der Haemogregarinen betrachtet, so daß die Pentastomen vielleicht Zwischenwirte der Haemogregarinen sind.

**Dobell** (545) schildert 3 Haemogregarinen aus ebenso viel verschiedenen Schlangenarten und gibt bei dieser Gelegenheit eine vollständige Liste aller bisher bekannt gewordenen Funde von Haemogregarinen bei

Schlangen. Prowazeks Angaben über Weiterentwicklung der Haemogregarinen in Schlangen hält er für zweifelhaft.

**Laveran** (548) schildert ausführlich eine vermutlich mit *Haemogregarina shattocki* Samb. und Seligm. identische Haemogregarine aus einer australischen Schlange (*Morelia spilotes* Lacépède), deren Vermehrung ähnlich wie bei der von Lutz in der brasilianischen *Eunectes murinus* (L.) gefundenen *Haemogregarina serpentium* (vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 672) in den Kapillaren der Lunge erfolgt.

**Laveran** und **Pettit** (549) besprechen ausführlich die verschiedenen Formen der *Haemogregarina lacertae*, wobei sie unter den endoglobulären Parasiten kleine, mittlere und große Formen unterscheiden (anscheinend Wachstumsstadien). Bei den befallenen roten Blutkörperchen fällt außer der Vergrößerung und dem Zerfalle des Kernes eine Granulierung und feine Zähnelung der Oberfläche auf.

**Laveran** und **Pettit** (550) besprechen ferner im Anschluß hieran auch die Vermehrung dieser Haemogregarine und zwar speziell die hypothetische Bedeutung der auch bereits von früheren Beobachtern betonten verschiedenen Zahl und Größe der bei der Vermehrung gebildeten Merozoiten.

**França** (546) schildert Wachstums- und Vermehrungsstadien von *Haemogregarina splendens*. Er hat hierbei einen Kerndimorphismus beobachtet, der ihm einen phylogenetischen Zusammenhang mit Trypanosomen zu beweisen scheint. Ein kleines stark färbbares Chromatinkorn, welches dem Blepharoblast der Trypanosomen völlig identisch sei, lag neben einer größeren, schwächer färbbaren Chromatinmasse, welche als Hauptkern angesprochen wird.

**Lesage** (551) fand in einem argentinischen Frosche, *Leptodactylus ocellatus*, eine der südafrikanischen *Haemogregarina theileri* ähnliche Art, welche er *H. leptodactyli* nennt. Sie ist ca. 16 μ lang und 5-6 μ breit. Freie Stadien sind viel seltener wie endoglobuläre.

**Lesage** und **Solanet** (552) machen weitere Mitteilungen über Form und Größe dieser *Haemogregarina leptodactyli* und ihren Einfluß auf Form und Größe der Blutkörperchen (mittlere Größe eines normalen Erythrocyten 17 : 11 μ und seines Kernes 5,5 : 3,25 μ, die entsprechenden Extreme 8-25 : 6-16 μ und 3-6 : 2,5-5 μ; desgl. eines infizierten Erythrocyten 20 : 10 bezw. 19-25 : 11-16 μ und seines Kernes 6 : 2,5 bezw. 6-6,6 : 2,2-3 μ). Bei Untersuchung von 38 Fröschen wurde der Parasit nur zweimal vermißt.

Zu den Haemogregarinen scheint auch ein von **Carini** (544) in allzugroßer Kürze beschriebenes Protozoon zu gehören, welches ebenfalls im Blute von *Leptodactylus ocellatus* L. gefunden wurde und welches der Verf., da seine Wirtszellen Leukocyten zu sein schienen, *Leucocytozoon ranarum* nennt.

**França** (547) fand in einem Aale, der stark mit *Trypanosoma granulosum* infiziert war, eine eigenartige Haemogregarine, welche er *Haemogregarina bettencourti* nennt.

## 11. Haemogregarinen der Säugetiere[1]

555. **Christophers, S. R.,** *Leucocytozoon canis* (Scient. Mem. Offic. Med. Sanit. Dept. Governm. India. New Series 1907, no. 26, p. 16, 1 pl.). — (S. 99)

556. **Miller, W. W.,** *Hepatozoon perniciosum* (n. g. n. sp.), a Haemogregarine pathogenic for white rats; with a description of the sexual cycle in the intermediate host, a mite (*Lelaps echidninus*). Washington. 8⁰. 51 pp., with 20 plates (Hygienic Laboratory Bulletins of the Publish Health and Marine-Hospital Service, no. 46). — (S. 98)

557. **Porter, Annie,** *Leucocytozoon musculi* sp. n., a parasitic Protozoon from the Blood of white Mice (Proc. Zool. Soc. London, p. 703 -716, with plate). — (S. 98)

**Miller** (556) schildert unter dem Namen *Hepatozoon perniciosum* eine Haemogregarine, welche in den Leukocyten von Ratten schmarotzt und eine schwere, vielfach tödliche Erkrankung hervorruft. Auch frei im Serum bewegliche Formen kommen vor, indessen stehen alle im peripheren Blut, wie auch in Milz, Niere und Hirn vorkommenden Formen auf dem gleichen Entwicklungsstadium und sind gleich groß. Die Vermehrung der Parasiten erfolgt in der Leber und zwar in den Leberzellen in Form einer an Coccidien erinnernden Schizogonie. Die Übertragung erfolgt durch eine Milbe aus der Familie der Gamasiden, *Lelaps echidninus* Berlese, deren Weibchen echte Blutsauger sind, aber das Blut der Ratten nur nachts in kleinen Portionen saugen, während sie ihren Wirt tagsüber verlassen. Im Darm dieser Milbe werden die Haemogregarinen durch Auflösung der Leukocyten frei und kopulieren dann mit einander, indem sich zunächst 2 äußerlich gleich erscheinende Parasiten längsseit an einander lagern und hierauf einer derselben den anderen in charakteristischer Krümmung umfaßt. Der aus der schließlichen Verschmelzung beider hervorgegangene Ookinet durchsetzt die Darmwandung und vermehrt sich in den Geweben der Milbe durch eine wiederum an Coccidien erinnernde Form der Sporogonie: Bildung großer kugeliger Oocysten von einem Durchmesser bis zu 250 μ, in deren jeder zahlreiche ovale Sporocysten mit je 10-24 (meist 16) Sporozoiten entstehen. Diese ganze Entwicklung in der Milbe erfordert 10-12 Tage. Die Infektion der Ratten soll dann per os durch Verzehren infektiöser Milben erfolgen. Im Duodenum öffnen sich die Sporocysten (also ähnlich wie bei dem Kaninchencoccid) und die lebhaft beweglichen Sporozoiten sollen dann in die Darmschleimhaut der Ratte einwandern und von hier mit dem Pfortaderkreislauf in die Leber gelangen.

**Porter** (557) schildert eine Haemogregarine aus Leukocyten weißer Mäuse. Die Vermehrung durch Schizogonie erfolgt im Knochenmark und erinnert an *Caryolysus lacertae*. Ähnlich wie bei dieser Art wird auch während des Wachstums des Parasiten der Kern des Blutkörperchens zer-

[1]) Vgl. auch Patton (553). Ref.

stört. Mehrfach wurden Doppelinfektionen einzelner Blutkörperchen beobachtet. Geschlechtsunterschiede konnten nicht aufgefunden werden. Würmchenförmige Entwicklungsstadien wurden in Darm und MALPIGHIschen Gefäßen der Rattenlaus, *Haematopinus spinulosus*, gefunden, aber auch in dieser wurden sichere Anzeichen einer geschlechtlichen Entwicklung vergebens gesucht. Außer dem Bau wird auch die Bewegungsweise der Parasiten ausführlich geschildert.

**Christophers** (555) bespricht die bisher bekannt gewordenen Haemogregarinen der Säugetiere, speziell die von BENTLEY in Assam in den Leukocyten von Hunden gefundene Art, welche durch eine Zecke, *Rhipicephalus sanguineus*, übertragen zu werden scheint. In dem Magen derselben soll sich ein Befruchtungsvorgang abspielen und dann die Bildung von 11-14 Sporozoiten erfolgen, indessen ist die Entwicklung des Parasiten in der Zecke noch nicht völlig aufgeklärt und der Weg, auf dem die Parasiten aus der Zecke wieder in den Hund gelangen, noch ganz unbekannt. — Für die in Leukocyten schmarotzenden Säugetierhaemogregarinen benutzt Verf. den Namen *Leucocytozoon* (es sind drei Arten: außer *Leucocytozoon canis* noch *Leucocytozoon funambuli* und eine von PATTON in Hauskatzen von Madras gefundene Art), während er den Namen *Haemogregarina* auf die in roten Blutkörperchen schmarotzenden Arten beschränkt, von denen außer *Haemogregarina balfouri* noch die vom Verf. selbst in Indien gefundene *Haemogregarina gerbilli* berücksichtigt wird.

## 12. Babesia (= Piroplasma)

558. **Belitzer, A.,** und **E. Marzinowsky,** Piroplasmose der Pferde [Russisch.] (Russisches Archiv f. Veterinärwissensch. [Archiv veternarnych Nauk] H. 2 u. 3). — (S. 105)

559. **Bouet, G.,** Piroplasmose bovine observée à la Côte d'Ivoire (Bull. d. l. Soc. d. Path., Exot. t. I, no. 4, 1908, p. 234-236). [Bericht über mehrere Fälle. Übertragung durch Impfung gelungen. *Lühe.*]

560. **Breinl, A.,** and **E. Hindle,** Contributions to the morphology and life history of *Piroplasma canis* (Annals of trop. Med. and Parasitol. vol. II, no. 3 p. 235-248, with pl. VI-IX). — (S. 103)

561. **Christophers, R. S.,** Development of *Piroplasma canis* in the tick (Journal of Tropical Med. 1907, vol. 10, no. 19 p. 323). [Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 113].

562. **Denier,** Sur un piroplasme du *Cervus aristotelis* de l'Annam (Annales de l'Inst. PASTEUR 1907, t. 21, no. 8 p. 657-658, av. pl. 17, fig. 1-18). — (S. 105)

563. **Eggebrecht,** Über ein Pirosoma bei Schafen der Provinz Schantung (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 4, 1908, H. 3/4, p. 290-291). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts prinzipiell neues. *Lühe.*]

564. **Feinschmidt, D. J.,** Zur Frage der Piroplasmosis equina im Astra-

chanschen Gouvernement [Russisch.] (Westnik Obschestwenij Weterinarii no. 1 p. 16). — (S. 105)

565. **Fölger, A. F.,** Demonstration eines *Piroplasma bigeminum* aus einem Falle der Haemoglobinurie beim Rinde (Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 20, H. 5/6, p. 435-436). [Nichts besonderes. *Lühe.*]

566. **Frosch** und **Nevermann,** Die Piroplasmosis der Schafe (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 35 p. 610). — (S. 106)

567. **Frosch** und **Nevermann,** Weitere Mitteilungen zur Piroplasmose der Schafe (Sonnenberg) (Ibidem No. 46, p. 817). — (S. 106)

568. **Fülleborn,** „Kreuzform" bei Babesia bovis (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 2 in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, 1908, H. 1, p. 31). [In Kreuzform angeordnete Babesien gar nicht so selten beobachtet. *Lühe.*]

569. **Gonder, R.,** Atoxylversuche bei der Piroplasmose der Hunde (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 27, 1907, p. 301-309). — (S. 103)

570. **Holterbach, Heinr.,** Piroplasmosis canina (Deutsche tierärztl. Wchschr. Jahrg. 16, No. 25 p. 361-363). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

571. **Howard, C. W.,** A List of the Ticks of South Africa, with descriptions and keys to all the forms known (Annals of the Transvaal Museum vol. 1, no. 2 p. 73-172, with pl. 1-16). — (S. 105)

572. **Lichtenheld,** Ergebnisse der von R. Koch ausgeführten und vorgezeichneten Forschungen über das Küstenfieber der Rinder in Deutsch-Ostafrika (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 61, p. 261-272, Taf. 9). — (S. 102)

573. **Leupoldt,** *Piroplasma canis* im Bezirk Usambara in Deutsch-Ostafrika (Notizen aus der Tropenpraxis No. 2 in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 1, p. 30-31). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

574. **Lounsbury, Ch. P.,** The Seabury Cattle Spraying Machine for the Destruction of Ticks, Mange and Lice (Agricultural Journal of September, Cape Town, no. 36, 1 fig.). [Beschreibung einer Vorrichtung zur Vernichtung der Rinderzecken. *Lühe.*]

575. **Massey, A. Y.,** Some Ticks of Central Africa (Journal of Tropical med. vol. 11, no. 5 p. 70). [Verzeichnis von Zecken aus dem Süden des Kongostaates und dem Norden von Nordwestrhodesia. *Lühe.*]

576. **Miessner,** Die Piroplasmosis der Schafe und ihre Beziehungen zur sogen. Bradsot (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 44 p. 779). — (S. 106)

577. **Neufeld,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. I. Abt. Ref. Bd. 42, Beiheft [Originalber. üb. d. 2. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie] p. 98-99, 105). — (S. 104)

578. **Nuttall, G. H. F.,** The Ixodoidea or Ticks, Spirochaetosis in Man and Animals, Piroplasmosis (Journal of the Royal Inst. of Public Health, July, August and September, m. 3 Fig.). — (S. 102)

579. **Nuttall, G. H. F., W. F. Cooper** and **L. E. Robinson,** On the Structure of „Hallers Organ" in the Ixodidea (Parasitology vol. 1,

no. 3 p. 238-242, with pl. 18 and 1 textfig.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

580. **Nuttall, G. H. F., W. F. Cooper** and **L. E. Robinson,** On the Structure of the Spiracles of a Tick „*Haemophysalis punctata*", Canestrini and Fanzago (Parasitology vol. 1, no. 4 p. 347-351. With plates 22 and 23). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

581. **Nuttall, G. H. F.,** and **G. S. Graham-Smith,** The Mode of Multiplication of *Piroplasma Bovis, P. Pitheci* in the circulating Blood compared with that of *P. canis,* with Notes on other Species of *Piroplasma* (Parasitology vol. 1, no. 2 p. 134-142, with pl. 11 and diagrams 1-4). — (S. 103)

582. **Nuttall, G. H. F.,** and **G. S. Graham-Smith,** Notes on the drug treatment of canine piroplasmosis (Parasitology vol. 1, no. 3 p. 220-226). — (S. 103)

583. **Nuttall, G. H. F.,** and **G. S. Graham-Smith,** The Development of *Piroplasma canis* in Culture (Parasitology vol. 1, no. 3 p. 243-260. Pl. 19 and 1 Textfig.) — (S. 108)

584. **Nuttall, G. H. F.,** and **C. Strickland,** On the Presence of an Anticoagulin in the Salivary Glands and Intestines of „*Argas Persicus*" (Parasitology vol. 1, no. 4 p. 302-310). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

585. **Ollwig,** Diskussion über Protozoën (Ctbl. f. Bakter. I. Abt. Ref. Bd. 42, Beiheft [Originalber. üb. d. 2. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie] p. 95-96). — (S. 104)

586. **Panse,** Piroplasmose bei ostafrikanischen Ziegen (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 2 in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 1, p. 31). [Kurze Notiz. Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

587. **Pease, H. F.,** and **W. D. Gunn,** A Resume of our Knowledge of Canine Piroplasmosis with an outbreak amongst the Hounds of the Madras Hunt (Journal of Tropical Veter. Science vol. 3, no. 2 p. 175-190, with plates 16 and charts 1-4). — (S. 103)

588. **Philips, J. McIlv.** and **Eug. Fr. McCampbell,** Infectious jaundice due to Piroplasma commune (Ctbl. f. Bakter. I. Abt. Orig. Bd. 47, H. 5, p. 592-608, mit 1 Taf. u. 4 Fig.). — (S. 103)

589. **Pricolo, Antonio,** Typhoid fever of the horse. A Piroplasmosis (The Veterinary Journal vol. 64, no. 400 p. 490-494, with fig.). [Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 117. *Lühe.*]

590. **Schein, H.,** Observations sur la piroplasmose des bovidés d'Indo-Chine et constatation de piroplasmose chez les buffles (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, no. 12 p. 1005-1011, avec 52 figs.). [Schematische Abbildungen mit kurzen Erläuterungen in Form von Protokollen über die Blutuntersuchungen in 6 Fällen. Nachweis von Babesien beim Kerabau. *Lühe.*]

591. **Sonnenberg,** Die Piroplasmose der Schafe und ihre Beziehungen zur sogenannten Bradsot der Schafe (Berliner tierärztl. Wchschr. no. 35 p. 609). — (S. 106)

592. **Soulié, H., et Roig, G.,** Sur une piroplasmose bacilliforme observée sur les bovins des environs d'Alger (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris, t. 146, no. 3 p. 148-150). — (S. 104)

593. **Soulié, H., et Roig, G.,** Piroplasmose bacilliforme bovine observée dans les environs d'Alger (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris, t. 146, no. 4 p. 192-193). — (S. 104)

594. **Swingle, Leroy D.,** On the similarity between blood-platelets and certain hematozoa (Journal of infect. Dis. vol. 5, no. 1 p. 47-54). — (S. 106)

595. **Theiler, A.,** Further notes on *Piroplasma mutans*: a new species of piroplasma in South African cattle (Report of the Government Veterinary Bacteriologist 1906-1907. — Transvaal Department of Agriculture. Pretoria 1908. — p. 45-62). — (S. 104)

596. **Theiler, A.,** Experiments with English and South African Redwater (Report of the Government Veterinary Bacteriologist 1906-1907. — Transvaal Department of Agriculture. Pretoria 1908. p. 62-70). — (S. 105)

597. **Theiler, A.,** Further transmission experiments with East-Coast Fever (Report of the Government Veterinary Bacteriologist 1906-1907. Transvaal Department of Agriculture. Pretoria. p. 70-85). — (S. 105)

598. **Theiler, A.,** Further transmission experiments with East Coast Fever (Transvaal Agricultural Journal vol. 6, no. 23 p. 413-425). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

599. **Theiler, A.,** Weitere Versuche, das Ostküstenfieber durch Zecken zu übertragen (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 4, H. 3/4, p. 265-278). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

600. **Theiler, A.,** Continuation of experiments for inoculation against Equine Piroplasmosis [Biliary Fever] (Report of the Government Veterinary Bacteriologist 1906-1907. Transvaal Department of Agriculture. Pretoria 1908. p. 214-262). — (S. 105)

601. **Witt,** Die Malaria des Rindes. Idiopathische Milzruptur des Rindes — Malaria perniciosa des Menschen (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 36 p. 625). [Verf. führt Milzruptur bei wegen Milzbrandverdachts sezierten Rindern auf Parasiten zurück, die den Babesien ähnlich sein sollen, andererseits aber auch mit den menschlichen Malariaparasiten identisch sein sollen! *Lühe.*]

**Nuttall** (578) widmet in einer zusammenfassenden Besprechung der Zecken und ihrer pathogenen Bedeutung auch den *Babesia*-Infektionen ein besonderes Kapitel und führt hierbei an, daß nach noch unpublizierten Versuchen von Stockman die *Babesia* des Rindes auch durch *Haemophysalis punctata* übertragen wird und zwar in der Weise, daß die Nymphen infektiös sind, wenn sie selbst als Larven infiziert wurden, und die geschlechtsreifen Zecken, wenn sie selbst als Nymphen infiziert wurden (also ähnlich wie bei der Übertragung des Küstenfieberparasiten durch *Rhipicephalus appendiculatus* nach Theiler).

**Nuttall** und **Graham-Smith** (583) besprechen zusammenfassend die bisherigen Versuche, *Babesia*-Arten künstlich zu züchten und berichten über eigene diesbezügliche Versuche, ohne hierbei freilich die Aufstellung von Hypothesen über Ursprung und Bedeutung der von ihnen beobachteten Kulturformen zu wagen.

**Gonder** (569) hat bei der Behandlung *Babesia*-kranker Hunde mit Atoxyl keine günstigen Resultate erzielt, eher trat noch eine Verschlimmerung der Symptome ein.

**Nuttall** und **Graham-Smith** (582) haben ebenfalls mit *Babesia* infizierte Hunde mit verschiedenen Medikamenten (Chinin, Brechweinstein, Natriummethylarsenat, Methylenblau, Beta-Naphthylamin) behandelt, ohne die Infektion merklich beeinflussen zu können.

**Breinl** und **Hindle** (560) haben mit Hilfe der Breinlschen Fixierungs- und Färbungsmethode die *Babesia canis* von neuem untersucht. Bei jungen Hunden waren die ersten Parasiten 2-3 Tage nach intraperitonealer Impfung im Blute nachweisbar. Während der nächsten 24 Stunden war dann ihre Vermehrung noch verhältnismäßig langsam, um dann jedoch so stark zu werden, daß 40 Stunden nach dem ersten Auftreten der Parasiten das Blut von ihnen in der Regel wimmelte und die Tiere der Infektion erlagen. Bei erwachsenen Hunden war der Verlauf der Infektion ein langsamerer, auch wurden die Parasiten nie so zahlreich. Zweikernige Stadien wurden am Beginn der Infektion nur selten beobachtet, um erst später häufiger zu werden. Es ließ sich dann ihr Entstehen deutlich verfolgen, indem der zweite (kleinere) Kern durch eine Art von Knospung aus dem ursprünglich einheitlichen Kerne hervorging, um oft mit seinem größeren Schwesterkern noch durch einen feinen Faden verbunden zu bleiben. Gleichzeitig wurden die am Beginn der Infektion häufigen amoeboiden Formen wesentlich seltener. Die Vermehrung durch Zweiteilung wird in einer von den Angaben Nuttalls abweichenden Weise geschildert und durch zahlreiche Figuren erläutert. Von besonderem Interesse ist die Beobachtung von Formen mit zwei freien Geißeln, welche mehrfach am Tage vor dem Tode der Versuchstiere gefunden wurden. Häufig waren sie freilich nur in einem Falle, in dem dann aber auch ihre Entstehung aus den gewöhnlichen intrazellulären Parasitenformen verfolgt werden konnte. Ihre Bedeutung ist noch unaufgeklärt.

**Pease** und **Gunn** (587) schildern eine im Jahre 1907 in Madras aufgetretene Epidemie von Hundepiroplasmose und benutzen gleichzeitig diese Gelegenheit zu einer zusammenfassenden Besprechung unserer derzeitigen Kenntnisse von den Hundepiroplasmen, unter besonderer Berücksichtigung der neueren Arbeiten von Christophers und unter Beigabe von Bestimmungstabellen für die fünf gewöhnlichen Zeckenarten Indiens.

**Philips** und **McCampbell** (588) besprechen eine bei Hunden aufgetretene Epizootie, die auf Grund von gelungenen Übertragungen auf Meerschweinchen näher studiert werden konnte und als eine *Babesia*-Infektion aufgefaßt wird.

**Nuttall** und **Graham-Smith** (581) finden, daß *Babesia bovis* und *Ba-*

*besia pitheci* (aus *Cercopithecus*) sich in derselben Weise teilen, wie die früher von ihnen ausführlicher besprochene *Babesia canis* und sie betrachten diese Art der Teilung als charakteristisch für die (von ihnen noch *Piroplasma* genannte) Gattung. Die von Nicolle *Piroplasma quadrigeminum* genannte Art aus *Ctenodactylus gundi* teilt sich dagegen in anscheinend ganz anderer Weise und ihre Zugehörigkeit zur Gattung ist daher zweifelhaft. Auch die übrigen zu *Babesia* gerechneten Arten bedürfen genauerer Untersuchung, ehe ihre systematische Stellung bestimmt werden könne.

**Soulié** und **Roig** (592) beobachteten in der Umgebung von Algier eine *Babesia*-Infektion der Rinder mit ringförmigen, birnförmigen und stabförmigen Parasiten. In der Regel war nur ein einzelner Parasit in den befallenen Erythrocyten vorhanden.

**Soulié** und **Roig** (593) machen weitere Mitteilungen über diese Erkrankung der algerischen Rinder, bei der sie eine höchst akute, eine akute und eine chronische Form unterscheiden und die sie für identisch halten mit dem ost- und südafrikanischen Küstenfieber und der ähnlichen von Dschunkowsky in Transkaukasien entdeckten Krankheit.

**Lichtenheld** (572) bespricht unter Beigabe einer Karte die geographische Verbreitung des Küstenfiebers in Deutsch-Ostafrika und macht Mitteilungen zur Epidemiologie und Prophylaxe. Im Durchschnitt vergehen vom Anstieg des Fiebers über $40^0$ bis zum Erscheinen bezw. zur Vermehrung der Parasiten 5 Tage, und von da bis zum Tode noch wieder 8 Tage. Bei 50 % der an Küstenfieber erkrankten Tiere erschien kurz vor dem Tode auch *Babesia bigemina* im Blute. Zur einwandfreien Diagnose ist der Nachweis der von R. Koch entdeckten „Plasmakugeln" notwendig, welche bei Giemsa-Färbung als abgegrenzte, blau gefärbte Kugeln erscheinen, in die punkt- oder kommaförmige Chromatinpartikelchen eingelagert sind oder auf denen diese außen aufsitzen. Das Schlußkapitel über Bekämpfung des Küstenfiebers zieht lediglich praktische Schlußfolgerungen aus den Arbeiten Theilers, auf denen auch die nichts neues enthaltenden Abschnitte über Immunität und Übertragung beruhen.

**Ollwig** (585) hält die von Theiler als *Piroplasma mutans* und *Piroplasma parvum* unterschiedenen Arten morphologisch und ätiologisch für identisch und glaubt, daß dieser Parasit in allen tropischen und subtropischen Gebieten verbreitet ist und mit dem Erreger des Küstenfiebers, der vielleicht ultramikroskopisch sei, nichts zu tun habe.

**Neufeld** (577) tritt demgegenüber für die ätiologische Bedeutung des *Piroplasma parvum* für das Küstenfieber ein und glaubt auch an die Verschiedenheit des *Piroplasma mutans*, welches offenbar außer im südlichen und tropischen Afrika auch in den Mittelmeerländern und in Asien weit verbreitet sei. Eine Übertragung des Küstenfiebers durch Impfung ist dem Verf. nie gelungen. Offenbar bedarf der Parasit stets einer Entwicklung im Zwischenwirt.

**Theiler** (595) berichtet über den Fortgang seiner Untersuchungen über

die von ihm *Piroplasma mutans* genannte Babesie. Die Selbständigkeit der Art wird dadurch bestätigt, daß Tiere, die für gewöhnliches Redwater immun sind, mit ihr infiziert werden konnten. Rinder, die bereits durch Vermittlung der blauen Zecke mit Redwater infiziert worden waren, konnten nachträglich durch Injektion noch mit *Piroplasma mutans* infiziert werden. Auch wenn die blauen Zecken zuvor an Rindern gesogen hatten, die beide *Babesia*-Formen beherbergten, war das Resultat dasselbe, d. h. diese Zecken übertrugen nur die vom Verf. *Piroplasma bigeminum* genannte Babesie des Redwater und nicht *Piroplasma mutans*, welches aber sofort nach der gewöhnlichen Inkubationszeit (ca. 20-30 Tage) erschien, wenn dem Versuchstier dann noch Blut, das beide Parasitenformen enthielt, direkt eingeimpft wurde. Noch einige weitere Versuche bestätigen, daß *Piroplasma mutans*, welches in Südafrika weit verbreitet zu sein scheint, im Gegensatz zum gewöhnlichen Redwater-Parasiten durch die blaue Zecke Südafrikas nicht übertragen wird.

Weitere Versuche **Theilers** (596) suchen das südafrikanische Redwater und die Haemoglobinurie englischer Rinder mit einander zu vergleichen. Hierbei zeigte sich, daß die überstandene Infektion mit dem letzteren keinen Schutz gegen das südafrikanische Redwater verleiht.

Eine dritte Versuchsreihe **Theilers** (597) beschäftigt sich mit der Übertragung des Küstenfiebers. Mit *Rhipicephalus decoloratus* und *Amblyomma hebraeum* gelang diese Übertragung nicht, wohl aber mit Nymphen von *Rhipicephalus decoloratus*, die als Larven auf küstenfieberkranken Tieren gelebt hatten, sowie mit geschlechtsreifen Exemplaren von *Rhipicephalus decoloratus*, *evertsi* und *capensis*, wenn diese sich selbst als Nymphen infiziert hatten. Daß der Küstenfieberparasit ähnlich dem des Texasfiebers durch die Eier der Zecken auf die nächste Generation übertragen wird, glaubt Theiler mit Sicherheit ausschließen zu können.

Auch mit *Babesia equi* hat **Theiler** (600) sehr zahlreiche, im Auszug kaum wiederzugebende Impfversuche angestellt, speziell mit Rücksicht auf die Verschiedenheit der Virulenz verschiedener Stämme und die Veränderungen (anscheinende Steigerung) der Virulenz bei Weiterzüchtung eines Stammes durch mehrere Generationen.

**Howard** (571) bespricht ausführlich die südafrikanischen Zecken, deren Kenntnis in Rücksicht auf die *Babesia*-Infektionen ja besondere praktische Bedeutung erlangt hat.

**Feinschmidt** (564) berichtet über das Auftreten einer *Babesia*-Infektion bei Pferden in Astrachan.

**Belitzer** und **Marzinowsky** (558) machen genauere Mitteilungen über die *Babesia*-Infektion der Pferde, welche in den russischen Gouvernements Moskau, Rjäsan, Wladimir, Ufa, Tamboff und Smolensk endemisch ist. Bei Infektionsversuchen ergab sich eine Inkubationsdauer von zwei Wochen. Die Krankheit endet am 7. Tage tödlich. Die Infektion wird durch *Dermacentor reticulatus* übertragen.

**Denier** (562) schildert kurz eine Babesie aus dem Aristoteleshirsch Indochinas, welche er mit der von Bettencourt, França und Borges

im Damhirsch gefundenen *Theileria cervi* identifiziert. Mehrfach wurden Vierergruppen der Parasiten in den einzelnen Blutkörperchen gefunden. Stäbchenformen wurden nicht gefunden.

**Sonnenberg** (591) hatte auf Grund eines Falles die Ansicht geäußert, daß die in Deutschland seit einiger Zeit beobachteten bradsotartigen Erkrankungen der Schafe auf *Babesia bovis* zurückzuführen seien.

**Frosch** und **Nevermann** (566, 567), sowie **Miessner** (576) haben diese Angabe jedoch nicht bestätigen können. Wohl wurden in zahlreichen roten Blutkörperchen rundliche Gebilde gefunden, die in ihrer Form äußerlich an Babesien erinnerten. Dieselben enthielten aber nie Chromatin und sind sicher weder Babesien noch überhaupt Parasiten. Wahrscheinlich handelt es sich um eine durch allgemeine Anämie infolge des massenhaften Vorkommens von Strongyliden im Labmagen der betreffenden Tiere bedingte Tüpfelung der Erythrocyten, wie sie ähnlich ja auch bei Malaria vorkommt.

**Swingle** (594) betont die Ähnlichkeit von Blutplättchen mit Babesien und bespricht speziell auch die Veränderungen der Blutplättchen im entleerten Blute. Formen, wie sie R. Koch als Entwicklungsstadien von *Babesia* beschrieben hat, sah der Verf. auch in dem Magen von Zecken sich entwickeln, die das Blut gesunder Schafe gesogen hatten. Auch amoeboide Beweglichkeit und Geißelbildung hat Verf. bei Blutplättchen beobachtet, wenn das Blut unter Zusatz von Natriumcitratlösung aufbewahrt wurde.

## 13. Coccidien


602. **Brugnatelli, E.,** Osservazioni sopra un coccidio (*Klossiella muris*) che ha dato occasione ad una nuova dottrina sulla funzione renale (Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia Anno 22, no. 1 p. 8-14, 1 Taf.). [Über die Coccidien nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

603. **Chierici, G.,** Note di parassitologia. La Coccidiosi epatica nel gatto (Il nuovo Ercolani Anno 13, no. 4 p. 54-57). [Kurze Besprechung einer Coccidien-Infektion der Katzenleber. *Lühe.*]


## 14. Gregarinen


604. **Awerinzew, S.,** Über die Gregarinen aus dem Darme von *Amphiporus* spec. (Zool. Anz. Bd. 33, p. 685-687, mit 2 Fig.). — (S. 107)

605. **Brasil, L.,** La croissance de *Doliocystis elongata* (Ming.) dans l'intestin de *Lumbriconereis impatiens* Clap. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, p. 355-356). — (S. 107)

606. **Brasil, L.,** Le genre *Doliocystis* Léger (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 146, p. 425-427). — (S. 107)

607. **Brasil, L.,** et **H. B. Fantham,** Sur l'existence chez les Sipunculides de Schizogrégarines appartenant à la famille des Selenidiidae (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris t. 144, 1907, p. 518-520). — (S. 107)

608. **Hoffmann, R.,** Über Fortpflanzungserscheinungen von Monocystideen des *Lumbricus agricola* (Archiv f. Protistenk. Bd. 13, p. 139-166, mit 1 Taf. u. 6 Textfig.). — (S. 107)

609. **Léger, L., et O. Duboscq,** L'évolution schizogonique de l'*Aggregata* (Eucoccidium) *eberthi* [Labbé] (Archiv f. Protistenk. Bd. 12, p. 44-108, avec pl. V-VIII et 9 figs. dans le texte). — (S. 108)

610. **Moroff, Th.,** Die bei den Cephalopoden vorkommenden *Aggregata*-arten als Grundlage einer kritischen Studie über die Physiologie des Zellkerns (Archiv f. Protistenk. Bd. 11, p. 1-224, mit 11 Taf. und 74 Textfig.). — (S. 107)

611. **Porter, A.,** A new Schizogregarine, *Merogregarina amaroucii*, nov. gen. nov. spec. parasitic in the alimentary tract of the composite Ascidian, *Amaroucium* sp. (Arch. de Zool. expér. 4. sér., t. 9; Notes et Revue p. 44-48). — (S. 107)

612. **Schellack, C.,** Über die solitäre Encystierung bei Gregarinen (Zool. Anz. Bd. 32, No. 20/21 p. 597-609). — (S. 107)

**Hoffmann** (608) hat die Vermehrung der Regenwurmgregarinen von neuem untersucht (Bildung der Gameten, Kopulation, Bildung der Sporocyste und der Sporozoiten). Bei einer Art wurde ein sehr auffälliger sexueller Dimorphismus beobachtet, bei einer anderen gelang es zum ersten Male die Kopulation im Leben zu verfolgen.

**Awerinzew** (604) schildert eine monocystide Gregarine aus einem Turbellar des Kola-Fjordes, in der eigenartige biskuitförmige Körperchen gefunden wurden, die vom Verf. aber wegen ihrer Ähnlichkeit mit den ungeschlechtlichen Fortpflanzungskörpern (Schizozoiten) von *Aggregata eberthi* ebenfalls für solche gehalten werden, wenngleich die Möglichkeit, daß es sich um Parasiten der Gregarine handelt, nicht ganz auszuschließen ist.

**Schellack** (612) bespricht das Vorkommen der solitären Encystierung bei Gregarinen. Bei Polycystideen kommt eine solche überhaupt nicht vor, von ganz vereinzelten abnormen Fällen vielleicht abgesehen, in denen dann die Cysten wahrscheinlich steril bleiben. Bei Monocystideen ist sie dagegen häufiger zu beobachten, ohne daß ihre Bedeutung verständlich wäre. Auch die ungeschlechtliche Vermehrung der Schizogregarinen (Selenidien, Aggregaten) wird vergleichsweise berücksichtigt.

**Porter** (611) schildert kurz eine neue Schizogregarine aus dem Darm einer australischen Synascidie.

**Brasil** und **Fantham** (607) besprechen kurz einige Schizogregarinen aus dem Darm von Sipunculiden.

**Brasil** (605) schildert eine monocystide Darmgregarine (Gattung *Doliocystis*) aus einem marinen Borstenwurm.

**Brasil** (606) liefert anschließend eine allgemeine Charakteristik der Gattung *Doliocystis*.

**Moroff** (610) bespricht ausführlich den Teil der Entwicklung der *Aggregata*-Arten, der im Darme der Tintenfische durchlaufen wird (die frühere

Gattung *Eucoccidium*). Die Tintenfische infizieren sich durch Verzehren infizierter kurzschwänziger Krebse. Die freigewordenen Merozoiten des Parasiten bohren sich dann in die Darmwandung ein, um dort zu den großen Gametocyten heranzuwachsen. Die reifen Sporozoiten-haltigen Cysten werden von den Tintenfischen mit dem Kote entleert. Die Sporozoiten (3-4 bei den in *Sepia*, 8-24 bei den in *Octopus* schmarotzenden Arten) schlüpfen nur aus, wenn sie in den Darm geeigneter kurzschwänziger Krebse gelangen, nicht, wie man früher annahm, auch schon im Darme des Tintenfisches. Besonders ausführlich behandelt Verf. die Kernverhältnisse der Gametocyten, die auch in erster Linie zur Unterscheidung der zahlreichen Arten benutzt werden.

**Léger** und **Duboscq** (609) besprechen anschließend den Teil der Entwicklung von *Aggregata*, welcher im Darme des kurzschwänzigen Krebses durchlaufen wird. Es handelt sich hierbei um eine ungeschlechtliche Vermehrung in Cysten, die eine auffällige Ähnlichkeit mit den Cysten der Malariaparasiten in den Stechmücken haben. Trotzdem glauben die Verff., daß zur Zeit mehr dafür spricht, daß die Haemosporidien mit den Flagellaten, als daß sie mit den Coccidien und Gregarinen verwandt sind.

## 15. Myxosporidien

**613. Keysselitz, G.,** Die Entwicklung von *Myxobolus pfeifferi* Th. I. Teil (Archiv f. Protistenk. Bd. 11, p. 252-275, mit 2 Taf. u. 8 Textfig.). — (S. 108)

**614. Keysselitz, G.,** Die Entwicklung von *Myxobolus pfeifferi* Th. II. Teil (Archiv f. Protistenk. Bd. 11, p. 276-308, mit 2 Taf. u. 6 Textfig.). — (S. 109)

**615. Mercier, L.,** Notes sur les Myxosporidies (Arch. de Zool. expér. 4. sér., t. 8; Notes et Revue p. 53-62, avec 5 figs.). — (S. 108)

**Mercier** (615) macht Angaben über Myxosporidien aus der Niere des Karpfens und bespricht vor allem die sogenannten „gelben Körper", welche von früheren Autoren mit Unrecht auf die Myxosporidieninfektion zurückgeführt wurden. Sie finden sich nämlich auch bei gesunden Karpfen und ihre Bildung steht in Zusammenhang mit der normalerweise in der Fischniere herrschenden Phagocytose. *Myxobolus cyprini* Hof. hat mit den Karpfenpocken nichts zu tun, da sein Vorkommen von diesen ganz unabhängig ist. Auch sind von ihm bisher nur die Sporen bekannt. Während ältere, sporenbildende Entwicklungsstadien noch nie beobachtet sind, sind die Formen, welche Doflein in den Nierenzellen gefunden und als junge Myxosporidien gedeutet hat, noch durchaus zweifelhaft. Die celluläre Struktur der Schale der Myxosporidiensporen läßt sich nicht nur entwicklungsgeschichtlich, sondern auch noch auf Schnitten durch die ausgebildeten Sporen nachweisen.

**Keysselitz** (613) bespricht Bildung und Bau der Sporen des bekannten Myxosporids der Barbe, *Myxobolus pfeifferi*. Der Sporoblast ist ursprüng-

lich zweizellig[1] und die Kernteilungen in ihm machen nicht, wie bisher angenommen, bei 8-10 Tochterkernen halt, sondern führen ähnlich wie bei *Sphaeromyxa*[2] zu 14 Kernen, deren weiteres Schicksal auch das gleiche ist, wie bei der eben genannten Art. Anhangsweise wird noch eine sehr kleine auf den Schuppen der Barbe schmarotzende Myxosporidienart beschrieben unter dem Namen *Myxobolus squamae.*

**Keysselitz** (614) macht weitere Mitteilungen über die Myxosporidien der Barbe unter Beschreibung zweier neuer Arten (*Myxobolus cordis* und *Myxobolus musculi*). Die ,,gelben Körper" haben mit der Myxosporidieninfektion nichts zu tun, finden sich vielmehr auch bei gesunden Fischen[3] verschiedener Arten und in verschiedenen Organen. Nach einer Besprechung der Verbreitung der Parasiten werden dann vor allem die charakteristischen durch *Myxobolus pfeifferi* bedingten Tumoren behandelt. Dieselben sind im wesentlichen das Resultat einer starken Anschwellung der Parasiten unter fortgesetzter Vermehrung ihrer Propagationszellen (Sporoblasten und Sporen) und erreichen den Höhepunkt ihrer Entwicklung in den Monaten Mai bis Mitte August. Die meisten Barben gehen mit noch geschlossenen Beulen zugrunde und auch sekundäre Infektion mit einem Bacterium von 1-1,25 μ Länge, welches die als Schuppensträubung schon von verschiedenen anderen Fischen bekannte Erkrankung hervorruft, erfolgt schon vor der Bildung offener Geschwüre. Dieses Bacterium siedelt sich mit Vorliebe in den Parasitenherden an und bringt den Inhalt der Tumoren zum Zerfall. Derart in Zersetzung geratene Beulen neigen dann, zumal bei oberflächlicher Lage des Parasitenherdes, zum Aufbruch. Der schwere Charakter der Seuche ist aber kaum dieser Sekundärinfektion zuzuschreiben, vielmehr gehen die meisten Tiere schon allein an der Myxosporidieninfektion zugrunde. Es folgen noch Angaben über den Bau des Plasmas und über die Kerne des Myxosporids und über den zeitlichen Verlauf der Epidemie (die Sporenbildung beginnt etwa Anfang April und Ende September sind die erkrankten Tiere bis auf spärliche Reste der Seuche erlegen; in der gleichen Zeit erfolgt dann vermutlich auch die Infektion bisher gesunder Fische und der Umfang der Epidemie wäre hiernach also stets schon im Vorjahre bestimmt).

## 16. Mikrosporidien

**616. Lutz, A.,** und **A. Splendore,** Über Pebrine und verwandte Mikrosporidien (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Bd. 46, Orig., H. 4, p. 311-315, mit Fig.). — (S. 110)

**617. Mercier, L.,** Sur le développement et la structure des spores de *Thelohania Giardi* (Compt. rend. de l'acad. des sciences [Paris] t. 146 p. 34-38, avec 16 figs.). — (S. 110)

**618. Mercier, L.,** Néoplasie du tissu adipeux chez les Blattes (*Peri-*

[1]) Vgl. Mercier im Jahresber. XXIII, 1907, p. 123. Ref.
[2]) Vgl. Schröder ibidem p. 124. Ref.
[3]) Vgl. auch Mercier (615). Ref.

*plancta orientalis*) parasitées par une Microsporidie (Archiv f. Protistenkde. Bd. 11, p. 372-381, Taf. 20). — (S. 110)

**619. Pace, D.,** Parasiten und Pseudoparasiten der Nervenzelle. Vorläufige Mitteilungen über vergleichende Parasitologie des Nervensystems (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 60, p. 62-74, Taf. 1-4). [Enthält vor allem Angaben über *Nosema lophii* DOFL., den „einzigen wissenschaftlich und sicher festgestellten Parasiten der Nervenzelle". *Lühe.*]

**620. Pérez, Ch.,** Sur *Duboscqia Legeri,* Microsporidie nouvelle parasite du *Termes lucifugus,* et sur la classification des microsporidies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65 no. 36 p. 631-633). — (S. 110)

**Pérez** (620) fand in der Leibeshöhle von *Termes lucifugus* ein bis zu 500 μ Durchmesser erreichendes Mikrosporid, welches der *Glugea anomala* des Stichlings ähnlich ist und *Duboscqia legeri* genannt wird.

**Mercier** (618) schildert kurz ein Mikrosporid aus dem Fettkörper der Küchenschabe, um dann auf die charakteristische Reaktion des Wirtsgewebes näher einzugehen. In den Fettzellen und den Zellen mit dem Bacillus cuenoti treten Mitosen auf, welche häufig anormal sind (asymmetrisch, multipolar, ungeordnet), während gleichzeitig die Zellen einen ursprünglicheren, weniger differenzierten Charakter annehmen. Die ganzen Vorgänge erinnern an gewisse Tumoren. Das allgemein cytologische Interesse der Beobachtungen ist um so größer, als bei nicht infizierten Küchenschaben die Zellen mit dem Bacillus cuenoti sich durch direkte Kernteilung vermehren.

**Mercier** (617) bespricht Entwicklung und Bau der Sporen eines Mikrosporids der Garneele unter besonderer Berücksichtigung der Kernverhältnisse (2 Schalenzellen, 1 Polkapselkern, 2 Sporoplasmakerne).

**Lutz** und **Splendore** (616) besprechen eine Reihe verschiedener Mikrosporidienformen, die sie neuerdings bei verschiedenen Tieren aufgefunden haben. Außer bei Insekten haben sie solche neuerdings auch bei Balantidien und Distomen von Batrachiern sowie bei Ascariden der Katze nachweisen können.

## 17. Sarkosporidien

**621. Janin, F.,** Researches into the Sarcosporidia of the Sheep (Journal of Tropical Veter. Science vol. 3, no. 1 p. 36-70; with Plate 13 and 2 figs.). [Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 128. *Lühe.*]

**622. Negri, A.,** Osservazioni sui Sarcosporidi (Atti della R. Accad. dei Lincei, Roma, Rendiconti, 5. ser., vol. 17, sem. 1, p. 666-677, con 1 tav.). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

**623. Negri, A.,** Beobachtungen über Sarkosporidien. 1. Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Orig., Bd. 47, H. 1 p. 56-61. Mit 2 Tafeln). — (S. 111)

**624. Negri, A.,** Beobachtungen über Sarkosporidien. 2. Mitteilung (Ctbl. f. Bakter., I. Abt., Orig., Bd. 47, H. 5 p. 612-622. Mit 1 Tafel). — (S. 111)

**Negri** (623) macht Angaben über die Sporen der Sarkosporidien von Maus und Pferd. Er glaubt bei beiden eine Vermehrung durch Zweiteilung konstatiert zu haben.

**Negri** (624) hat das Sarcosporid der Mäuse durch Fütterung auch auf Ratten und Meerschweinchen übertragen können und schildert speziell die bei den Meerschweinchen erzüchteten Formen, die von der in den Mäusen schmarotzenden Ausgangsform in sehr auffälliger Weise abweichen, derart, daß zunächst niemand hätte auf den Gedanken kommen können, es handle sich in beiden Fällen um die gleiche Art. Nur durch die im einzelnen mitgeteilten Fütterungsversuche wird diese Zusammengehörigkeit erwiesen.

## 18. Zweifelhafte Protozoën

625. **Bureau, G.,** et **A. Labbé,** Sur l'affection connue sous le nom de Botryomycose et son parasite (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 147, no. 16 p. 697-699). [Bericht über einen Fall und Schilderung der Parasiten, die von den Verff. für Amoeben erklärt werden unter Deutung des bisher allein bekannten *Botryomyces* als Agglutinationsstadium; 4 verschiedene Formen der „Amoeben" werden unterschieden, ohne daß aber die bisherigen Angaben ein sicheres Urteil zulassen. *Lühe.*]

626. **Ducloux, E.,** Sur un protozoaire dans la lymphangite épizootique du mulet en Tunisie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 13 p. 593). — (S. 112)

627. **Gasperini, G.,** La linfangite protozoaria ed il suo agente specifica *Lymphosporidium equi* (Lo Sperimentale, Arch. di biol. norm. e pathol., Anno 62, fasc. 3, p. 342-375). — (S. 112)

628. **Krassilstschik, J. M.,** Über neue Sporozoën bei Insekten, die von Bedeutung für die Systematik der Sporozoën sind (Arch. f. Protistenkunde Bd. 14, p. 1-73. Mit 6 Taf. u. 17 Textfig.). — (S. 112).

629. **Letulle,** La Botryomycose (Journal de physiol. et pathol. génér. t. 10, p. 256-266). [Verf. führt diese bisher verschieden gedeutete Erkrankung des Menschen auf Amoeben zurück. Vgl. auch Bureau und Labbé (625). *Lühe.*]

630. **Léger, L.,** Mycétozoaires endoparasites des Insectes. I. *Sporomyxa scauri* nov. gen. nov. spec. (Arch. f. Protistenkunde Bd. 12, p. 109-130. Mit Taf. 8 u. 4 Textfig.). — (S. 112)

631. **Pricolo, A.,** Contribution to the Study of Epizootic Lymphangitis (Journal of Tropical Veter. Science vol. 3, no. 2 p. 217-227). — (S. 112)

632. **Weck,** Unbekannte Blutparasiten bei *Rana esculenta* (Notizen a. d. Tropenpraxis No. 5; im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 12 p. 506. Mit 2 Textfig.). [Kurze Beschreibung zweifelhafter extraglobulärer Formen. Die untersuchten Frösche stammten aus Ostafrika. *Lühe.*]

**Krassilstschik** (628) bringt eine ausführliche Arbeit über Bau und Entwicklung der von ihm schon früher kurz beschriebenen *Microklossia*[1], welche eine Art Mittelstellung zwischen Coccidien und Mikrosporidien einnehmen soll und für die befallenen Raupen (*Eurycreon sticticalis*) sehr pathogen ist. Auch in anderen Schmetterlingsraupen sind ähnliche Parasiten gefunden worden.

**Léger** (630) schildert unter dem Namen *Sporomyxa scauri* einen eigentümlichen Protisten, der offenbar zu den bisher nur als Parasiten von Pflanzen bekannten Myxomyceten gehört und speziell der *Plasmodiophora* ähnlich ist, aber in dem Lacunom eines Käfers schmarotzt.

**Gasperini** (627) fand in den neutrophilen Leukocyten von Pferden, die an Lymphangitis litten, konstant einen Parasiten, welchen er für ein Coccid hält und *Lymphosporidium equi* nennt.

**Ducloux** (626) fand anscheinend denselben Parasiten bei tunisischen Maultieren, frei in dem durch Punktion gewonnenen Eiter, sowie im Inneren von polynukleären Leukocyten und großen mononukleären Lymphocyten. Er ist rundlich oder oval, selten birnförmig, 2-5 μ lang und 1,5-4,0 μ breit, hat ein großes Karyosom und mitunter noch ein zweites punktförmiges Chromatinkorn. Vermehrung durch Zweiteilung wurde beobachtet. Ein polynukleärer Leukocyt kann 32 Parasiten enthalten. Im zirkulierenden Blute wurden dieselben nicht gefunden. Verf. nennt den Parasiten *Leucocytozoon piroplasmoides*, indem er gleichzeitig vermutet, daß derselbe mit *Leishmania* verwandt ist.

**Pricolo** (631) bespricht ebenfalls dieselbe Infektion. Die Protozoënnatur der als „Cryptokokken“ bezeichneten Parasiten ist nicht bewiesen, wahrscheinlich handelt es sich vielmehr um Pilze (Blastomyceten?). Die künstliche Züchtung auf Nährböden ist schwierig und die Kulturen bleiben stets klein, kaum sichtbar.

---

[1]) Jahresber. XXI, 1905, p. 126. Ref.

# b) Kokken

## 1. Pyogene Kokken

*(Streptokokken, Staphylokokken, Micrococcus tetragenus)*

633. **Bail, O., u. E. Weil,** Weitere Versuche über Staphylokokkenaggressivität (Wiener klin. Wchschr. 1906, 21. Jahrg., p. 408). — (S. 122)

634. **v. Bardeleben, H.,** Streptococcus und Thrombose (Archiv f. Gynäk. Bd. 83). — (S. 130)

635. **Bassu,** Setticemia stafilococcica antraciforme (Giornale Med. de R. Esercito 1907, fasc. 4). — (S. 130)

636. **Bergel, S., E. Müller u. A. Peiser,** Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitriger Prozesse (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 21). [B. macht Prioritätsansprüche gegenüber Müller und Peiser, die von diesen abgewiesen werden. *Conzen.*]

637. **Bertocchi,** Di un caso di infezione da micrococco tetrageno (Gazzetta Ospedali e Clinica Bd. 676, no. 143). — (S. 135)

638. **Bolognesi, G.,** Modificazioni chimiche del siero di sangue sulle infezioni da comuni piogeni (Clinica Med. Ital. 1907, no. 11). — (S. 120)

639. **Bolognesi, G.,** Chemische Veränderungen des Blutserums bei Infektionen mit Pyogenes communis (Biochem. Ctbl. 1907, Bd. 6, p. 149). — (S. 121)

640. **v. Bomhard, H.,** Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina (Virchows Archiv f. path. Anat. Bd. 192). — (S. 130)

641. **Burckhardt-Socin u. W. Schlagintweit,** Miliartuberkulose und Sepsis mit ungewöhnlichem Ausgangspunkt und bemerkenswerten Metastasen (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., p. 1053). — (S. 134)

642. **Burkard, O.,** Über Behandlung des Wochenbettfiebers mit Paltaufschem Streptokokkenserum (Arch. f. Gynäk. 1906, Bd. 79, p. 673). — (S. 125)

643. **Calmette, A., et G. Petit,** Infection staphylococcique expérimentale par les voies digestives. Passage du staphylocoque virulent á travers la muquense intestinale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 59, p. 149). — (S. 129)

644. **Carl, W.,** Experimente über Biersche Stauung bei Streptokokkeninfektion am Kaninchenohr (Virchows Archiv Bd. 194, p. 79). — (S. 133)

645. **Ciuca**, Züchtung von Streptokokken in Eiern von Hühnern, die gegen Streptokokken geimpft sind (Compt. rend. de la Soc. de Biol. vol. 1, no. 908, p. 273). — (S. 117)
646. **Crowe, G. W.**, A case of streptococcic puerperal infection treated with a vaccine (British med. Journal vol. 2, p. 303). [Nur klinisch. *Goldzieher*.]
647. **Dudgeon, L. S.**, The differentiation of the staphylococci (Journ. of Pathol. and Bacter. 1907, vol. 12, p. 242). — (S. 117)
648. **Dutoit, A.**, Über Streptokokkeninfektion des Auges bei Scharlach (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 19, p. 341). — (S. 134)
649. **Falkner, A.**, Klinische Beiträge zur Serumbehandlung des Puerperalfiebers (Wiener klin. Wchschr. 1907, 20. Jahrg., No. 22). — (S. 126)
650. **Federici**, Il siero antidifterico nella cura dell' erisipela (Gazzetta Ospedali e Clinica 1907, H. 126). — (S. 127)
651. **Freymuth, F.**, Die Unterscheidung der Streptokokken durch Blutnährböden (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 61, H. 3 p. 545). — (S. 120)
652. **Fromme, F.**, Über die Klassifizierung der in der Scheide normaler Schwangerer und Wöchnerinnen lebenden Streptokokken (Verh. d. Verh. dt. Naturf. u. Ärzte. Dresden 1907; Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 1907, Bd. 26, p. 593). — (S. 118)
653. **Fromme, F.**, u. **Th. Heynemann**, Über die Hämolyse der Streptokokken (Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., No. 19). — (S. 120)
654. **Fürst, V.**, Sollte es verboten sein, Milch von mastitiskranken Kühen zu verkaufen? (Norsk. mag. f. Laegev. p. 895). — (S. 136)
655. **Goadby, K. W.**, Two cases of acute pyorrhoea alveolaris treated by a specific vaccine (British med. Journal vol. 2, p. 477). [Es handelt sich in beiden Fällen um Infektionen mit Streptococcus brevis, gemischt mit Staphylokokken. Heilung auf Vaccinebehandlung. *Goldzieher*.]
656. **Gray, T.**, A note on the treatment of erysipelas (Lancet 86. Jahrg., vol. 2, 1. Aug. p. 306). — (S. 126)
657. **Greve**, Beitrag zur Kenntnis der Streptokokkenkrankheit (Schlafkrankheit) der Hühner (Deutsche tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 213). — (S. 136)
658. **Grunwald, H.**, Das Erysipelas auf der I. med. Abteilung in den Jahren 1896 bis 1905 [Diss.] München 1907. — (S. 133)
659. **Haim, E.**, Zur Frage der bakteriellen und insbesondere der durch Streptokokken hervorgerufenen Appendicitis (Archiv f. klin. Chir. 1907, Bd. 82). — (S. 131)
660. **Hall, A. J.**, and **G. Simpson**, A case of phlegmonous gastritis (British med. Journal vol. I, p. 558). [Nur klinisch. *Goldzieher*.]
661. **Hollick**, Streptococcal („Septic") Throats (Lancet 86. Jahrg. vol. 2, p. 1814 Dec. 19.). [Nur klinisch. *Goldzieher*.]
662. **Jehle**, Über die Streptokokkenenteritis und ihre Komplikationen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, Ergänzungsheft). — (S. 131)

663. **Jungano, M.,** Sur un staphylocoque anaérobie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, Bd. 59). — (S. 117)
664. **Kelly, B. C.,** Administration and dose of staphylococcus vaccine (British med. Journal vol. 2, p. 1150). [Nur klinisch. *Goldzieher.*]
665. **Klein, K.,** Ein Fall von Pseudofurunculosis pyämica (Finger). [Diss.] Gießen 1907. — (S. 132)
666. **Klein, J.,** Die moderne Behandlung des Puerperalfiebers (Straßburger med. Wchschr. 1907, H. 2 p. 41), — (S. 128)
667. **Kleinwaechter, L.,** Über die im Verlaufe der letzten Jahre zu verzeichnenden Fortschritte in der Lehre vom Puerperalfieber (Wiener Klinik 1906, No. 12 p. 343). — (S. 128)
668. **Klemm, P.,** Zur Frage der chirurgischen Allgemeininfektion (Septikämie, Pyämie), speziell über die sich an Osteomyelitis anschließenden Blutinfektionen und ihre Behandlung (Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1907, No. 456-457). — (S. 129)
669. **Koch, J.,** Die Differenzierung der pathogenen und saprophytischen Staphylokokken (Arch. f. klin. Chir. Bd. 87, p. 84). — (S. 119)
670. **Koch, J.,** Über Beziehungen der Staphylokokken und Streptokokken zu den Gallenwegen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 60, H. 3). — (S. 129)
671. **Koch, J.,** Über die hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylococcus (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 61, p. 301). — (S. 132)
672. **Krauss, W.,** Streptokokkeninfektion des Auges und seiner Adnexe bei Impetigo streptogenes (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 19, p. 123). — (S. 133)
673. **Kutschera, F.,** Eine spontane Streptokokkenepidemie unter weißen Mäusen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 8 p. 671). — (S. 136)
674. **Maldague,** Sort des toxines du staphylocoque pyogène (Leucocidine et staphylolysine) et de leurs antitoxines (antileucocidine et antistaphylolysine) après leur infection dans le sang (Arch. intern. de pharm. et de therapie vol. 18, p. 409). — (S. 122)
675. **Meyer, E., u. W. G. Ruppel,** Über Streptokokken und Antistreptokokkenserum (Med. Klinik 1907, 3. Jahrg., No. 40). — (S. 123)
676. **Müller, A.,** Zur Serumbehandlung des Puerperalfiebers (Münchener med. Wchschr. No. 20 p. 1069). — (S. 126)
677. **Müller, E., u. A. Peiser,** Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitriger Prozesse (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 17). — (S. 122)
678. **Nieter, A.,** Zur Streptokokkenfrage (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 56, H. 3 p. 307). — (S. 119)
679. **Noeggerath, K.,** Über den diagnostischen Wert der Züchtung menschenpathogener und saprophytischer Staphylokokken auf blut- und serumhaltigen Agarplatten (Charité-Annalen Bd. 32, p. 93). — (S. 118)
680. **Ohlmacher, A. P.,** The reaction of hypersusceptibility as produced

by bacterial inoculations (Journal of Med. Research vol. 19, p. 113). — (S. 127)

681. **Pagenstecher, A. H.,** Augenmetastase nach Nackenfurunkel (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20, p. 458). — (S. 134)

682. **Pincherle,** Due casi di nefrite emorragica acuta da micrococco tetrageno (Boll. d. Scienze Med. fasc. 7). — (S. 135)

683. **Queyrat, L.,** Quelques ulcérations infectieuses des doigts (La Presse Méd. no. 52, 27 juin). [Wesentlich anatomisch-klinischen Inhalts. *Dibbelt.*]

684. **Ritchie, J.,** Notes on experiments as to constancy of the carbohydrate reactions of the streptococci (Lancet vol. 2, no. 6 p. 374). — (S. 118)

685. **Rühm,** Zur Frage der Pathogenität der Streptokokkenmilch (Wchsch. f. Tierheilk. Bd. 52, p. 165). — (S. 129)

686. **Rühm,** Untersuchungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der Streptokokkenmastitis bei Kühen (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 52, p. 125, 146). — (S. 135)

687. **Salomon, E.,** Zur Unterscheidung der Streptokokken durch kohlehydrathaltige Nährböden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 1 p. 1). — (S. 118)

688. **Saltykow, S.,** Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen (Zieglers Beiträge Bd. 43, H. 1 p. 147). — (S. 133)

689. **Scheib, A.,** Über intrauterine Erysipelinfektion des Neugeborenen, gleichzeitig ein Beitrag zur Pathogenität peptonisierender Streptokokken (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. 1906, Bd. 58, p. 258). — (S. 120, 689)

690. **Schlieben,** Zur Ätiologie des Puerperalfiebers (Ztschr. f. Med.-Beamte 1906, No. 16 p. 517). — (S. 127)

691. **Schumann, K.,** Über Abszesse und abszeßähnliche Nekroseherde in der Leber des Kalbes [Diss.] Leipzig. — (S. 136)

692. **Seliger, P.,** Beitrag zur Ätiologie der puerperalen Sepsis (Prager med. Wchschr. No. 8 p. 95). — (S. 127)

693. **Simon, F. B.,** Experimentelle Untersuchungen über das monogene Streptokokkenimmunserum (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1907, Bd. 44, p. 563, 683). — (S. 123)

694. **Snell, S.,** Streptococcus infection of eyelids treated by antistreptococcic serum (British med. Journal vol. 2, p. 22). [Nur klinisch. *Goldzieher.*]

695. **Tschirkowsky,** Über einen Fall von atypischer Hypopyonkeratitis mit Staphylococcus aureus in sarcineähnlicher Form (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg., Bd. 1, p. 77). — (S. 134)

696. **Tunicliff, R.,** The opsonic index in erysipelas (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 268). — (S. 127)

697. **Ustvedt,** Die Milchepidemie in Kristiania im März 1908 (Norsk. mag. f. laegev. p. 585). — (S. 135)

698. **de Vecchi, Bindo,** Wirkung der toxischen Produkte des Streptococcus pyogenes auf den Blutdruck (Ctbl. f. Bakter. Bd. 46, H. 6) — (S. 122)
699. **Weaver, G. H.,** and **R. Tunnicliff,** A study of streptococcus immunization (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 589). — (S. 126)
700. **Weigelin, S.,** Anatomische Untersuchung eines Falles von Streptokokken-Conjunctivitis beim Neugeborenen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg., Bd. 1, p. 163). — (S. 133)
701. **Winter, H. E.,** A case of septic cerebro-spinal meningitis (Journal of the Roy. Army Med. Corps vol. 9, p. 605). [Hauptsächlich von klinischem Interesse. Staphylokokken und Streptokokken wurden nach dem Tode isoliert. *Leishman.*]
702. **Zangemeister, W.,** Über die Aussichten der aktiven und passiven Immunisierung der Menschen gegen Streptokokken (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 1907, Bd. 26, p. 228). — (S. 124)
703. **Zangemeister, W.,** Über die Wirkung des Antistreptokokkenserums (Deutsche med. Wchschr. 1906, 32. Jahrg., p. 1077). — (S. 125)
704. **Zangemeister, W.,** Über die Serotherapie der Streptokokkeninfektionen (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 16). — (S. 125)

**Dudgeon** (647) meint, daß alle Staphylok. Glieder einer Spezies sind. Am wichtigsten für die Differenzierung ist die Pigmentbildung. Die schwereren Entzündungen dürften wohl gewöhnlich durch Staphyloc. aureus veranlaßt werden, während die milderen und chronischen Fälle auf Staphyloc. albus zurückzuführen sind.

Agglutinations- und Fermentationsproben wurden ebenfalls ausgeführt, doch ohne regelmäßige Resultate. *Dean.*

**Jungano** (663) berichtet über einen Microc., der den aëroben Staphylok. vollständig ähnlich ist, aber nur unter Sauerstoffabschluß wächst. Er isolierte ihn zuerst bei Appendicitis, dann bei Cystitis und brandigen Entzündungen des Perineums.

Der Coccus ist grampositiv, entwickelt sich gut auf Bouillon und Gelatine, letzteres im Gegensatz zu dem Veillonschen Microc. foetidus, mit dem er häufig zusammen angetroffen wird. Er ist pathogen für Meerschweinchen und Kaninchen. *P. Müller.*

**Ciuca** (645) suchte durch wöchentliche subcutane oder intramuskuläre Injektionen von steigenden Dosen einer bei Puerperalinfektion gewonnenen Streptok.-Kultur Hühner zu immunisieren, ohne daß durch die Injektionen das Eierlegen gestört wurde. Die Eier wurden teils mit derselben, teils mit einer anderen Streptok.-Kultur besät und 10-20 Tage in den Brutschrank gestellt. Das Wachstum war sehr mäßig; mit dem ganzen Eiinhalt besäte Gelatineplatten zeigten nur sehr spärliche, kleine Kolonien von sehr kurzkettigen Streptok. In normalen Hühnereiern dagegen wuchsen die Streptok. sehr üppig, eine Spur Eidotter auf eine Gelatineplatte ausgesät erzeugte zahlreiche Kolonien von langen Streptok.-Ketten; auf diesem Eier-Nährboden wurde die Virulenz gesteigert,

so daß eine für Kaninchen avirulente Kultur nach zweimonatlichem Wachstum in dem Ei, subcutan injiziert, innerhalb 18 Stunden das Kaninchen tötete. Später nahm die Virulenz wieder ab, so daß eine 6monatliche Kultur nur noch lokale Erscheinungen (Erysipel, Abszeß) hervorrief. Das gewöhnliche Hühnerei stellt also einen vorzüglichen Nährboden zur längeren Konservierung einer Streptok.-Kultur dar, während die Eier von gegen Streptok. immunisierten Hühnern das Wachstum der Kulturen hemmen. *Dibbelt.*

Zur Differenzierung der Streptok. hält **Salomon** (687) außer Blutagar die kohlehydrathaltigen Nährböden für geeignet. Die Resultate seiner Untersuchungen resumiert er:

A) Gruppe des Streptoc. pyogenes:

I. Streptoc. pyogenes: Säurebildung aus Amylum solubile; dagegen bleiben Glycerin, Mannit und Raffinose unverändert.

II. Aus Blut gezüchtete Stämme: Säurebildung aus Glycerin und Mannit.

B) Gruppe des Streptoc. mucosus:

I. Säurebildung aus Glycerin, Arabinose und Mannit, unverändert bleiben Raffinose und Amylum solubile.

II. Greifen nach 24 Stunden keinen, nach 48 Stunden selten einen der Nährböden an, von denen Dextrose anscheinend bevorzugt wird.

C. Pneumok. bilden auf Kohlehydrat-Lakmus-Ascitesagar keine Säure.

Die Prüfung der Säure- oder Alkalibildung in Bouillon ergibt für die untersuchten Pyogenesstämme das Charakteristische, daß der Nährboden stets sauer, und nicht alkalisch oder neutral ist. *Conzen.*

**Ritchies** (684) Untersuchungen beweisen, daß die Kohlehydratreaktion (s. voranst. Referat. Red.) eine sehr labile ist, da die Güte der Reaktion leicht durch eine Veränderung der Kohlehydrate beeinflußt werden kann. Darum ist es von Wichtigkeit, die Güte der Reaktionen durch Kontrolle zu prüfen. *Goldzieher.*

Nach **Noeggerath** (679) ist man berechtigt, diejenigen Staphylok., welche auf Blutagarplatten keinen hämolytischen Hof bilden, nicht zu den für Menschen pathogenen Staphylok. zu zählen, während die Hofbildung mit größter Wahrscheinlichkeit für Menschenpathogenität spricht. Die aus bakterienhaltigem Blut direkt gegossene Originalplatte ist in dieser Richtung nicht immer verwertbar, da hier die Hofbildung ausbleiben kann, wenn das Blutserum der an Staphylomykosen leidenden Kranken reichlich Antilysin enthält. In solchen Fällen muß man auf Agarplatten weiterimpfen, die mit defibriniertem Blut oder gewaschenen Blutkörperchen versetzt sind. *Liebermeister.*

Nach dem Vorgange von Schottmüller hat **Fromme** (652) in 6 reinen Fällen von puerperaler Streptokokkämie die Streptok. auf Hämolyse untersucht und bei dem positiven Ausfall seiner Untersuchungen gefunden, daß es sich bei den 6 verschiedenen hochvirulenten Stämmen um den Streptoc. longus seu erysipelatos handelte. Darnach erhob sich die Frage, ob derartige menschliches Blut hämolysierende Streptok. auch in der

Vagina normaler Schwangerer und Wöchnerinnen vorkämen. Diese Untersuchungen wurden von Freund und Conrad angestellt: Unter 100 normalen Schwangeren zeigten 27 positive Streptok.-Befunde. Keiner dieser Streptok. war aber imstande, menschliches Blut zu hämolysieren, darum dürfen sie nicht zu dem Streptoc. longus gerechnet werden*.

Unter 36 Wöchnerinnen fanden sich 19 mit positivem Streptok.-Befund in Bouillon. 16 von diesen Kulturen vermochten keine Hämolyse auszuführen. Demnach ist im Lochialsekret gesunder Wöchnerinnen Streptoc. longus nicht gefunden worden.

Wenn bei Puerperalfieber in den Lochien Streptoc. longus gefunden wird, dann braucht die Prognose darum noch nicht dubiös zu sein, da es oftmals dem Blute noch gelingt, die Bakterien zu überwinden. *A. Mayer.*

**Nieter** (678) konnte auf Blutagar, zu dem er statt des Menschenblutes defibriniertes Kaninchen- und Rinderblut verwandte, die von Schottmüller gemachte Unterscheidung eines Streptoc. longus seu erysipelatos und Streptoc. mitior seu viridans bestätigen. Dem ersteren, dessen Stämme deutliche Resorptionshöfe um jede Kolonie bildeten, sind unter 65 Stämmen 42 aus den verschiedensten menschlichen Krankheitsfällen herrührende zuzurechnen, dem zweiten Typus die übrigen 23 Stämme, die von der Haut, aus Milch, Speichel und Faeces erzielt wurden und keine oder nur undeutliche Hofbildung zeigten. Die gleiche Unterscheidung ist durch Hämolyse bei Anwendung der Blutbouillon schon möglich**.

Eine Differenzierung durch v. Drigalski- und Conradischen Agar, mittels verschiedener Zuckerbouillonarten und durch Agglutination erscheint nicht möglich.

Streptok.-Aggressine sind imstande, untertödliche Dosen von Bouillonkulturen zu tödlichen zu machen; eine Immunisierung mit Streptok.-Aggressinen ist möglich. Beide Tatsachen sprechen für die (kurz angeführte) Aggressintheorie im Sinne Bails***. *Conzen.*

**Josef Koch** (669) gibt an, daß man durch Kaninchenblutagarplatten eine Unterscheidung der Staphylok. treffen könne, da die pathogenen durch Hämolysinbildung auf den Platten einen hellen Hof hervorrufen.

Er wies dann nach, daß auf der Haut gesunder Menschen etwa 5% pyogener Staphylok. zu finden sind, deren Giftproduktion aber eine erheblich geringere ist, als die der aus Eiterherden gewonnenen Staphylok.

Aus weiteren Versuchen ergab sich, daß Virulenz und Toxinproduktion im großen und ganzen parallel gehen.

---

*) Diese Schlußfolgerung dürfte doch Zweifeln begegnen. Die Hämolysinbildung ist eine Eigenschaft des Streptoc., welche er verlieren und wieder gewinnen kann; das Fehlen der Hämolyse ist daher kein unbedingter Beweis gegen die Identität des fraglichen Streptoc. mit dem Streptoc. longus. *Baumgarten.*

**) Die Unterschiede im Verhalten der beiden Streptok. zu Blutnährböden sind aber im Grunde doch nur graduelle, nicht essentielle. *Baumgarten.*

***) Die Bailschen Beobachtungstatsachen lassen sich aber auch anders erklären, als durch Bails Theorien. *Baumgarten.*

Durch Tierpassagen kann die Hämolysinbildung ab- oder zunehmen; durch längeres Aufbewahren wird sie stets vermindert. *Conzen.*

Das Schlußergebnis der Untersuchungen von **Freymuth** (651) lautet: „Die Hämolyse in festen und flüssigen mit Streptok. besäten Blutnährböden ist kein zuverlässiges Mittel zur Unterscheidung der pathogenen und apathogenen Streptok.“[1] *Liebermeister.*

**Fromme** und **Heynemann** (653) betonen auf Grund eines großen geburtshilflichen Materials mit zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen gegenüber anderen Anschauungen aufs neue, daß der hochpathogene, das Puerperalfieber verursachende Streptoc. ein typisch hämolysierender Keim ist, und daß man ihn durch diese Eigenschaft, die er bei frischer Entnahme vom Lebenden sicher hat, von den übrigen, nur wenig oder gar nicht pathogenen Streptok. aufs Genaueste unterscheiden kann*. *Liebermeister.*

**Scheib** (689) züchtete aus dem Uterussekret einer an Puerperalfieber erkrankten Frau einen Streptok.-Stamm A, aus ihrem Blute einen Stamm B. Das Kind, das intrauterin (wahrscheinlich während der Geburt durch Entbindungsmanöver) infiziert ist, stirbt am 4. Tage an Erysipel. Aus diesem wird ein Streptok.-Stamm C gezüchtet. Bei genauer bakteriologischer Prüfung der 3 Stämme zeigt sich der Stamm A von den unter sich gleichen Stämmen B und C verschieden, besonders darin, daß er nicht wie diese beiden peptonisierende Eigenschaften hat. Jedoch gelingt es durch Tierpassage und Weiterimpfung auch bei A Peptonisierungsvermögen und damit einen Übergang von A zu B und C nachzuweisen. Daraus schließt Sch., daß man nicht berechtigt ist, das vorhandene oder fehlende Peptonisierungsvermögen bei Streptok. als Unterscheidungsmerkmal der Arten anzusehen. Er nimmt an, daß in seinem Fall die Mutter mit peptonisierenden Streptok. infiziert wurde, daß diese Eigenschaft im Uterus verloren ging, während sie im mütterlichen Blute und im Körper des Kindes erhalten blieb. *P. Müller.*

**Bolognesi** (638). Im allgemeinen geht man beim Studium der toxischen Produkte der Mikroorganismen von der chemischen Untersuchung der künstlichen Kulturflüssigkeiten aus, die stets bedeutend von dem natürlichen Substrat des lebenden Organismus verschieden sind, auf dem der Keim seine schädlichen Wirkungen ausübt. Deshalb schien es dem Verf. interessant, die Veränderungen zu studieren, welche an dem in vitro mit einigen der gewöhnlichsten pyogenen Keime, den pyogenen Staphylok. und Streptok., inokulierten Blut-

---

[1]) Ref. möchte sich der von Fromme und Heynemann (s. u.) an dieser Arbeit geübten Kritik im ganzen anschließen. Es ist schade, daß zu diesen mühevollen und mit großem Fleiß durchgeführten Untersuchungen neben 26 apathogenen Stämmen nur ein angeblich pathogener Stamm benutzt wurde, der zudem auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet war.

*) Das ist eben durchaus nicht so sicher, wie es hier hingestellt wird (vgl. meine obige Anmerkung zum Referat Fromme, p. 119 d. Ber.). *Baumgarten.*

serum zu beobachten sind. Um sich immer mehr den Verhältnissen zu nähern, die beim lebenden Organismus vorhanden sind, unternahm er auch Experimente, bei denen er untersuchte, welche chemischen Modifikationen das Bacterium im Blutserum eines infizierten Tieres verursacht.

Da die Autoren auf das Vorhandensein von Toxalbumosen in dem durch Mikroorganismen infizierten Blute hinweisen, so suchte B. zunächst vermittelst der Methode der Fällung durch absoluten Alkohol nach Albumosen in Blutserum (von Rindern), das durch gewöhnliche pyogene Bac. verunreinigt war. Das Resultat dieser Untersuchung war jedoch konstant negativ; da es nicht gelang, die Anwesenheit solcher neuen Verbindungen in den Kulturen nachzuweisen, so sah sich der Verf. veranlaßt nachzuforschen, ob nicht, da der Gesamtgehalt an Eiweißstoffen unverändert blieb (wie er mit Hilfe von Mikroorganismen konstatieren konnte), ein Teil der Albumine sich durch Spaltung in Globuline umwandelte (die er mit geeigneten wässerigen Lösungen von Salicylsäure fällte), oder ob man umgekehrt vermittels eines synthetischen Prozesses von den letzteren zu den ersteren aufsteige.

Die Resultate dieser zweiten Reihe der von dem Verf. angestellten Untersuchungen weisen vor allem einen spezifischen Unterschied nach im Gehalt an Eiweißstoffen der Sera je nach ihrer Herkunft (von Kaninchen, Rind oder Pferd); sodann eine Spaltung der Albumine in Globuline, sowohl vermittels der Wärme als auch, und zwar hauptsächlich, durch Einwirkung der Mikroorganismen. Die letztere ist verschieden bei den verschiedenen erprobten Mikroorganismen, d. h. größer beim Streptoc. und geringer beim Staphyloc.

Die Übereinstimmung aller dieser bezüglich der Herkunft des Serums und der Bedingungen der Wärme und Verunreinigung, denen es ausgesetzt wurde, so verschiedenen Experimente, sowie die beim Suchen nach Albumosen erhaltenen negativen Befunde, beweisen nach Ansicht des Verf., daß die Autoren übertrieben haben, insofern sie die Vorstellung von Toxalbumosen, die vielleicht in wenigen Fällen vorhanden sind, verallgemeinert haben. Sie beweisen ferner, daß die pathogenen Erreger allerdings das Serum infolge der durch sie veranlaßten Spaltung in chemischer Hinsicht modifizieren, sich aber, wenigstens in den vom Verf. untersuchten Fällen, darauf beschränken, das Albumin in Globulin zu zerlegen, ohne daß es zur Bildung von Albumosen kommt. *Tiberti.*

**Bolognesi** (639) hat geprüft, ob bei Impfung von Tieren mit den pyogenen Kokken sich chemische Änderungen des Blutserums nachweisen lassen. Durch „Globulin“fällung mittels Salicylsäure findet er (bei Reagenzglasversuchen und im Tierexperiment) eine Änderung des Blutserums durch Einwirkung der Kokken: es nimmt die Globulinmenge zu (infolge Umwandlung der Albumine). Streptok. wirken intensiver als Staphylok. Die chemische Natur dieser durch Salicyl gewonnenen Niederschläge ist nicht genauer bestimmt. Toxalbumosen sind wahrscheinlich nur in wenigen Fällen vorhanden. *Fischer.*

Nach **Bindo de Vecchi** (698) tritt unmittelbar nach intravenöser Injektion einer Streptok.-Bouillonkultur, unabhängig von Menge und Alter derselben, eine Blutdrucksteigerung mit nachfolgender schrittweiser Senkung auf, der wieder eine sprungweise Steigerung bis zur Norm folgt, begleitet von Veränderungen des Atmungsrhythmus. Da derselbe Effekt mit Injektion von Kulturfiltraten erzeugt wird, muß es sich um eine chemische, nicht eine biologische Wirkung handeln. *Conzen.*

Durch intrapleurale Applikation von durch Tierpassagen steigend virulenten Staphylok. konnten **Bail** und **Weil** (633) sehr erheblich toxische Exsudate gewinnen, die nach scharfem Zentrifugieren intrapleural weiterverimpft wieder Exsudatbildung veranlaßten. Die Giftwirkung dieser Exsudate konnte weder hämolytisch noch leukocid bedingt sein, da solche Fähigkeiten nur dem Originalexsudat zukommen. Es bestehen auch morphologische Differenzen zwischen dem Ausgangsexsudat und den durch seine intrapleurale Anwendung hervorgerufenen toxischen Exsudaten. Es wird der Hoffnung Ausdruck gegeben, auf diesem Wege immunisatorisch weiterzukommen. *Schultz.*

Im Jahre 1897 und 1899 hatten Decroly und Rousse festgestellt, daß das Diphtherietoxin nach Injektion ins Blut sehr schnell daraus verschwindet, um sich im Organismus zu fixieren. **Maldague** (674) dehnte diese Untersuchungen weiter aus und untersuchte den Verbleib der von Staphyloc. pyogenes ausgeschiedenen Gifte und ihrer Antikörper, nachdem sie aus dem Blute verschwunden sind. In seiner langen Abhandlung beweist Verf., daß der Staphyloc. pyogenes mindestens zwei verschiedene Toxine ausscheidet: Das Leukocidin und das Staphylolysin*. Diese Toxine sind jedoch nicht absolut spezifisch, sodaß sie sich auch auf andere Elemente fixieren können, als die, auf die sie gewöhnlich und besonders ihre toxische Wirkung ausüben. Die Tatsache, daß ein Hämolysin und ein Leukocidin auftreten, geht auch daraus hervor, daß sich im Serum immunisierter Tiere zwei verschiedene Antitoxine entwickeln: ein Antileukocidin und ein Antistaphylolysin. Wenn die Toxine des Staphyloc. pyogenes ins Blut eingeführt werden, verschwinden sie daraus sehr schnell. Das ist nicht allein eine Folge einer Bindung an die Blutkörperchen, sondern beruht auf der destruktiven Wirkung verschiedener Organe: Leber, Nieren, Milz, Lunge, Muskeln usw. Im Gegensatz zu den Toxinen vermögen die Antitoxine des Staphyloc. pyogenes lange im Blute zu bleiben. *Herry.*

**Müller** und **Peiser** (677) haben versucht, auf Grund der Überlegung, daß in akuten, enzymreichen Eiterherden durch Zufuhr von antifermenthaltigem Serum der lebhafte Eiweißabbau, die Resorption und die übermäßige eitrige Sekretion eingeschränkt werden könnten, eine solche Wirkung durch Zufuhr von

---

*) Diese beiden Toxine des Staphyloc. pyogenes sind schon länger bekannt. *Baumgarten.*

menschlichem Blutserum (event. des Patienten selbst!) oder von Punktionsflüssigkeiten der Brust- und Bauchhöhle zu erreichen. Die Einwirkung wurde bei etwa 100 akuten Eiterungen ausprobiert, wobei nach Entleerung des Eiters die Wundhöhle mit dem Serum in Kontakt gebracht wurde. Je schärfer abgegrenzt ein Eiterherd war, desto besser war die Wirkung. *Conzen.*

**Meyer** und **Ruppel** (675) haben bei einer sehr großen Anzahl von menschlichen Krankheitsfällen, wie Erysipel, Phlegmone, puerperale Sepsis, bei Gelenkrheumatismus, Peritonitis, Scarlatina Streptok.-Stämme mit namhafter Tierpathogenität aufgefunden. Es gelang durch Züchtung auf Menschenblut die Virulenz der Streptok. zu erhalten. Durch die Züchtung aus defibriniertem Blute bleiben alle Eigenschaften der Streptokokken erhalten, während die Kulturen durch die Tierpassage hinsichtlich ihrer biologischen Eigenschaften modifiziert werden. Aus ihren vergleichenden Untersuchungen schließen die Verff., daß die Virulenz der Streptok. für Versuchstiere nicht proportional der Schwere der Krankheitsform ist, welche sie beim Menschen erregt haben. Weitere Untersuchungen beziehen sich auf biologische Veränderungen durch die Tierpassage. — Was die Immunisierung anlangt, so haben die Verff. bei den mit virulenten Passagestämmen hergestellten Streptok.-Seris (Marmorek und Aronsohn) nicht die geringste Wirksamkeit gegenüber virulenten menschlichen Kulturen feststellen können. Ebenso erwiesen sich diesen Kulturen gegenüber die mit avirulenten Stämmen erhaltenen Sera (Menzer, Tavel und Moser) als unwirksam. Auch bei den durch Immunisierung mit avirulenten Originalstämmen und virulenten Passagestämmen zugleich erhaltenen Seris (Aronsohn und Ruppel) wurden nur geringe Wirkungswerte gegenüber den virulenten Kulturen der Autoren erhalten. Zur Herstellung eines Immunserums mit den virulenten Originalstämmen haben die Verff., um eine Menschenbluthämolysinbildung zu vermeiden, die Kulturen zunächst von Menschenblut auf Pferdeblut übertragen, wobei die Virulenz erhalten blieb. Jedoch wurden die Pferde bei der Vorbehandlung mit diesen Blutkulturen stark überempfindlich. Die Immunisierung gelang aber nach Herstellung einer Grundimmunität durch Vorbehandlung mit virulenten Passagekulturen. Auf diese Weise gelang es den Autoren, Streptok.-Sera herzustellen, welche neben der den Passagekulturen entsprechenden Quote von Immunkörpern auch Schutzstoffe enthalten, welche virulenten Originalstämmen ihre Entstehung verdanken. Um möglichste Polyvalenz zu erhalten, werden verschiedene Pferde mit Kulturen verschiedener Herkunft vorbehandelt und die gewonnenen Sera gemischt. *H. Sachs.*

**Simon** (693) hat Untersuchungen über das monogene Streptok.-Immunserum angestellt, die zu folgenden Schlußfolgerungen führten:

„1. Monogene Streptok.-Immunsera, welche mit einem durch zahlreiche Passagen hochvirulent gemachten Stamm hergestellt wurden, sind mul-

tivalent gegenüber anderen Passagestämmen. Die pluralistische Auffassung VAN DE VELDES kann daher nicht mehr aufrecht erhalten werden.“

„2. Auf die Immunsera dieser Passagestämme reagieren menschenpathogene Streptok. nicht; es werden also die immunisierenden Substanzen der letzteren durch die Passagen verändert. In Anbetracht dessen muß die Forderung TAVELS, nur mit menschenpathogenen Stämmen zu immunisieren, theoretisch als begründet anerkannt werden.“

„3. Die Umwandlung der immunisierenden Substanzen des Streptok.-Leibes aus der menschenpathogenen in die Passageform erfolgt nicht sofort bei der ersten Tierpassage, sondern es waren in einem Fall nach der zweiten, in 2 Fällen noch nach der dritten Passage, bei einer Serie sogar noch nach der neunten Passage die immunisierenden Substanzen von menschenpathogener Form experimentell nachzuweisen.“

„4. Immunsera, welche nach TAVELS Vorschrift durch Immunisierung mit direkt vom Menschen stammenden Streptok. gewonnen wurden, erwiesen sich im Tierversuch als minderwertig, da sie nicht einmal imstande waren, gegen die einfache tödliche Dosis des eigenen Stammes mit Sicherheit zu schützen, obwohl die hier zur Immunisierung benutzten menschenpathogenen Streptok. ausnahmsweise tiervirulent waren, und obwohl nach dem eingreifendsten Verfahren mit intravenösen Injektionen immunisiert wurde. Es erscheint daher ausgeschlossen, daß man auf diesem Wege zu einem für den Menschen brauchbaren Streptok.-Immunserum gelangen wird, zumal die menschenpathogenen Streptok. in der Regel nicht tiervirulent und deshalb unfähig sind, im Immuntier die Bildung spezifischer Antikörper auszulösen.“

„5. Dagegen waren solche Immunsera, welche mit Tierpassagen erzeugt wurden, deren immunisierende Substanzen noch die menschenpathogene Form bewahrt hatten, im Tierversuch fast sicher wirksam gegen direkt vom Menschen stammende Streptok. und zeigten sich namentlich den mit letzteren selbst hergestellten Immunsera deutlich überlegen.“

„6. Es ist daher ein Streptoc., welcher Tiere passiert hat, sehr wohl imstande, ein Immunserum zu liefern, das im Tierversuch gegen menschenpathogene Streptok. schützt, vorausgesetzt, daß seine immunisierenden Substanzen ihre menschenpathogenen Eigenschaften nicht verloren haben.“ *H. Sachs.*

**Zangemeister** (702). Die erste Vorbedingung für die Immunkörperproduktion ist die Pathogenität des Streptok.-Stammes für das zu immunisierende Tier*. In dieser Hinsicht ist sehr bedeutungsvoll, daß menschenvirulente Stämme vielfach nicht tiervirulent sind und daß gegen eine bestimmte Tierart virulente Streptok. gegen eine andere oft avirulent sind.

Ein zweites Postulat für die Immunkörperbildung an Tierkörpern ist die Lebenstätigkeit der Streptok. Die Einverleibung abgetöteter Streptok.

---

*) Diese Vorbedingung gilt aber keineswegs für die Gewinnung aller Immunsera. *Baumgarten.*

verleiht dem Tier nicht einmal so viel Schutz, daß es gegen eine die Dosis letalis minima kaum übersteigende Infektion mit demselben Stamm, der zur Immunisierung benutzt wurde, geschützt ist. Eine für praktische Zwecke genügende Immunisierung beim Tier wird nur erzielt, wenn dasselbe während der Immunisierung eine schwere Reaktion durchmacht, der ein Teil der Tiere erliegt, ehe der gewünschte Effekt erreicht ist. Die Verwendung der aktiven Immunisierung des Menschen ist also vorläufig unmöglich. Die Vorbehandlung würde auf jeden Fall viel zu lange Zeit in Anspruch nehmen, die fast nie zur Verfügung stehen wird.

Die Aussichten auf passive Immunisierung des Menschen sind günstiger. Die Herstellung eines gegen menschenvirulente Streptok. wirksamen Serums ist aber nur möglich mit Hilfe einer Tierart, für welche menschenvirulente Streptok. stets ebenfalls virulent sind. Die Aussichten, eine solche Tierart zu finden, sind nicht gering, weil selbst weniger nahe verwandte Tierarten ein am Tier wirksames Serum liefern können. So wirkt z. B. das Pferdeimmunserum an der Laus, am Kaninchen.

Unter günstigen äußeren Umständen hat man in der Übertragung von Rekonvaleszentenserum eine weitere Möglichkeit der passiven Immunisierung, doch ist ein bestimmtes Urteil hierüber noch nicht abzugeben.

*A. Mayer.*

**Zangemeister** (703) beobachtete selbst nach prophylaktischer Anwendung von Streptok.-Serum (Fabrik Schering) Todesfälle, und kommt auf Grund dieser Tatsache und analoger Beobachtungen bei späterer Anwendung zu dem Schlusse, daß das Antistreptok.-Serum (Aronson) in seiner heutigen Form für die therapeutische Anwendung am Menschen noch nicht brauchbar ist. *Schultz.*

**Zangemeister** (704) stellt fest, daß die von Pferden gewonnenen Antistreptok.-Sera am Affen völlig wirkungslos, ja direkt schädlich sind, eine Bestätigung der Beobachtung, daß eine prophylaktische Immunisierung von Kreißenden und Operierten gar keinen Erfolg aufwies. Verf. schlägt vor, die Wirksamkeit von Seris an Affen zu prüfen, da an artverwandten Individuen am ehesten Sicherheit über die Wirkung zu erwarten sei. *Conzen.*

**Burkard** (642) gibt einen Bericht über 50 mit Serum behandelte Puerperalfieberfälle. 8mal kam Scharlachserum zur Anwendung, sonst immer das Paltaufsche Streptok.-Serum. In den meisten Fällen wurde Serum erst gegeben nach bakteriologischer Klarstellung durch Lochienuntersuchung, darum wurde meistens erst 3-4mal 24 Stunden nach dem Einsetzen des Fiebers die erste Serumgabe verabfolgt. Daß die Beschränkung auf die Lochienuntersuchung zur Feststellung der bakteriellen Ätiologie nicht immer ganz einwandfrei ist, wird zugegeben. Neben der Serumanwendung wurde noch die sonst übliche klinische Behandlung (Uterusspülungen mit Alkohol, Wickel usw.) durchgeführt.

Nach diesen Behandlungsprinzipien kommt der Verf. zu folgender Ansicht:

1. Durch Streptok. veranlaßte Puerperalerkrankungen selbst schwer-

ster Art, scheinen durch die Verabreichung von Paltaufschem Serum beeinflußt zu werden. Wenn auch die Serotherapie nicht alle schweren Streptok.-Prozesse heilen kann, so bedeutet sie dennoch eine bedeutende Errungenschaft.

2. Die Wirkung hängt ab von einer möglichst frühen Verabreichung verhältnismäßig großer Dosen.

3. Bei lang dauernden Erkrankungen oder bei schon bestehenden schweren Organläsionen ist das Serum wirkungslos und möglicherweise schädlich. *A. Mayer.*

Nach **Falkner** (649) kamen von 83 mit Serum behandelten Fällen von Puerperalinfektion 14 zum Exitus; bei den 69 geheilten Fällen gelang es nur 8mal Bakterien im Blute nachzuweisen (5mal Streptok. rein, 1mal Staphylok. rein, 2mal Staphylo- und Streptok.). Ein Temperaturabfall im Anschluß an die Seruminjektion ist nicht prognostisch günstig zu verwerten. Serumexantheme traten in 45 von 83 Fällen auf, so bei allen geheilten, die nachweislich Bakterien im Blut hatten. Die Dosierung des Serums schwankte; es wurden Gesamtgaben von 600 und Einzelgaben von 200 ccm vertragen. — Es folgen dann sehr reichlich klinische Daten. *Schultz.*

**Müller** (676) berichtet über 6 mit Menzerschem Serum behandelte Fälle von Puerperalfieber. Im ersten Falle (reine Pyämie) war das Serum nutzlos. Er gehört zu den Fällen, wo die Streptok.-Infektion schon klinisch nachweisbare Gewebsveränderungen hervorgerufen hat. Hier ist das Serum von vornherein nutzlos, ja vielleicht sogar schädlich.

In den anderen 5 Fällen (1 Exitus) trat nach der Serumanwendung ein unverkennbarer günstiger Erfolg im Krankheitsverlauf hervor. Solche Erfolge darf man nur erwarten bei einer Streptok.-Allgemeininfektion ohne Lokalisation und bei Endometritis septica.

Die Aussicht auf Erfolg ist um so größer, je früher gespritzt wird. Vom Serum können 20-30 ccm mehrere Tage hintereinander gegeben werden.

Schlüsse lassen sich aber aus den Eindrücken nicht ziehen. *A. Mayer.*

Nach der Meinung **Grays** (656) ist das von Metschnikoff in Umgang gebrachte Serum konstanter, als das Antistreptok.-Serum. Sonst ist die Abhandlung nur von klinischem Werte. *Goldzieher.*

**Weaver** und **Tunnicliff** (699). Streptok., die auf schrägen Blut-Agar-Kulturen gewachsen waren, wurden dadurch getötet, daß sie 24-72 Stunden lang 25proz. Galaktoselösung ausgesetzt wurden. Kaninchen wurden mit einer Dosis derartig getöteter Bakterien behandelt und dann nach 5 Tagen mit lebenden virulenten Streptok. geprüft. Sie lebten wenig länger als Kontrolltiere. Kaninchen, die bei 3tägigem Intervall 2 Dosen getöteter Bakterien und dann nach 6 Tagen eine tödliche Dosis lebender Bakterien erhalten hatten, blieben gewöhnlich am Leben. Werden die Streptok. durch Hitze getötet, so geben sie auch bei wiederholter Verabreichung keine Immunität, ja manchmal sterben die Tiere früher als Kontrolltiere. Ferner wurde der opsonische Index dieser Kaninchen untersucht. Streptok.-Kulturen, die durch Galaktose getötet waren, wurden auch zur Behand-

lung menschlicher Streptoc.-Infektionen verwandt. Verff. halten ihre Resultate für günstig. *Noguchi.*

**Tunicliff** (696). Bei Erysipelas ist im akuten Stadium der opsonische Index für Streptoc. pyogenes im allgemeinen unternormal. Wenn die Symptome verschwinden und die Temperatur wieder zur normalen Höhe fällt, steigt der Index beträchtlich und wird in 1-3 Tagen wieder normal. *Noguchi.*

**Ohlmacher** (680) beobachtete schwache Symptome allgemeiner Intoxikation nach therapeutischer Reinjektion von Bakterienvaccinen bei Menschen. In zwei Fällen, in denen Staphyloc.-Vaccine verwandt worden war, verschlimmerte sich eine spontane Infektion in ungewöhnlicher Art und Weise. In einigen Fällen, in denen Bakterienvaccinen verabreicht worden waren, veranlaßten die späteren Injektionen derselben Reihe eine leichte, doch bestimmte Reaktion an einer von den Stellen der Inokulation entfernten Stelle. *Noguchi.*

**Federici** (650) weist auf Grund einer genauen klinischen Beobachtung und nach einer allgemeinen Erörterung der Polyvalenz der therapeutischen Sera nach, daß das Diphtherieserum imstande ist, auch die Erysipelasinfektion in ihren lokalen Erscheinungen (wozu die Einpinselungen genügen), sowie in ihren Allgemeinerscheinungen (vermittels der Injektionen) wirksam zu bekämpfen. *Tiberti.*

**Scheib** (689) berichtet ausführlich über einen Fall von gleichzeitiger, wahrscheinlich manueller Infektion des Uterus der Mutter und des hierbei verletzten Gaumens des in Gesichtslage befindlichen Kindes nach Blasensprengung mit einem Streptoc. Das Kind starb am 4. Tage nach der Geburt an einem Erysipel der Gesichts- und Kopfhaut, die Mutter kam mit einer 8tägigen Endometritis puerperalis davon. Aus dem Blute derselben ließen sich ebenfalls Streptok. züchten. Während der aus demselben und dem Erysipel gezüchtete Streptoc. von Anfang an als identisch sich erwies und eine kurze, die Gelatine verflüssigende Art darstellte, wies der aus dem Uterus gezüchtete mittellange Formen auf und verflüssigte sie nicht, ließ sich aber nach 5 Monaten in die erstere Form überführen. Ausführliche Mitteilung der kulturellen, pathogenen und serologischen Eigenschaften. *Rumpel.*

2 Fälle von Puerperalfieber möchte **Schlieben** (690) mit einer Angina der die Geburt leitenden Hebamme in Zusammenhang bringen. Er weist daher auf die Gefahr einer Angina hin und empfiehlt, daß jemand, der an einer Angina leidet, keine Geburt machen solle. *A. Mayer.*

**Seliger** (692) verteidigt vom forensischen Standpunkt aus die Möglichkeit einer puerperalen Autoinfektion und hebt hervor, daß das Ablehnen dieser Möglichkeit oft zu grundlosen und ungerechten Anklagen gegen Arzt und Hebamme führen müsse. Für das Zustandekommen einer Selbstinfektion schuldigt er die Scheidenflora und Bact. coli an. 2 selbst erlebte, bald nach der Entbindung eintretende Todesfälle werden auf Autoinfektion zurückgeführt. Namentlich bei dem schon 6 Stunden post partum verstorbenen Falle vermißt man aber sehr ein Sektionsprotokoll. *A. Mayer.*

**Kleinwaechter** (667) bespricht zunächst eine Reihe physiologischer Wochenbettszustände: Pulsverlangsamung, Blutdruck, Stoffwechsel usw.

Dann folgt ein Referat über die bakterielle Ätiologie des Puerperalfiebers: Die bis vor kurzem übliche Einteilung der Puerperalfiebererreger in pyogene Keime, die in lebendes Gewebe eindringen können, sich dort vermehren und giftige Stoffwechselprodukte erzeugen, und in Fäulniskeime, die zwar auch giftige Stoffwechselprodukte hervorrufen, aber nicht in lebendes Gewebe eindringen, besteht nicht mehr zu Recht, seitdem man weiß, daß die Fäulniskeime, von denen man annahm, daß sie nur in totem Gewebe gedeihen, auch pathogen werden und eine wahre letale Sepsis erzeugen können. Zu diesen sapraemischen Keimen zählen der Bac. aërogenes capsulatus, emphysematosus, der Bac. des malignen Ödems usw.

Aber auch bezüglich der an erster Linie stehenden pyogenen Keime, der Streptok., haben sich in den letzten Jahren die Anschauungen zum guten Teil geändert. Es war sehr aufgefallen, daß die Vagina und auch der puerperale Uterus garnicht selten pyogene Keime enthalten, ohne daß die Puerpera erkrankt. Zur Lösung dieser Frage nahm man bald verschiedene Arten von Streptok., bald fakultativ anaërobe und obligat anaërobe Formen usw. an; bald mußte man zur Erklärung der Erkrankung seine Zuflucht nehmen zu einer besonderen Disposition, die man wieder in den verschiedensten Momenten suchte.

Unter den Momenten, welche die Keime importieren, wird besonders die hämatogene Infektion von einem Keimdepot im Körper aus hingewiesen: Angina, Typhus, Lungeninfektionen, Abszesse, Panaritien usw. Für die Prognose ist der Fund von Bakterien aber im Blute nicht ausschlaggebend. Dann werden die einzelnen Formen des Puerperalfiebers, die Therapie besprochen, was sich zu einem kurzen Referat nicht eignet.

*A. Mayer.*

Nach **Klein** (666) hat die Behandlung des Puerperalfiebers die Aufgabe 1. durch lokale Behandlung den Infektionsherd möglichst unschädlich zu machen, um einen neuen Nachschub von Giftmassen in den Körper zu verhindern und 2. durch allgemeine Behandlung die natürlichen bakteriziden Körperkräfte zu unterstützen, um das bereits eingeführte im Blut kreisende Gift zu eliminieren.

Die lokalen Maßnahmen sind nicht sehr wirksam und oft noch schädlich, wie die Curettage des Uterus. Höchstens kann noch Ergotin durch Konzentrationen des Uterus ein Weiterschreiten des Entzündungsprozesses verhindern.

Unter den allgemeinen Behandlungsmethoden erweckt namentlich die Serumtherapie einige Hoffnungen.

Die Idee, durch künstliche Erzeugung eines Abszesses heilend zu wirken, fand wenig Nachahmung.

Als Ultimum refugium kommen Venenunterbindung und Uterusexstirpation in Betracht. Dem praktischen Arzte wird diese Methode nie zugänglich sein. Im großen ganzen haben wir kein einziges praktisches

Mittel gegen das Puerperalfieber. Die Hauptsache ist daher die Prophylaxe. Durch Non-Infektion der Hände mittels Gummihandschuhe und durch möglichste Einschränkung der inneren Untersuchung muß man bestrebt sein, das Kindbettfieber zu vermeiden. *A. Mayer.*

**Josef Koch** (670) machte Versuche an Kaninchen mit intravenöser Injektion von Staphylo- und Streptok. Es findet sich bei länger dauernden und stärkeren Staphylok.-Infektionen fast stets eine Ausscheidung der Kokken durch Galle und Urin, ausgenommen die in 24—48 Stunden tödlich endenden Sepsisfälle, bei denen die Leber durch die Toxine gelähmt wird. Verf. sieht in der Bakterienausscheidung durch Galle und Urin keinen physiologischen Vorgang, glaubt aber Leber und Niere als Hilfsorgane bei Bekämpfung schwerer Infektionen auffassen zu können.

In der Gallenblase findet ein vorzügliches Wachstum der Staphylok. statt, unter ihrer Einwirkung (und der ihrer Toxine allein) stellt sich Nekrose des Epithels, event. Cholecystitis ein. Mit Streptok. ist eine hämatogene Infektion der Gallenblase nicht zu erzielen, wohl dagegen eine auf dem Wege der peritonealen Lymphbahnen*.

Die Staphylok.- sowie auch Typhusbac.-Infektion der Gallenblase kann die Krankheitsprozesse im übrigen Körper lang überdauern.

Verf. glaubt, daß nicht die Haufen der Staphylok., sondern daß die zusammengeballten Epithelien das Grundgerüst für die Gallensteine abgeben. *Conzen.*

**Calmette** und **Petit** (643) berichten über 4 verschiedene Versuche an 6 Kaninchen mit Bouillonreinkulturen von Staphylok., die sie teils mit der Ösophagussonde, teils rektal mit weicher Sonde einführten. Einmal erzielten sie Pyämie, wobei 6 Stunden nach der Einführung per os aus dem Blut Staphylok. gezüchtet wurden. Spontaner Tod. Das 2. Tier ging an Abmagerung zugrunde (ebenfalls Staphylok. 22 Stunden nach rektaler Einführung im Blut). Bei 2 weiteren erhielten sie Osteomyelitis und eitrige Gelenkentzündung, bei noch 2 endlich fanden sie Vereiterung einer künstlich gesetzten Fraktur bezw. Schwellung und Blässe der Niere. Kein Sektionsbericht über das Verhalten des Digestionstraktus als der Eingangspforte. *Rumpel.*

**Rühm** (685) verfütterte Milch von Kühen mit Streptok.-Mastitis an neugeborene Versuchstiere und zwar 7 Kälber, 2 Kitzen, 4 Hunde, 2 Meerschweinchen und 2 Hühner. Die Tiere blieben sämtlich gesund. Trotzdem hält Verf. an den Erfahrungen der Praxis fest, daß Streptok.-Milch Anlaß zur Erkrankung junger Tiere und Säuglinge geben könne. *Klimmer.*

**Klemm** (668) betont, daß kein Unterschied zwischen Septhämie (Septikämie, Sepsis) und Pyämie besteht; er möchte diese Termini fallen lassen und schlägt vor, die Blutmykosen

*) Dieser Infektionsweg erscheint zweifelhaft, da die Lymphgefäße ja niemals Stoffe in ein Organ (von den Lymphdrüsen abgesehen) hineinführen, sondern nur Stoffe herausführen. *Baumgarten.*

ätiologisch zu benennen als Staphylomykose usw. Durch das Wort metastasierend oder nicht kann der klinische Charakter der Infektion näher bezeichnet werden. Anatomisch finden sich meist auch bei den klinisch als nicht metastasierend verlaufenden Fällen Metastasen. Es sind drei Gruppen der lymphatischen Blutinfektion zu unterscheiden: a) die naso-oro-pharyngeale Form (meist Pneumo- oder Streptok.-Infektionen), b) die intestinale Form (meist Bact. coli), c) die medulläre (ossale) Form (meist Staphylok.-Infektionen).

Es werden 16 Fälle von akuter Osteomyelitis beschrieben, von denen 7 tödlich endeten. Für den Ausgang der Infektion sind die Intensität derselben und die Lokalisation der Metastasen bestimmend. Die Leukocytenkurve kann in Verbindung mit Temperatur- und Pulskurve für die Stellung der Prognose benutzt werden. Die Erreger lassen sich häufig — auch bei den günstig verlaufenden Fällen — im Blut nachweisen, oft noch lange in der Rekonvaleszenz. In 4 Fällen unter den 7 tödlich endenden — bei 2 Fällen konnte keine Sektion gemacht werden — sieht K. die metastatische Endocarditis als Todesursache an. *Liebermeister.*

In **Bassus** (635) Falle handelt es sich um einen jungen Soldaten, bei dem sich ein Ödem der Unterlippe zeigte, das sich auch etwas auf das Gesicht ausdehnte, ohne Beteiligung der Lymphdrüsen; auch war kein Bläschen und keine Pustel wahrzunehmen. Der Kranke starb nach 304 Tagen im Kollaps. Die Diagnose war auf Milzbrandödem gestellt worden. Die bakterioskopische Untersuchung wies jedoch nach, daß es sich um Staphylok.-Septikämie handelte. *Tiberti.*

**v. Bomhard** (640) berichtet über den Sektionsbefund bei einem an einer Staphylok.-Sepsis zugrunde gegangenen Mann. Es fanden sich dabei eine schwere hämorrhagische Nephritis, Pyelitis und Uretritis, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, septischer Infarkt der Milz, Thrombose der art. u. vena lienalis und von Pfortaderästen. Außerdem waren in Niere, Ureterwand und Leber die Arterienwände degeneriert; es fand sich Kolliquationsnekrose, Wucherung der Adventitia und auch Proliferation resp. Nekrose der Intima. Es handelt sich um eine durch Staphylok.-Sepsis hervorgerufene Periarteriitis nodosa.

Es folgt noch eine kurze Literaturübersicht. *Conzen.*

**v. Bardeleben** (634) experimentierte an Kaninchenohrenvenen, um Ermittlungen über die Streptok.-Venenthrombosen zu machen.

Grundlegend für die Auffassung der einschlägigen Verhältnisse ist die Beziehung des Streptoc. zum Leukocyten*. Ist den Leukocyten durch ihre jeweilige Anhäufung und Vitalität Gelegenheit geboten, den Bakteriengiften zu widerstehen, so kann es zur Vernichtung der Streptok. oder aber zur Virulenzsteigerung kommen. Diese Virulenzerhöhung kann ihnen bei weiterem Schutz vor Leukocytenzustrom erhalten bleiben.

---

*) Dieser Annahme widersprechen alle meine einschlägigen Beobachtungen. *Baumgarten.*

Weiter stellte Verf. fest, daß die *Gefäßwand* ein fast unüberwindliches Hindernis für die Streptok. bildet. Venenthrombose trat nur ein, wenn *Streptok.* direkt in *stagnierendes Blut* gelangten, oder langsam und unsicher, wenn sie durch die Gefäßwand eindrangen; in Wirklichkeit werden aber dann die Lymphbahnen bevorzugt. Im *Uterus* findet ein Entlangwachsen im Innern der Venenwand oder ein Durchwachsen der schon bestehenden Thromben statt; Grundlage für Infektion ist also Atonie. Da hierbei der Blutstrom verlangsamt ist, führt die Infektion zur Thrombose.

Ist der Streptoc. hoch virulent oder fähig, seine Virulenz zu steigern, so dringt er nach kurzer Zeit vor: *Allgemeininfektion* und Thrombose als Nebenbefunde.

Bei schwacher Virulenz: *Venenthrombose* ohne Allgemeinerscheinungen. Bei Virulenzsteigerung mäßigen Grades: Vergrößerung der Thromben, toxische Allgemeinerscheinungen, Ödeme. Dann Niederlage durch die Leukocyten, Abszedierung; also: *Phlegmasia alba dolens*, oder die Virulenz steigt weiter: eitriger Zerfall der Thromben, *thrombophlebitische Pyämie*.

Es folgen noch Ergebnisse für die Therapie. *Conzen.*

**Jehle** (662) berichtet aus der Wiener Kinderklinik über *Streptok.-Enteritis*. Diese kommt bei Kindern im Säuglingsalter häufig vor, in der wärmeren Jahreszeit epidemisch, vereinzelt auch in den Wintermonaten. Sie charakterisieren sich klinisch durch das Hervortreten schwerer toxischer Erscheinungen, die häufig unter Kollapserscheinungen zum Tode führen. In den Stühlen sind die Streptok. meist in großen Mengen, in der Regel in Form von Diplok. nachweisbar. Oft verdrängen sie die normale Flora der Faeces fast vollständig. Post mortem sind sie besonders im Dünndarm, sowie im oberen Dickdarmanteil nachweisbar. Fast regelmäßig sind die Streptok. im Harn vorhanden, dabei lassen sich fast immer Reizerscheinungen von Seiten der Nieren nachweisen. In den schweren, zum Tode führenden Fällen enthält das Blut regelmäßig Streptok. Das Blutserum des Patienten agglutiniert in vielen Fällen Darmstreptok. in höheren Verdünnungen. Die Darmstreptok. werden durch Blutserum gesunder oder anderweitig kranker Kinder nicht agglutiniert. In der *Milch* finden sich in vielen Fällen dem Darmstreptok. ähnliche Kokken. — *Morphologisch* lassen sich die Darmstreptok. von anderen Streptok. nicht unterscheiden, dagegen ist durch Agglutination eine Trennung möglich. *Liebermeister.*

**Haim** (659) stellt an seinem, nur kleinen Material, die *Appendicitis* betreffend, fest, daß die *Streptok.-Fälle* im Frühjahr und Herbst sich häufen, die *Colifälle* über das Jahr gleichmäßig verteilt sind. Ferner soll die durch Streptok. bedingte Appendicitis mit Vorliebe jugendliche, die durch Coli bedingte verhältnismäßig häufiger ältere Individuen befallen; eine Streptok.-Infektion ist aber für letztere erheblich gefährlicher als für jüngere Menschen. Ikterus soll stets ein Zeichen schwerer Infektion sein. Bei Streptok.-Infektion sei stets ein Überwiegen

der Allgemeinsymptome im Krankheitsbilde zu konstatieren, während bei Coliinfektion die lokale Veränderung im Vordergrund stehe.

Verf. äußert sich dann noch über die Therapie und die Indikationen zur Operation. *Conzen.*

Nach **Kochs** (671) eingehenden Untersuchungen entsteht die eitrige Nephritis durch den Staphyloc. hämatogen. Die Ausscheidung der Kokken aus dem Blute durch die Nieren ist keine physiologische, sondern geht mit einer Organschädigung, einer Glomerulonephritis, einher. Diese Schädigung besteht in einer Einwirkung des Staphylok.-Toxins auf die Gefäßwände und Epithelien des Glomerulus, vielleicht auch der Harnkanälchen, was noch nicht feststeht. Die zwei Formen der metastatischen Nephritis, entweder Rindenabszesse oder streifige Abszesse im Mark, lassen sich hämatogen experimentell erzeugen, die erste Form meist durch virulente, aus menschlichen Herden isolierte Stämme, die zweite durch abgeschwächte Kulturen. Die multiplen gruppenförmigen Rindenabszesse entstehen durch Verschleppung virulenter Kokken in die Endarterien der A. interlobulares. Die streifigen Markabszesse gehen von den Zylindern der Harnkanälchen aus, welche ein mechanisches Hindernis bilden, auf denen die ausgeschiedenen Traubenk. sich ansammeln, und zugleich ein guter Nährboden sind. Bakterienzylinder in den Harnkanälchen dürfen nicht mit Bakterienembolien der Gefäße verwechselt werden. Diese Bakterienzylinder verursachen Nekrose und Einschmelzung des anliegenden Gewebes, und in größerer Zahl ausgebreitete Nekrose des Marks ohne notwendige Beteiligung der Rinde. Diese Veränderungen des Marks beruhen nicht auf aszendierender urinogener, sondern auf deszendierender hämatogener Infektion. Doppelseitige Veränderungen bei hämatogener Infektion sind, im Gegensatz zu den Lehrbüchern, nicht immer vorhanden. Nachweis von Traubenk. im Urin kann für die Diagnose der eitrigen Nephritis von Bedeutung sein. *Walz.*

**Klein** (665) beschreibt ein an einem Erwachsenen beobachtetes, über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem, bestehend in Geschwüren ähnlich dem Ulcus molle, acneartigen Knötchen und Pusteln, fluktuierenden Knoten. Diese Effloreszenzen erwiesen sich im Verlauf als ineinander übergehende Symptome einer Krankheit. Sie war mit leichtem Fieber verbunden und führte unter Delirien zum Tode in 5 Monaten.

Furunkulose ist auszuschließen, weil die dafür charakteristischen nekrotischen Pfröpfe fehlten. Gegen den außerdem differentialdiagnostisch in betracht kommenden chronischen Rotz spricht die negativ ausfallende bakteriologische Untersuchung. Luës oder Ulcus molle mit multiplen Autoinoculationen kommen dem Gesamtbild nach nicht ernstlich in betracht.

So bleibt nur die Annahme, daß es sich um einen Fall der von Finger beschriebenen Pseudofurunculosis pyaemica handelt. Dies wird anatomisch und bakteriologisch bestätigt. Aus dem Leichenblut konnten Staphylok. gezüchtet werden. Auch in den perivasculären Eiterherden der Cutis und Subcutis finden sich Kokken.

Die Ätiologie denkt sich K. so, daß primär einer oder mehrere Furunkel durch exogene Infektion entstanden sind und daß die weiteren Erscheinungen als hämatogene Metastasen in das Bindegewebe der Cutis und das subcutane Fettgewebe aufzufassen sind. *P. Müller.*

**Carl** (644) hat die Biersche Stauung bei Streptok.-Infektion am Kaninchenohr studiert. Zerfallserscheinungen an den Streptok. treten nicht auf. In den gestauten Fällen waren die Kokken viel diffuser verteilt, offenbar werden sie mit dem Strom des Ödems verschleppt und fangen sich zwischen den Gewebsmaschen. Bei leichten Infektionen heilte der örtliche Insult aus, ohne daß eine wesentliche Abkürzung gegenüber dem Kontrollohr festzustellen war. Waren die Infektionen Erysipele, so trat zunächst schon nach der ersten Stauung Verschlimmerung, jedoch nach rascher Ausbreitung Abblassen und gänzliches Verschwinden der Röte ein. Bei mittelschweren Entzündungen muß der Patient kräftig und noch imstande sein, ein Stauungsödem zu erzeugen. Bei schweren Phlegmonen versagt die Methode. *Walz.*

Nach **Saltykow** (688) läßt sich bei Kaninchen durch wiederholte Staphylok.-Injektionen typische, der menschlichen identische Atherosklerose hervorrufen, die charakterisiert wird durch gewaltige bindegewebige Verdickung der Intima mit hochgradiger fettiger und schleimiger Degeneration. In gewissen Stadien ist die Neubildung von Bindegewebe so hochgradig, daß man den Prozeß als entzündlich bezeichnen muß. Abgesehen hiervon entstehen bindegewebige, z. T. sehr zellreiche, zur Verkalkung neigende Herde in der innersten Schicht der Media, die von den Herden bei Adrenalininjektionen verschieden sind. Man wird sich fragen müssen, ob nicht auch beim Menschen das Atherom hauptsächlich auf Kosten der Intima und die Sklerose hauptsächlich auf Kosten der Media zustande kommt. Man wird auch beim Menschen wieder mehr auf die entzündliche Natur und die infektiöse Ätiologie zu achten haben. *Walz.*

**Grunwald** (658) zählt in den 10 Jahren 1896-1905 157 Fälle von Erysipel. Aus der ausführlichen Besprechung des klinischen Verlaufs ist hervorzuheben, daß 118mal das Gesicht Ausgangspunkt war. Nur in einer kleinen Anzahl waren Kontinuitätstrennungen der Haut nachweisbar. 30 von den Fällen waren Recidive. Mortalität 7,01%. *P. Müller.*

**Krauss** (672). Impetigopusteln am Handrücken und im Gesicht, sowie am Lidrand. Im Gefolge einer leichten Verletzung des Auges durch Sand entstand gegenüber der Lidrandpustel in der Conjunctiva bulbi und Cornea eine umschriebene Streptok.-Eiterung sowie eine Dacryocystitis und eine Lymphadenitis praeauricularis. *Fleischer.*

**Weigelin** (700) beschreibt eine schwere eitrige Conjunctivitis mit Schwellung der Lider bei einem Kinde, das von einer an Streptok.-Sepsis erkrankten Mutter stammte. Die anatomische Untersuchung ergab ausgedehnte Infiltration der Lider mit Streptok., welche durch das Epithel der Lidconjunctiva sowie der Übergangsfalte hindurch in die Lider eindrangen. Ebenso bestand Infiltration der Cornealränder und von hier Verbreitung der Streptok. in die Tiefe der Orbita hinein. *Fleischer.*

**Dutoit** (648). Bei einem $^5/_4$jährigen Kind war, wie Verf. mitteilt, wahrscheinlich im Inkubationsstadium des Scharlachs, eine Verbrühung des Auges mit heißer Milch erfolgt; während des folgenden Ausbruchs war dann eine schwere Streptok.-Eiterung der Hornhaut entstanden. *Fleischer.*

**von Tschirkowsky** (695) wurden in einem Hornhautgeschwür Staphylok. in gewöhnlicher Größe gefunden und außerdem sarcineartige Bildungen. Züchtung ergab nur einheitliche Formen von Staphylok. gelblicher Färbung, nur im Heudekokt auch paketähnliche Formen. Kulturen von sarcineähnlichen Formen allein konnten nicht gewonnen werden. Also zeigt der Fall, „daß es eine Annäherung an die Sarcineform auch für den sicher pyogenen Staphyloc. (Microc.) aureus gibt"*. *Fleischer.*

**Pagenstecher** (681) beschreibt einen Fall von Staphylok.-Metastase bei einer 51jährigen Frau nach Nackenfurunkel. Es wird eine subconjunctivale oder sklerale Metastase mit Durchbruch in den Bulbus angenommen. Gleichzeitig soll auch eine von der ersten unabhängige Metastase in der Iris entstanden sein. *Fleischer.*

**Burckhardt-Socin** und **Schlagintweit** (641) teilen einen Fall von Miliartuberkulose und Sepsis bei einem 36jährigem Mann mit. Ausgangspunkt der Miliartuberkulose war die Lunge, der Sepsis eine Larynxtuberkulose. Der Nachweis der Mischinfektion gelang durch die noch selten angewandte, als praktisch und zuverlässig zu empfehlende Methode von Müller-Jochmann, wonach rein tuberkulöser Eiter auf erstarrtem Blutserum in Petrischale bei 50° keine Verdauungserscheinungen hervorruft, während leukocytenhaltiger, an proteolytischem Ferment reicher nach 24 Stunden, mitunter schon nach einigen Minuten starke Verdauung bewirkt. *Walz.*

**Bertocchi** (637) bringt die klinische Geschichte eines 3jährigen Knaben. Zehn Tage nach Beginn eines Keuchhustens entwickelte sich Bronchopneumonie mit multiplen Herden; dann, nachdem diese geheilt war, traten Erscheinungen von Meningitis auf, die durch Quinckesche Punktionen gemildert wurden, welche eine klare Flüssigkeit von normalem Aussehen zutage förderten. Nach 15 Tagen zeigten sich multiple Abszesse mit raschem Anfangsstadium und hohem Fieber. Das Blut enthielt 2 300 000 rote und 12 538 weiße Blutkörperchen (8220 Mononukleäre und 4318 Polynukleäre) pro cmm (Verhältnis 1:180) und 54% Hämoglobin. In den Blutpräparaten fand sich Microc. tetragenus wie auch in den Kulturen.

Der Knabe blieb lange Zeit anämisch; dann erholte er sich wieder von der Anämie, als die lange Reihe von Abszessen sich dem Ende zuneigte, und er wurde geheilt.

Der Verf. glaubt, sein Fall mache den Kausalnexus zwischen B. tetragenus und Anämie wahrscheinlich, der jetzt noch nicht von allen Autoren zugegeben wird. *Tiberti.*

*) Die Staphyloc.-Arten sind „Allococcaceen", zu deren typischen Wuchsformen auch sarcineähnliche Kokkengruppen gehören. *Baumgarten.*

**Pincherle** (682) hat in der pädriatischen Klinik zu Bologna zwei Fälle von haemorrhagischer Nephritis studiert, die einen 4jährigen Knaben und ein 9jähriges Mädchen betrafen. Die Krankheit begann mit Ödemen, Fieber und blutigem, an Eiweiß und Nierenelementen reichen Urin. In einem Fall ging Angina und Drüsenentzündung voraus; beim Knaben dagegen zeigten sich die Erscheinungen ohne Prodrome und scheinbar ohne Ursache. Zu wiederholten Malen wurde aus dem Blute und dem Harn der Microc. tetragenus isoliert, und zwar die weiße Varietät im ersten, die gelbe im zweiten Falle. Das spezielle klinische Interesse der beiden Fälle liegt in dem Umstand, daß das Bild der akuten hämorrhagischen Nephritis als einziges und hauptsächliches Symptom der rein durch den Microc. tetragenus veranlaßten Septikämie — soweit konstatiert ist — bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist. Beim Mädchen entstand ein anämischer Prozeß, der ziemlich rasch heilte und, wie es schien, eher dem schweren Blutverlust durch die Nierenwege als dem vermeintlichen hämotoxischen Vermögen des Keimes zuzuschreiben war. Der Microc. tetragenus behielt stets in den beiden studierten Fällen seine morphologischen und kulturellen Merkmale fest und unverändert bei; er agglutinierte immer mit dem Serum der Kranken. Die zitronengelbe Varietät, deren Virulenz allein erprobt wurde, erwies sich als ausgeprägt pathogen*. *Tiberti.*

**Rühm** (686) untersuchte die Milch von 16 Kühen eines bäuerlichen Milchstalles während dreier Monate nach der Trommsdorfer Leukocytenprobe. Bei den verdächtigen Tieren untersuchte er die einzelnen Viertel genauer, wobei er jeweils den Leukocyten-, Keim- und Streptok.-Gehalt der Milch und den klinischen Befund verglich. Aus den tabellarisch zusammengestellten Ergebnissen zieht er den Schluß, daß es nach der Trommsdorfer Methode möglich ist, vor dem Auftreten klinischer Erscheinungen eitrige Mastitis zu erkennen. *Johne.*

**Ustvedt** (697) berichtet über eine explosionsartige Epidemie von Streptok.-Angina, die mit Bestimmtheit auf die Milch einer Molkerei zurückzuführen war.

548 Fälle sind gemeldet (doch ist diese Zahl sicher zu klein) in der ersten Hälfte von März.

Die Angina war meistens sehr akut, es kamen viele Komplikationen, besonders Drüsen- und Gelenkaffektionen vor, ferner hämorrhagische Nephritis und Affektionen der serösen Höhlen. 6 Todesfälle meistens septicopyämischen Charakters. *Gram.*

---

*) Es wäre doch wünschenswert gewesen, zu erfahren, für welche Tierspezies die Pathogenität erprobt wurde. Daß der Microc. tetragenus für weiße Mäuse ausgesprochen pathogen ist, wissen wir, das braucht gar nicht weiter festgestellt zu werden. Aber daraus ergibt sich doch nicht das Mindeste für eine Menschenpathogenität, da dieser Microc., trotz seiner Pathogenität für weiße Mäuse, schon für die so nahe stehenden grauen Mäuse ganz unschädlich ist. Ich halte es durch die obigen Ermittlungen nicht für erwiesen, daß der Microc. tetragenus der Erreger der in Rede stehenden Krankheitsfälle war. *Baumgarten.*

**Fürst** (654) hat 5 Menschen in 3 Tagen erkranken sehen, nachdem die Betreffenden eine bestimmte Milch getrunken hatten, und zwar teils mit Angina und Otitis media, teils mit gastrointestinalen Symptomen. Aus der Milch und dem Halse zweier Anginapatienten konnten Streptok. gezüchtet werden, die morphologisch vom Streptoc. pyogenes nicht zu unterscheiden waren und die Mäuse in ca. 36 Stunden töteten. Unter den milchliefernden Kühen fand sich eine mit Mastitis.

Verf. meint, daß viele solche kleine Epidemien unbekannten Ursprungs eine ähnliche Ursache haben, und befürwortet Meldepflicht und Milchverkaufsverbot für mastitiskranke Kühe.

Da ihm die Koningsche Katalyseprobe wertvolle Anhaltspunkte bei der Untersuchung gegeben hat, empfiehlt Verf. diese Probe bei solchen Untersuchungen. *Gram.*

**Kutschera** (673) beschreibt eine Streptok.-Epidemie, die, ohne daß im Institut mit diesen Mikroorganismen gearbeitet wurde, in kurzer Zeit einen Bestand weißer Mäuse vernichtete. Der Erreger wäre — nach v. Lingelsheim — als Streptoc. brevis zu bezeichnen; außerdem fand sich in fast allen Organen ein Staphyloc. *Conzen.*

**Greve** (657) liefert einen Beitrag zur Kenntnis der Streptok.-krankheit (Schlafkrankheit) der Hühner. Er fand bei der mikroskopischen Blutuntersuchung viele Streptok. in langen schlanken Ketten, die bei einfacher Fuchsinfärbung von einer glänzenden, klaren Kapsel umgeben waren. Diese fanden sich auch fast in Reinkultur im Transsudat des Herzbeutels. Durch Blutimpfung ließ sich die Krankheit auf Tauben und weiße Mäuse überimpfen. Verf. ist der Ansicht, daß, wenn man bei verendeten Hühnern häufiger Blutuntersuchungen vornehme, die fragliche Krankheit auch häufiger gefunden werden würde. *Johne.*

**Schumann** (691) fand bei seiner vorwiegend pathologisch-anatomischen Studie über die Abszesse und abszeßähnlichen Nekroseherde in der Leber des Kalbes als Ursache verschiedene pyogene Bakterien, unter denen Staphylok. und Streptok. an erster Stelle stehen. Ferner wies er das Bact. coli, Bac. pyocyaneus und in abszeßähnlichen Nekroseherden den Nekrosebac. nach.

Die echten Abszesse in der Leber des Kalbes sind immer mit eitriger Nabelvenenentzündung vergesellschaftet. Es läßt sich nachweisen, daß sie dadurch zustande kommen, daß die Entzündung der Nabelvene auf die Pfortader übergreift, und daß von dem sich hier bildenden Thrombus infektiöse Embolie in die Leber gelangen. Beim Vorhandensein abszeßähnlicher Nekroseherde ist die Nabelvene stets intakt, ebenso die Gallenwege: auch fehlen ähnliche Herde in anderen Organen. Daraus läßt sich schließen, daß die Krankheitserreger bei diesen Herden der Leber mit dem Pfortaderblut zugeführt werden, also aus dem Darme stammen.

Demnach sind die echten Abszesse als omphalogenen, die abszeßähnlichen Nekroseherde als enterogenen Ursprungs anzusehen.

In klinischer Hinsicht ist zu bemerken, daß das Vorhandensein echter

Abszesse in der Leber (mit gleichzeitiger Omphalophlebitis) die schwerere Erkrankung darstellt. Nicht selten schließt sich an die Leberinfektion eine Pyämie an. Dementsprechend können Kälber mit echten Leberabszessen eine mehr oder weniger schwere fieberhafte Erkrankung zeigen. Die abszeßähnlichen Nekroseherde in der Leber des Kalbes verursachen dagegen in der Regel keine merkbare klinische Erkrankung. Sie scheinen, falls die mit ihnen behafteten Kälber nicht geschlachtet werden, im Laufe der Zeit abzuheilen.

Sch. hat bei erwachsenen Rindern eifrig auf die Residuen der Nekroseherde gefahndet, ohne jedoch einwandfreies Material in die Hand bekommen zu haben. Bei mehreren erwachsenen Tieren traf Sch. bindegewebig-narbige Herde in der Leber, jedoch gelang es ihm nicht, die Abkunft dieser Herde von den Nekroseherden nachzuweisen. *Klimmer.*

## 2. A. Fraenkels Pneumoniecoccus

*(Weichselbaums ‚Diplococcus pneumoniae')*


705. **Barlocco,** Osservazioni sperimentali sulla aggressina diplococcica (Annal. dell' Istituto Maragliano per lo studio e cura della tubercolosi e di altre malattie 1907, vol. 2, fasc. 3). — (S. 139)

706. **Bell, J.,** A death case of septicaemia due to pneumococcus (Lancet vol. 1, p. 495). [Nur klinisch. *Pólya.*]

707. **Beyer, Fr.,** Zur Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie [Diss.] Jena. — (S. 144)

708. **Bowen, W. H.,** Two cases of pneumococcal peritonitis in children (British med. Journal vol. 2, p. 916). [Klinische Beobachtung und Sektionsprotokoll. *Goldzieher.*]

709. **Bungart, J.,** Über Recidive bei croupöser Pneumonie (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 1980). — (S. 143)

710. **Cuff, A.,** Primary pneumococcic peritonitis (British med. Journal vol. 1, p. 918). — (S. 146)

711. **Curschmann, H.,** Pneumokokken - Influenza (Münchener med. Wchschr. 1909, No. 8 p. 377). — (S. 145)

712. **Desguin, L.,** Les pneumococcoses. a) septicémie pneumococcique; b) abcès du cerveau à pneumocoques; c) appendicite infectieuse d'origine pneumococcique (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 164, 166). — (S. 140)

713. **Desguin, L.,** La septicémie à pneumocoques [pneumococcoses] 219 p. Bruxelles, Hayez; Recueil d. mém. de l'Acad. de Méd.). — (S. 140)

714. **Eyre, J. W. H.,** Pyogenetic activities of pneumococcus [Erasmus Wilson lecture] (Lancet vol. 1, p. 539). — (S. 141)

715. **Graham, E. A.,** On the phagocytability of pneumococci in the sputum in pneumonia (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 273). — (S. 140)

716. **Heim, L.,** Cytoseroprophylaxe und Pneumonieinfektion (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 1995). — (S. 143)

717. **v. Hippel, A.,** Der gegenwärtige Stand der Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens [Entgegnung an Prof. Römer, Greifswald] (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 42). [Polemik gegen Römer, worin v. Hippel dem Römerschen Serum einen sehr geringen therapeutischen Wert zumißt. *Fleischer.*]
718. **v. Koós, A.,** Über Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter (Archiv f. Kinderheilk. 1907, Bd. 46, p. 228) [Klinischer Bericht über 3 Fälle. Bakteriologisch nichts neues. *Rumpel.*]
719. **Krische, F.,** Zur Serumtherapie der croupösen Pneumonie (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 44 p. 1681). — (S. 144)
720. **Levy, R.,** Differentialdiagnostische Studien über Pneumokokken und Streptokokken (Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 187, 1907, H. 2 p. 327). — (S. 139)
721. **Macfadyen, A.,** Über das Pneumotoxin (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1907, Bd. 43, p. 30). — (S. 139)
722. **May,** Über die Wirkung des Römerschen Pneumokokkenserums bei der croupösen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der Leukocyten (Münchener med. Wchschr. No. 40 p. 2083). — (S. 144)
723. **Monti, A.,** Über die Behandlung der genuinen Pneumonie mit Römers Pneumokokkenserum (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 49, p. 45) [Klinischer Bericht über günstige Beeinflussung des Verlaufs bei 12 Fällen. *Rumpel.*]
724. **Panichi, L.,** Biologische Wirkungen des antipneumonischen Serums (Ibidem Orig., 1907, Bd. 43, H. 6 p. 632). — (S. 143)
725. **Panichi, L.,** Der Pneumococcus Fraenkel im Blut bei Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 41 p. 1840). — (S. 145)
726. **Romanelli,** Influenza di progressa infezione da diplococco lanceolato di Fraenkel sul decorso della tubercolosi sperimentale (Gazz. d. Ospedali e Clin. 1907, no. 16). — (S. 140)
727. **Römer, P.,** Spezifisches oder nicht spezifisches Serum bei der Pneumokokkeninfektion des menschlichen Auges? [Ulcus serpens] (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 46). — (S. 144)
728. **Römer, P.,** Der gegenwärtige Stand der Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens [Entgegnung an A. v. Hippel] (Ibidem 34. Jahrg., No. 44). — (S. 144)
729. **Salzer, H.,** Zur Diagnose und Therapie der Diplokokkenperitonitis (Wiener med. Wchschr. 58. Jahrg., No. 13). — (S. 146)
730. **Schomerus, A.,** Endemisches Auftreten der Angina pneumococcosa (Münchener med. Wchschr. 1909, No. 4 p. 182) [Klinischer Bericht über 2 2 Monate auseinanderliegende Endemien von 8 und 11 Fällen. Bakteriologisch nichts neues. *Rumpel.*]
731. **Semon, Sir F.,** The question of pneumococcus invasion of the traat (Med. Magazine vol. 17, p. 690). — (S. 145)
732. **Smith, A.,** Primary pneumococcic peritonitis (British med. Journal vol. 1, p. 1294). [Nur klinisch. *Goldzieher.*]
733. **Tschistovitch, N.,** et **V. Jancovitch,** Sur le mécanisme de la

guérison dans l'infection pneumococcique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 60. Année, p. 1044). — (S. 145)

734. **Verderamé, Ph.,** und **L. Weekers,** Experimentelle Untersuchungen über die bakteriolytische Wirkung der Galle und über ihre Verwendung bei der Pneumokokkeninfektion der Cornea (Ulcus corneae serpens) (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 289). — (S. 144)

Nach einer Kritik der bisher üblichen Methoden zur Differenzierung der verschiedenen Arten von Streptok. unter einander und gegenüber dem Pneumoc. (SCHOTTMÜLLERS Blutagar, Lakmusnutroseagar (E. FRAENKEL), HESS' Janlinserumwasser-Nährsubstrat), die sämtlich nach L. ungenügend sind, wobei L. überdies die Berechtigung, einen Streptoc. longus s. erysipelatos und brevis s. mitior zu unterscheiden, verwirft, empfiehlt **Levy** (720) in Verfolg der von NEUFELD angegebenen, spezifischen bakteriolytischen Wirkung der Galle auf Pneumok. eine 2,5proz. Lösung von taurocholsaurem Natron zur Differenzierung zwischen den gewöhnlichen Streptok. einer- und Pneumoc. und Streptoc. mucosus anderseits. Während 24stündige Bouillonkulturen der beiden letzteren bei Zimmertemperatur spätestens nach einigen Minuten bakteriolytisch verändert werden, bleiben erstere (ebenso übrigens viele andere Bakterien) unverändert. Den Streptoc. mucosus hält er auch nach seinem Ergebnis nur für eine Varietät des Pneumoc. („Pneumoc. var. mucosus"). *Rumpel.*

**Macfadyen** (721) hat versucht, mit Hilfe seiner Gefrierzerkleinerungsmethode aus den Pneumok.-Leibern ein Toxin zu gewinnen. Die Virulenz der benutzten Pneumok. wurde durch Kaninchenpassagen erhöht. Die 2-3 Tage alten Kulturen wurden zerrieben, in $^1/_{1000}$ Kalilauge aufgenommen, dann zentrifugiert und filtriert. Bei vollvirulenten Pneumok.-Stämmen wurden regelmäßig akut toxische Filtrate der Zellsäfte erhalten. Als günstiges Versuchstier erwies sich das Meerschweinchen, die Intoxikation war eine akute, Tod der Tiere nach 12-15 Stunden. Die Zellsäfte enthielten pro ccm ca. 5 mg feste Substanz. Die tödliche Dosis des Endotoxins betrug $^1/_4$ mg der festen Substanz. Hitze (55°) und Chloroformdämpfe schädigten die toxische Wirkung erheblich. *H. Sachs.*

**Barlocco** (705) bespricht in der zitierten Arbeit einige Untersuchungen, die er mit dem Aggressin des Diploc. pneumoniae angestellt hat, dessen Vorhandensein bekanntlich von einigen Autoren bestätigt, von anderen bezweifelt worden ist.

Nach Ansicht des Verf. läßt sich aus seinen Experimenten, die ihrem Wesen nach in der gleichzeitigen und einander folgenden Injektion von Kulturen des Diploc. und seines aggressiven Exsudates bestanden, die Schlußfolgerung ziehen:

1. daß kein Zweifel besteht hinsichtlich des Vorhandenseins eines Aggressins des Diploc., das seine Aktivität auch dann zeigt, wenn man Diplok. verwendet, deren Virulenz durch wiederholte Kaninchenpassagen erhöht worden ist;

2. daß dieses Aggressin imstande ist, Immunität zu bewirken, wenn es präventiv subcutan injiziert wurde. Weitere Experimente werden noch folgen. *Tiberti.*

**Romanelli** (726) hat an Meerschweinchen durch minimalste Dosen von Kulturen des Fraenkelschen Diploc., die in die Pleura oder ins Peritoneum inokuliert wurden, eine allgemeine Infektion von der mittleren Dauer von 8-12 Tagen hervorgerufen. Nach Überstehen der Infektion okulierte er im Durchschnitt bei jedem Meerschweinchen 5 mg Kultur von auf Agar oder in Glycerinbouillon gewachsenen Tuberkelbac.; bei den Meerschweinchen, die vorher mit dem Diploc. auf pleuralem Wege infiziert worden waren, ins Peritoneum und umgekehrt. Ferner wurden völlig gesunde Meerschweinchen tuberkulös gemacht und dienten zur Kontrolle.

Der Verf. kommt zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Bei Meerschweinchen zeigt die Pleura dem Peritoneum gegenüber eine größere Resistenz gegen experimentelle Infektion durch den Fraenkelschen Diploc.

2. Die auf intraperitonealem Wege verursachte Infektion durch den Diploc. zeigt einen längeren und intensiveren Verlauf als die auf thoracischem Wege verursachte.

3. Die experimentelle Tuberkulose bei Meerschweinchen, die vorher eine Infektion durch den Diploc. durchgemacht haben, verläuft in einer der Zeit nach veränderlichen Periode, (die zwischen 8-12 Tage schwankt), mit Erhöhung der Temperatur und Abmagerung, die beträchtlicher ist als bei den Kontrollmeerschweinchen.

4. Pathologisch-anatomisch nimmt diese Tuberkulose unter den oben angegebenen Verhältnissen einen rascheren Verlauf als bei den Kontrolltieren.

5. Der tuberkulöse Prozeß zeigt das Bestreben, sich zu generalisieren, und zwar in allen Organen, die Sitz der Diplok.-Infektion gewesen sind.

6. Endlich zeigt die Pleura der intraperitoneal mit Tuberkelbac. geimpften Meerschweinchen (wenn sie vorher der Sitz einer Diplok.-Infektion gewesen ist), eine ausgeprägte Tendenz, frühzeitig von dem tuberkulösen Prozeß ergriffen zu werden. *Tiberti.*

**Graham** (715). Pneumok., die bei Lobärpneumonie aus dem Blutstrom isoliert wurden, waren für die Wirkung normaler Opsonine unempfänglich, während die große Mehrzahl der Pneumok., die aus pneumonischem Sputum erhalten wurden, unter dem Einfluß normalen Serums leicht für Phagocytose geeignet waren. Wie sich aus der Phagocytobilität durch normales Serum schließen läßt, sind die Stämme, die im Sputum gefunden werden, nicht virulent. Die Abnahme der Krankheit scheint einen ausgesprochenen Unterschied in der Virulenz der isolierten Organismen nicht zur Folge zu haben. *Noguchi.*

**Desguin** (712) sucht in der zitierten umfangreichen Arbeit die „Pneumokokkose" in die Krankheitslehre einzureihen. Der Pneumoc. hat eine starke Tendenz, in den allgemeinen Kreislauf zu gelangen. Daher

geht den meisten akuten Pneumoc.-Infektionen Septikämie voraus oder sie tritt in Begleitung oder in der Folge auf. Die Pneumokokkämie ist keine Komplikation, sondern eine notwendige Bedingung für die Produktion der verschiedensten Läsionen, welche auf Pneumok. zurückgeführt werden, wie: Endocarditis, Pericarditis, Arteriitis, Phlebitis, Meningitis, Abszeß, Arthritis, Ostitis, Pleuritis, Peritonitis usw. Die fibrinöse akute Pneumonie sogar ist für Verf. nur die metastatische Lokalisation der Pneumoc.-Septikämie. Zur Begründung seiner Überzeugung stützt sich Verf. auf Beobachtungen, die er an sich selbst nach einer Infektion gelegentlich einer Operation machte und die er mit einer Pneumoc.-Septikämie in Zusammenhang bringt. Verf. hat dabei nicht allein im Auge, das Wesen einer Krankheit zu formulieren, sondern glaubt, daß eine präzise Diagnose eine Behandlung der Septikämie erfordern wird, die den erregenden pathogenen Keim in Rücksicht zieht.

Wenn eine Pneumokokkose vorliegt, müßte man zu ergründen suchen, ob sie in Begleitung einer Bakteriämie auftritt oder nicht, ob diese Bakteriämie der infektiösen Lokalisation voraufging oder nachfolgte. Für Verf. scheint Septikämie in der Tat vor jeder Manifestation des Pneumoc. vorzuliegen. Jedesmal fand er im Blut Pneumok., wenn ein Organ von einer Pneumok.-Entzündung ergriffen war. Daraus geht in therapeutischer Hinsicht hervor, daß es nicht genügt, die lokale Läsion zu bekämpfen, sondern daß man gegen die Infektion des Blutes mit Hilfe einer Antipneumok.-Serumtherapie vorgehen muß.

Ein wichtiger Teil des Werkes behandelt die Beziehungen der Grippe zu der Pneumokokkose. Verf. hält die Grippe für eine Pneumok.-Septikämie, die auf das Wiederaufleben des saprophytischen Pneumoc. zurückzuführen ist. Schließlich untersucht Verf. die Beziehungen des Typhusfiebers zur Pneumokokkose und äußert bei dieser Gelegenheit Zweifel hinsichtlich der Agglutinationsreaktion nach Gruber und Widal[1].

*Herry.*

**Eyre** (714) bespricht in einem Erasmus Wilson-Vortrage die verschiedenen Entzündungen, abgesehen von denen der Lungen, welche durch

[1]) Verf. trägt seine neuartigen Ideen mit großer Überzeugung vor. Die Verantwortung muß ihm überlassen bleiben. Eine Kritik der klinischen Daten dieser Arbeit zu geben, ist an dieser Stelle nicht möglich. In bakteriologischer und experimenteller Hinsicht jedoch sind wir anderer Überzeugung. Verf. hat kein eigenes Experiment zur Begründung seiner Behauptungen ausgeführt! Seine bakteriologischen Prüfungen sind häufig unvollständig und ungenügend. Seine Beobachtungen berücksichtigen nicht immer ärztliche Erfahrung. Und in bestimmten Fällen basiert die Diagnose allein auf der günstigen Wirkung einer Injektion von Antipneumok.-Serum.

Weiterhin hat die einfache Feststellung des Pneumoc. im Blut noch keine große Bedeutung. Will man von Septikämie reden, so muß man die Menge und die Vermehrung der Mikrobien im Blute berücksichtigen. Es ist doch ein Unterschied zwischen der passiven Spur einiger isolierter Keime, die von einem primitiven Herde herrühren, und regelrechter Septikämie im Sinne von Koch.

Immerhin erregen gewisse Seiten dieser merkwürdigen neuen Studie lebhaftes Interesse. Ref.

den Pneumoc. hervorgerufen werden. Zumeist gehen diese Entzündungen mit Eiterbildung einher. Von den 14 432 Fällen, welche im Guye-Hospital in den letzten 5 Jahren bakteriologisch untersucht wurden, wurde 201mal Pneumoc. in anderen Organen als den Lungen nachgewiesen, und 168mal ging die durch denselben hervorgerufene Krankheit mit Eiterung einher. Nach Besprechung der bekannten morphologischen und kulturellen Eigenschaften der Pneumok. hebt E. besonders hervor, daß Pneumok., welche eine ausgesprochene Veränderung im menschlichen Körper hervorbrachten, pathogen für Kaninchen seien und nach intraperitonealer Injektion in 1-4 Tagen unter dem Bilde einer allgemeinen Septikämie zum Tode des Versuchstieres führen. Nach subcutaner Injektion werden zweierlei Typen von lokalen Veränderungen gefunden, welche durch fibrinöse Exsudation resp. Anhäufung von polynukleären Zellen charakterisiert werden. Diese Differenzen in der lokalen Reaktion werden jedoch nicht nur durch eine Differenz im Typus der Pneumok. verursacht, sondern auch durch die verschiedene Resistenz der Versuchstiere, ihr Alter, ebenso spielt die Art der Inokulation eine ausschlaggebende Rolle.

Zahlreiche Untersuchungen wurden zur Feststellung der Virulenz der verschiedenen Pneumok.-Stämme unternommen. Die Kulturen, welche zur Bestimmung der minimalen letalen Dose dienten, wurden auf Blutagarplatten gezüchtet. Von da wurde eine Öse voll aus einer 24 Stunden alten Kultur bei 37° C. genommen und das in 10 ccm Bouillon oder Kochsalzlösung emulsioniert. Die Virulenz der verschiedenen Stämme ist sehr verschieden. Von manchen mußte man eine ganze Blutagarplatte nehmen, um das Tier zu töten, von anderen genügte der millionste Teil einer Öse. Schwachvirulente Stämme erreichten aber auch nach ein bis zwei Tierpassagen die „Standardvirulenz“ — d. h. daß 0,000 001 Öse intraperitoneal injiziert letal wirkte. — Auch zeigten diese Experimente, daß Infektionen mit sehr hochgradig virulentem Material zur Septikämie, mit weniger virulenten Stämmen zu Eiterungen führen; doch stand die experimentell nachgewiesene Virulenz der Pneumok. mit der Schwere der durch dieselben am Menschen hervorgerufenen Erkrankung keineswegs im Zusammenhange; so konnte aus einer chronischen Otitis ein äußerst virulenter Pneumoc. gezüchtet werden. Was die Zahl der Kokken in der angewendeten minimalen Dose betrifft, zeigte es sich, daß 0,000 001 Öse manchmal 20, und manchmal 200 Kokken enthält — und so ist es verständlich, daß 0,000 000 1 Öse manchmal letal wirkte und manchmal nicht. Die Größe der Dose hatte auch auf den Verlauf der Infektion einen Einfluß — so verursachte nach subcutaner Impfung gleichgroßer Tiere 0,000 000 1 Öse ein vorübergehendes Ödem, 0,000 001-0,001 Öse lokale Abszesse und Tod in 18 resp. 12 Tagen, und eine volle Öse Septikämie, mit lokaler fibrinöser Exsudation und Tod in 72 Stunden. Eine sehr wichtige Rolle spielt die individuelle Resistenz des Individuums. Kleine Dosen derselben Kultur subcutan geimpft, töten junge Kaninchen in 48 Stunden, während bei halberwachsenen der Tod in 3-4 Tagen, eventuell einer Woche eintritt, mit fibrinöser oder zellreicher Exsudation an der

Impfungsstelle, je nach dem „Typus" des Pneumoc., während bei ganz erwachsenen Tieren ein Abszeß entsteht und das Tier erst nach ca. 2 Wochen eingeht, oder auch vollkommen hergestellt wird. Der Mensch hat eine viel größere Resistenz als die erwachsenen Kaninchen, wenn auch diese Resistenz individuelle und Altersschwankungen zeigt. Vielleicht spielt hierbei der Umstand eine Rolle, daß ca. 10% der gesunden Leute im Mund und in den oberen Luftwegen Pneumok. trägt, was zur Bildung von Antikörpern und zur Erreichung einer gewissen Immunität führen kann. Der Opsoningehalt des menschlichen Blutes gegenüber Pneumok. ist doppelt so groß, als der des Kaninchens, jedoch kann der Opsoningehalt des Kaninchenblutes durch Immunisierung (2-3 abgetötete Bouillonkulturen, dann öfters minimale Dosen von lebenden Kokken intravenös eingespritzt) bedeutend erhöht, ja sogar dermaßen vermehrt werden, daß er den Opsoningehalt des menschlichen Blutes übersteigt. Solche Kaninchen reagieren dann auf unbedingt letale Dosen von Pneumok. nur mit umschriebener Eiterung. Klinische Bemerkungen über den opsonischen Index bei Pneumoc.-Erkrankungen und Pneumoc.-Serum ergänzen den Vortrag. *Pólya.*

**Bungart** (709) teilt mehrere Fälle von Rückfällen bei croupöser Pneumonie mit. Diese sind während der Rekonvaleszenz sehr selten, häufig jedoch sind Wiedererkrankungen nach Monaten und Jahren. Als wesentliches Moment für das Entstehen eines Pneumonierückfalls neben der durch die primäre Krankheit geschaffenen Disposition für Wiedererkrankung betrachtet B. eine den Körper schädigende plötzliche Änderung der normalen Lebensfähigkeit oder der Lebensäußerungen der im Organismus noch vorhandenen Pneumok. in Analogie mit Stuertzs[1] Erfahrungen, welcher bei Exazerbationen von pneumonischen Prozessen die Giftigkeit des Sputums für Mäuse auffällig erhöht fand. *Walz.*

**Heim** (716) bestätigt die Resultate Wassermanns, wonach das Knochenmark von kurze Zeit spezifisch vorbehandelten Tieren geeignet ist, gegen die Einspritzung von Kulturen von Pneumok. Schutz zu gewähren und zwar insofern, daß auch er das Vorhandensein von Schutzstoffen im Knochenmark spezifisch vorbehandelter Kaninchen nachwies, aber nur dann, wenn das Mark gleichzeitig mit spezifischem Serum gegeben wurde: Cytoseroprophylaxe. *Walz.*

Das Serum von Pneumok.-Immuntieren (Kaninchen, Schaf, Esel) zeigt nach **Panichi** (724) Agglutination und Präcipitation, deren Auftreten und Stärke genau beobachtet wurde; die absoluten Werte von Agglutinin und Präcipitin erlauben keine Rückschlüsse auf den kurativen Effekt, dagegen scheint wenigstens beim Schafe die Entwicklung der Präcipitinreaktion zwischen zwei Verstärkungen für die Vorausbestimmung der Wirkung der Verstärkung auf die kurativen Eigenschaften des Serums von Bedeutung. Für die Agglutinationsreaktion ist das Alter der Kultur von großer Bedeutung. *J. H. Schultz.*

---

[1]) Ztschr. f. klin. Med. 1904, Bd. 52. Ref.

**Krische** (719) berichtet über 10 Fälle von croupöser Pneumonie, die er mit RÖMERschem Pneumok.-Serum behandelte und welche bis auf 1 Fall, bei dem Reinjektion verweigert wurde, auffallend gut verliefen. Meist schon am Tage, resp. der Nacht nach der Injektion von 10 ccm trat auffallende subjektive Besserung und eventuell Krise ein. *Schneider.*

**Beyer** (707) berichtet über 21 Fälle von Pneumonie aus der Jenaer Medizinischen Klinik, welche mit dem RÖMERschen Pneumok.-Serum behandelt wurden. Er rühmt vor allem die temperaturherabsetzende Wirkung bei gleichzeitiger Hebung des Kreislaufs. Unangenehme Nebenwirkungen wie Angstzustände, Exantheme seien nie beobachtet worden. Bei möglichst frühzeitiger Injektion werde auch anscheinend die Mortalität herabgesetzt. *Schneider.*

**May** (722) kommt auf Grund von 28 mit Pneumok.-Serum behandelten Fällen, die er mit 50 nicht behandelten vergleicht, bezüglich der Heilwirkung zu einem zum mindesten sehr zweifelhaften Resultat. Bezüglich der Einwirkung auf die Zahl der Leukocyten konstatierte er eine auffallende Schwankung derselben bei den mit Serum behandelten Einlappenpneumonien und zwar zunächst Sinken, später starken Anstieg entsprechend dem Eintreten der Krise. *Rumpel.*

**Römer** (727) hat experimentell mit nicht spezifischem Serum (DEUTSCHMANNschem Diphtherieserum) keine Erfolge bei Pneumok.-Infektionen gesehen. Er verteidigt die von ihm empfohlene Virulenzprüfung der Pneumok., um über den Wert seiner Serumtherapie sich ein Urteil bilden zu können. *Fleischer.*

**Römer** (728) hebt die großen Virulenzunterschiede der Pneumok. in den verschiedenen Fällen von Ulcus serpens hervor und verlangt Virulenzbestimmungen, um sich ein Urteil über den Wert seiner Therapie desselben bilden zu können. — Er verwirft das DEUTSCHMANNsche Serum und ist mit der Wirkung seines Pneumok.-Serums zufrieden. *Fleischer.*

**Verderamé** und **Weekers** (734). Durch NEUFELD ist festgestellt worden, daß Pneumok. (sive Streptoc. mucosus) durch Galle in spezifischer Weise beeinflußt wird und zwar so, daß eine Bakteriolyse eintritt. Diese Befunde sind von anderen Autoren bestätigt worden. Zur Prüfung der eventuellen therapeutischen Verwendbarkeit dieser Tatsache in der Augenheilkunde haben die Verff. Versuche sowohl mit Galle als auch mit tauro- und glykocholsauren Salzen angestellt. Sie haben außer Pneumok. auch andere fürs Auge pathogene Keime geprüft und haben ihre Versuche außer auf Kulturen auch auf Pneumok. ausgedehnt, die in Exsudat (Eiter) eingehüllt waren. Die Bakteriolyse von Pneumok. in Kulturen konnten sie bestätigen, negative Resultate wurden bei allen anderen Mikrobien erhalten (Diplo-, Xerose-, Diphtherie-, Influenzabac., Gono- und Staphylok.). Im Exsudat konnte zwar eine deutliche Abnahme der Zahl der Kokken festgestellt werden, und zwar bei höheren Konzentrationen der gallensauren Lösung in stärkerem Grade, und bei Galle selbst am intensivsten, aber eine Bakteriolyse sämtlicher Keime ließ sich bei der

praktisch in Betracht kommenden Konzentration und Einwirkungsdauer nicht erzielen. Daher wurde an therapeutische Untersuchungen (Ulcus serpens) mit wenig Hoffnung herangegangen: bei 2 Fällen von beginnendem Ulcus serpens wurde Stillstand erzielt, bei zwei anderen Fällen erfolgte jedoch Progression. Das Medikament ist daher nur als Hilfsmittel neben der gewöhnlichen Therapie zu verwenden. *Fleischer.*

In weiterem Verfolg früherer Versuche von T., der am Blut von Tieren und Menschen, die eine Pneumokokkeninfektion überstanden hatten, in vitro gefunden hatte, daß zwischen der Virulenz der Pneumokokken und der Intensität der Leukocytose und Phagocytose ein gegensätzliches Verhalten besteht, prüften **Tschistovitch** und **Jancovitch** (733) das Verhalten der Pneumokokken am lebenden Tiere unter Bedingungen, unter welchen sie dem Einfluß der Gewebssäfte zugänglich, dagegen gegen die Einwirkung der Phagocyten geschützt waren, indem sie einmal geschlossene kleine Collodiumsäcke mit Pneumok.-Kulturen, zum andern ebensolche mit breiten seitlichen Öffnungen und gefüllt mit pneumok.-kulturgetränkter Baumwolle und endlich kleine kulturgetränkte Baumwollstückchen in Gazesäckchen in die Bauchhöhle von Hunden brachten und die Lungen der Tiere mit Pneumok. infizierten. Es ergab sich, daß bei den Tieren, die die Infektion überstanden hatten, diejenigen Pneumok.-Kulturen, die nach der Art ihrer Einbringung in die Bauchhöhle nur den Gewebssäften zugänglich gewesen waren, ihre volle Virulenz bewahrt hatten, diejenigen aber, die den Leukocyten zugänglich gewesen, lebhaft phagocytiert waren. Daraus schließen die Verff., daß die Gewebssäfte der Hunde, die eine Pneumok.-Infektion überstanden hatten, keine bactericiden Eigenschaften gegenüber den Pneumok. besitzen. (Es fehlt eine Angabe über die Virulenz der phagocytierten Pneumok.! Ref.) *Rumpel.*

**Curschmann** (711) berichtet über 77 klinisch als Influenza anzusprechende Fälle, die während der in den Herbst-, Winter- und Frühjahrsmonaten 1907/08 in Leipzig aufgetretenen Influenzaepidemie in der Leipziger Klinik beobachtet wurden. In 17 Fällen davon traten Bronchopneumonien auf. Im übrigen entsprach das Krankheitsbild ganz dem der durch den Pfeifferschen Bac. hervorgerufenen Influenza. 49 der 77 Fälle konnten bakteriologisch bezüglich des Sputums genau untersucht werden, wobei bei keinem derselben der Pfeiffersche Bac., dagegen bei 46 derselben der Diploc. Fraenkel-Weichselbaum tinktoriell, morphologisch und kulturell nachgewiesen wurde, oft in Reinkultur, stets aber vorherrschend. Bei 20 der Fälle wurden Mäuse mit dem Erfolg einer reinen Pneumok.-Septikämie geimpft. C. glaubt sich zu dem Schlusse berechtigt, daß es sich bei der Epidemie überhaupt um eine Pneumok.-Influenza gehandelt hat. Literaturübersicht über die bisher beobachteten Fälle. *Rumpel.*

**Panichi** (725) berichtet über 4 Fälle von Lungentuberkulose, bei denen er aus dem steril aus der Cubitalvene entnommenen Blut bis zu 15 Monate vor dem schließlichen Exitus Pneumok. züchten konnte, auch ohne daß Pneumonie vorlag. Näheres im Original nachzulesen. *Rumpel.*

**Semon** (731) berichtet über 2 Fälle pneumokokkischer Ulcerationen des

Schlundes und des Gaumens, bei denen es eine Zeitlang schwer war zu entscheiden, daß die Läsion nicht syphilitisch war. Im ersten Falle war aktuelle Perforation vorhanden. Der Fall war chronisch, so daß lange Zeit syphilitische Heilmittel angewandt wurden, doch ohne Erfolg.

Der bakteriologische Bericht über das Exsudat im zweiten Falle ist folgender: „Es liegt eine zähe fibrinöse Exsudation vor mit superfiziell nekrotischer Mucosa. Sie enthält eine enorme Anzahl verschiedener Bakterien, unter denen sich kurze Bac. am häufigsten finden. Andere Organismen, die im Ausstrich gefunden wurden, waren Spirillen, Pneumok. und andere Mikrok., aber keine Spirochaeten. Verschiedene Kulturmedien wurden erprobt. Auf allen wuchs vor allen anderen der Pneumoc. Der kurze Bac., der Gram-positiv war, trat in den Kulturen nicht auf". Semon meint, wenn die bakteriologischen Befunde der Fälle regelmäßig gesammelt würden, könnte ein großer Fortschritt in der Kenntnis der Pathologie der Schlundaffektionen erzielt werden. Es muß auf die Originalarbeit verwiesen werden. *French.*

**Cuff** (710) beschreibt 5 von ihm beobachtete Fälle, in welchen als Erreger der akuten Peritonitis Pneumoc. lanceolatus bakteriologisch nachweisbar war. Er schließt aus denselben, daß eine akute diffuse oder umschriebene Peritonitis die alleinige Lokalisation einer Pneumok.-Infektion ausmachen kann, wobei an keinem einzigen der Bauchorgane solche Läsionen vorhanden sein müssen, die genetisch mit der Peritonitis in Zusammenhang zu bringen sind. Als Folgeerscheinung können auch andere Organe, z. B. Hirnhäute, an Pneumok.-Infektion erkranken.

Klinisch zeichnet sich die Pneumok.-Peritonitis durch frühes Auftreten toxischer Symptome und durch infauste Prognose aus. *Goldzieher.*

**Salzer** (729) berichtet über einige Fälle von eitriger Peritonitis, hervorgerufen durch den Diploc. pneumoniae. Der Infektionsweg war in den mitgeteilten Fällen nicht zu ermitteln, (vielleicht von den Genitalien aus?). *Fischer.*

## 3. Weichselbaums ‚Diplococcus meningitidis intracellularis' (‚Meningococcus')

**735. Bergel,** Die übertragbare Genickstarre im VI. Armeekorps während der Jahre 1904/05 und 1905/06 (Deutsche mil.-ärztl. Ztschr. Bd. 37, p. 771). [Ausführlicher Bericht über das Thema. Zu einem kurzen Referat nicht geeignet. *Hueck.*]

**736. Bochalli, R.,** Zur Verbreitungsweise der Genickstarre (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 61, p. 454). — (S. 166)

**737. Bochalli, R.,** Weitere Untersuchungen über das Vorkommen von Meningokokken im Nasenrachenraum Gesunder aus der Umgebung von Kranken [Diss.] Breslau. Okt. 1906. — (S. 167)

**738. Brons, C.,** Weitere Mitteilungen über Gram-negative Diplokokken der Bindehaut, besonders über einen Fall von echten Weichsel-

BAUMschen Meningokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 141). — (S. 165)

739. **Bruckner, J.**, et **C. Cristéanu**, Septicémie expérimentale par le meningocoque de WEICHSELBAUM (Compt. rend. heb. de la Soc. de Biol. 1906, t. 60, p. 988). [Kurze Mitteilung über eine beobachtete Virulenzsteigerung WEICHSELBAUMscher Meningokokken nach wiederholter Tierpassage. *Hueck.*]

740. **Bruns, L.**, Zur Frage der idiopathischen Form der Meningitis spinalis serosa circumscripta (Berliner klin. Wchschr. Bd. 45, p. 1753). — (S. 165)

741. **Chshing, H.**, and **F. J. Sladen**, Obstructive hydrocephalus following cerebro-spinal meningitis with intraventricular injection of antimeningitis serum [FLEXNER] (Journal of exper. Med. vol. 10, p. 548). — (S. 160)

742. **Cohn, L.**, Über Cerebrospinalmeningitis (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 33). [Rein klinischer Vortrag. *Hueck.*]

743. **Conradi, H.**, Ein einfaches klinisches Verfahren der Züchtung der Meningokokken (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., p. 1222). — (S. 151)

744. **Crouzon** et **Villaret**, Sur un particularité de la température dans un cas de meningité (Compt. rend. heb. de la Soc. de Biol. t. 64, p. 1033). [Beobachtung einer in Achselhöhle und Rectum gleichen, abnorm hohen Temperatur (1 Stunde post mortem 43⁰!) bei einem Falle von syphilitischer Meningitis. *Hueck.*]

745. **Currie, J. R.**, and **A. S. M. MacGregor**, The serum treatment of cerebro-spinal fever in the city of Glasgow fever hospital, belvidere, between may 1906 and may 1908 (Lancet vol. 2, no. 15 p. 1073). — (S. 162)

746. **Dopter** et **Koch**, Action du méningocoque et des bactéries simulaires sur les milieux seurés au neutralrot (Compt. rend. heb. de la Soc. de Biol. t. 65, p. 351). — (S. 153)

747. **Dopter** et **Koch**, Sur la coagglutination du méningocoque et du gonocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, p. 215). — (S. 155)

748. **Dopter** et **Koch**, Sur les précipitines du méningocoque et du gonocoque (Ibidem t. 65, p. 285). — (S. 155)

749. **Eberle, J.**, Über Agglutination der Meningokokken [Diplococcus intracellularis meningitidis WEICHSELBAUM] (Archiv f. Hyg. Bd. 64, p. 171). — (S. 154)

750. **Ebstein, W.**, Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 93, p. 241). [Enthält bakteriologisch nichts erwähnenswertes; nur umfassende Übersicht über die modernen Anschauungen und ihr geschichtliches Werden, sowie klinische Beobachtungen. *Hueck.*]

751. **Fischer**, Beitrag zur Frage der Identität des Meningococcus (WEICHSELBAUM) und des Diplococcus intracellularis (JAEGER) mit beson-

besonderer Berücksichtigung der Agglutinationsverhältnisse dieser beiden Diplokokkenarten (Archiv f. Hyg. Bd. 65, p. 65). — (S. 150)

752. **Flexner, S.,** u. **J. W. Jobling,** Kurzer Bericht über 400 Fälle von Meningitis, behandelt mit intraspinaler Einspritzung von einem Antiserum (Ctbl. f. inn. Med. Bd. 39, p. 36). — (S. 162)

753. **Flexner, S.,** and **J. W. Jobling,** Serum treatment of epidemic cerebro-spinal meningitis (Journal of. exper. Med. vol. 10, p. 141). — (S. 157)

754. **Flexner, S.,** and **J. W. Jobling,** An analysis of four hundred cases of epidemic meningitis treated with the anti-meningitis serum (Journal of exper. Med. vol. 10, no. 5, Sept.). — (S. 158)

755. **Flügge,** Die Verbreitungsweise und Bekämpfung der epidemischen Genickstarre (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 40, p. 7). — (S. 165)

756. **Gaethgens, W.,** Über die Beschleunigung der Agglutination durch Zentrifugieren mit besonderer Berücksichtigung der Meningokokkenagglutination (Archiv f. Hyg. Bd. 66, p. 397). — (S. 155)

757. **Hochhaus, H.,** Über epidemische Meningitis (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 20). [Klinischer Vortrag. Bakteriologisch nichts erwähnenswertes. *Hueck.*]

758. **Huber, J. M.,** Genickstarreepidemie in der Pfalz im Frühjahr 1907 (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 1222). [Ausführlicher Bericht über die pfälzische Bergwerksepidemie. Zu einem kurzen Referat nicht geeignet. U. a.: Epidemiologische Beobachtungen; Bedeutung der Kokkenträger; prophylaktische Pyocyanasebehandlung; subcutane Injektionen von Serum Höchst und Merck. *Hueck.*]

759. **Kirchner, M.,** Die übertragbare Genickstarre in Preußen im Jahre 1905 (S.-A. a. d. Klin. Jahrb. 1906, Bd. 15). [Zusammenfassender Überblick; zum kurzen Referat ungeeignet. *Hueck.*]

760. **Konrich,** Über einen atypischen Meningococcus (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 1282). — (S. 151)

761. **Kraus, R.,** u. **R. Doerr,** Über Meningokokkengifte und Gegengifte (Wiener klin. Wchschr. 21. Jahrg., p. 12). — (S. 153)

762. **Krumbein** u. **Diehl,** Neue Untersuchungen zur Wertbestimmung des Meningokokkenserums [Freie Verein. f. Mikrobiol. 2. Tag. Berlin 1908] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beih.). — (S. 161)

763. **Krumbein** u. **P. Schatiloff,** Untersuchungen über das Meningokokkenserum (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., p. 1002). — (S. 160)

764. **Levy, E.,** Bemerkungen zur Technik der intralumbalen Anwendung des Meningokokkenheilserums [Kolle-Wassermann] (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 40, 41). — (S. 161)

765. **Levy, E.,** Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschem Meningokokkenheilserum (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., p. 138). — (S. 162)

766. **Liebermeister, G.,** Über Meningokokkensepsis (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 1978). — (S. 164)

767. **v. Lingelsheim, W.,** Beiträge zur Ätiologie der epidemischen Genickstarre nach den Ergebnissen der letzten Jahre (Ztschr. f. Hyg. Bd. 59, p. 457). — (S. 150)
768. **M'Donald, S.,** Observations on epidemic cerebro-spinal meningitis (Journal of Pathol. and Bacter. 1907, vol. 12, p. 442). — (S. 154)
769. **M'Kenzie, I.,** and **W. B. Martin,** Serum-therapy in cerebro-spinal fever (Ibidem p. 539). — (S. 156)
770. **Maschke,** Über zwei Fälle von multipler Encephalitis bei Meningokokken-Meningitis (Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., p. 1561). — (S. 164)
771. **Matthes, M.,** Über epidemische Meningitis (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 20). [Klinischer Vortrag. Bakteriologisch nichts besonders Erwähnenswertes. *Hueck.*]
772. **Neufeld,** Über die Wirkungsweise und Wertbestimmung des Genickstarreserums [Freie Verein. f. Mikrobiol. 2. Tag. Berlin 1908] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beih.). — (S. 161)
773. **Orth, O.,** Beitrag zur Serumtherapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 2183). — (S. 161)
774. **Pick, L.,** Über Meningokokken-Spermatocystitis. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der übertragbaren Genickstarre (Berliner klin. Wchschr. 1907, 44. Jahrg., No. 30, 31). — (S. 164)
775. **Quenstedt, F.,** Über epidemische Genickstarre (Med. Klinik 4. Jahrg. No. 44 p. 1677). — (S. 162)
776. **Radmann,** Chirurgische Behandlung bei epidemischer Genickstarre (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. Bd. 18, p. 501). — (S. 163)
777. **Ruge, R.,** Zur Erleichterung der Meningokokkendiagnose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 584). — (S. 151)
778. **Schlesinger, H.,** Über Meningitis cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter (Wiener med. Wchschr. 58. Jahrg., p. 726). [Klinische Mitteilungen über den etwas abweichenden Verlauf der epidemischen Meningitis im höheren Lebensalter; die bakteriologischen und anatomischen Befunde sind nicht anders als bei der Meningitis in den jüngeren Jahren. *Hueck.*]
779. **Shennan, T. H.,** A bacteriological investigation of epidemic cerebrospinal meningitis (Journal of Pathol. and Bacter. 1907, vol. 12, p. 456). — (S. 154)
780. **Stoevesandt, K.,** Erfahrungen bei der bakteriologischen Untersuchung meningitisverdächtigen Materials (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 4 p. 295). — (S. 151)
781. **Trautmann, H.,** Die Keimträgerfrage bei übertragbarer Genickstarre [Biol. Abt. d. ärztl. Ver. zu Hamburg, 5. Mai 1908] (Ref. nach Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 1951). — (S. 166)
782. **Trautmann, H.,** u. **W. Fromme,** Beiträge zur Epidemiologie und Bakteriologie der epidemischen Genickstarre (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 791). — (S. 166)

**783. Watt, E.,** Ein Abriß von 86 Fällen einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Lancet vol. 2, 22. Aug.). [Nur klinisch. *Goldzieher.*]

**784. Weiß-Eder, St.,** Über Komplikationen und Serumtherapie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 35 p. 1337). — (S. 163)

**785. Wilson, W. J.,** A note of the bacteriology of cerebrospinal meningitis (Lancet vol. 1, p. 1687). — (S. 152)

**786. Zaud, G.,** Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei Meningitis tuberculosa und Meningitis purulenta non epidemica (Virchows Archiv Bd. 192, p. 1). [Rein klinisch-hämatologische Mitteilungen: Epidemische und Strepto- und Diplokokken-Meningitis verlaufen auf der Höhe der Erkrankung mit einer Leukocytose, im Stadium des Abklingens mit einer Leukopenie; bei tuberkulöser Meningitis dagegen findet sich meist gleich eine Leukopenie. *Hueck.*]

**v. Lingelsheim** (767) gibt eine Zusammenfassung seiner Beobachtungen über die Ätiologie der Genickstarre, die er während der großen schlesischen Epidemie machen konnte. In einem kurzen Referate können nur folgende Hauptpunkte hervorgehoben werden: Als Erreger der epidemischen Genickstarre muß der Weichselbaumsche Meningoc. intracellularis angesehen werden, der ein wohl definiertes, von anderen ähnlichen (auch von dem Jägerschen) sicher unterscheidbares Lebewesen darstellt. Außer diesem muß allerdings noch einigen anderen Bakterien die Fähigkeit zuerkannt werden, auf nicht metastatischem Wege in die Meningen einzudringen und sich hier anzusiedeln (z. B. Pneumoc., Diploc. crassus, Staphyloc. und Streptoc. pyog. usw.), ob sie aber als Erreger epidemischer Erkrankungen auftreten können, steht noch aus. Auch ist die Frage über den Weg, den die Meningok. in den Meningen einschlagen, noch nicht gelöst. Die Verbreitung der Krankheit geschieht wohl ausschließlich durch direkten oder indirekten Kontakt von Mensch zu Mensch, wobei die gesunden Bac.-Träger eine große Rolle spielen dürften. *Hueck.*

**Fischer** (751) prüft die von Jaeger aufgestellte Behauptung, daß der von ihm gefundene Diploc. sich zwar dadurch von dem Weichselbaumschen Meningoc. unterscheide, daß er resistenter sei, sich auf Nährböden leichter fortzüchten lasse und dabei häufig Gram-positiv werde, daß aber seine Arteinheit mit dem Meningoc. dadurch bewiesen werde, daß er von einem spezifischen Menigok.-Serum agglutiniert werde. Fischer gelangt nun zu dem Ergebnis, daß ein spezifisches „Weichselbaum-Serum“ zwar den Diploc. Jaeger bis zu beträchtlichen Verdünnungsgraden (1 : 500) agglutiniere, daß aber der Diploc. Jaeger auch von ganz normalen Tier- und Menschensera bis zu hohen Verdünnungen (1 : 1000, mit Kaninchenserum einmal sogar bis 1 : 10000) agglutiniert wird, während der Weichselbaumsche Meningoc. niemals durch normales Serum agglutiniert wurde. Er

gelangt daher zu dem Schluß, daß Meningok. und JAEGERsche Diplok. „zwei voneinander verschiedene Lebewesen“ sein müssen.

Praktisch wichtig ist nach diesen Versuchen hauptsächlich, daß bei Agglutinationsproben auf Meningok. (abgesehen von der Notwendigkeit eines hochwertigen Serums und 24stündiger Beobachtung auch bei 55°), als Kontrollflüssigkeit neben der Kochsalzlösung stets auch eine Verdünnung von normalem Serum mit der zu untersuchenden Kultur beschickt werden muß; echte Meningok. sollen darin keine Agglutination zeigen. *Hueck.*

**Konrich** (760) beschreibt einen aus der Lumbalflüssigkeit eines Meningitiskranken gezüchteten Meningoc., der sich von dem WEICHSELBAUMschen dadurch unterschied, daß er morphologisch bedeutend kleiner war (mehr an den Staphylok.-Typus erinnerte) und daß er gegen Altern, Belichtung und Temperaturunterschiede eine höhere Resistenz zeigte. Da er aber in allen übrigen morphologischen und kulturellen Eigenschaften, sowie in seinem Verhalten zu spezifischen Meningok.-Sera ganz dem echten WEICHSELBAUMschen Diploc. entsprach, mußte er als solcher angesprochen werden, zumal andere Lumbalpunktionen desselben Falles typische Meningok. ergaben. *Hueck.*

Der von **Stoevesandt** (780) isolierte Meningok. entsprach der von WEICHSELBAUM gegebenen Schilderung. Bei Weiterzüchtung fand sich keine Umwandlung in andere Typen. Zwei echte Meningok.-Stämme verhielten sich nicht nach der von v. LINGELSHEIM angegebenen Art, auf Zuckernährböden nur Dextrose und Maltose zu vergären; vielmehr zerlegte der eine Stamm keinen der Zucker, der andere bei 4 Versuchen alle 7 Zuckerarten.

Aus drei Cerebrospinalflüssigkeiten wurden zwei etwas verschiedene Arten polymorpher Bakterien gezüchtet, deren ätiologische Bedeutung für die bestehende Meningitis unklar blieb.

Auch Sera, die nicht von Meningitisfällen herstammten, agglutinierten Meningok. in Verdünnungen 1 : 30 bis 1 : 100. *Conzen.*

**Conradi** (743) empfiehlt, an Stelle des in der Praxis nicht immer leicht zu beschaffenden Ascitesagars die bei der Lumbalpunktion eines Genickstarrekranken gewonnene Spinalflüssigkeit zur Züchtung der Meningok. zu verwerten. Das Verfahren ist folgendes: Die Punktionsflüssigkeit wird zunächst zentrifugiert und die vom Sediment getrennte klare Flüssigkeit 1-2 Stunden lang bei 60° erhitzt. Dann wird ein Teil derselben zu drei Teilen auf 40° abgekühlten, lakmusneutralen Nähragar gefügt und das Gemisch in PETRIschalen ausgegossen. Auf diesem Nährboden wird nun das Sediment ausgestrichen, die beimpften PETRIschalen stellt man in eine Doppelschale von 20 cm Durchmesser, die mit 1promill. Sublimatlösung durchtränkte Watte enthält. Die Meningok. sollen auf diese Weise genau so üppig und charakteristisch gedeihen wie auf Ascitesagar. *Hueck.*

**Ruge** (777) empfiehlt für den mikroskopischen Nachweis des Meningoc. in Lumbalflüssigkeiten für Fälle, wo die Einrichtungen zum Kultur-

verfahren fehlen, folgende Methode: „Man bringt auf einige Objektträger, die in der Flamme abgebrannt sind, je 6-8 Tropfen (also etwa 0,3-0,4 ccm) von der Lumbalflüssigkeit, legt jeden Objektträger einzeln unter eine PETRIschale und läßt die Lumbalflüssigkeit bei Zimmertemperatur eintrocknen (etwa 10-12 Stunden). Während dieser Zeit findet eine derartige Anreicherung etwa vorhandener Meningok. statt, daß sie jetzt mikroskopisch nachweisbar sind“. Eine gleiche Anreicherung beobachtete Verf. bei Streptok. *Hueck.*

**Wilson** (785) beschreibt einen GRAM-negativen Diploc., welchen er aus den Fäkalien von Patienten, die an Cerebrospinalmeningitis litten, züchtete. Dieser Diploc. hat die kaffeebohnenförmige Gestalt des Meningoc., ist aber etwas kleiner. In Bouillonkulturen erscheint er als Diploc., aber es sind auch kurze Ketten von 4-6 Individuen zu sehen. Vollkommen GRAM-negativ. In Agarstichkulturen erscheint er als dünne Schicht, bei durchfallendem Lichte gräulich, auffallendem bläulich. An der Oberfläche der Agarplatten in 48 Stunden bei 37° C. runde, scharfrandige, flache Kolonien von 5-7 mm Diameter — etwa den Meningok.-Kolonien gleichend, jedoch mehr transparent. Die tiefen Kolonien sind von einer gelblichbraunen Farbe und rundlicher Form. Wächst in Gelatine bei 10° gut und ähnlich wie auf Agar. Nährboden nicht verflüssigt. Bouillon gleichmäßig getrübt, keine Häutchenbildung an der Oberfläche. In Lakmusmilch weder Säurebildung noch Koagulation, doch wird der Lakmus blau. In 1proz. Glukose, Lävulose, Galaktose, Laktose, Maltose, Saccharose, Mannit und Salicin entsteht weder Säure noch Gas, der Nährboden wird aber stärker alkalisch. Die Vitalität des Mikroorganismus ist sehr gut und Impfungen aus 2 Monate alten Kulturen gehen noch an. Intraperitoneale Impfung von Meerschweinchen erzeugte keine Krankheit.

Die Kulturen von Agar bilden, in normaler Kalilösung aufgeschwemmt, eine gute Emulsion, keine Tendenz zur Klumpenbildung — in dieser Hinsicht ist der Mikroorganismus vom Microc. catarrhalis verschieden, sowie morphologisch dadurch, daß er kleiner ist, und kulturell dadurch, daß seine Oberflächenkolonien nicht so opak erscheinen. Vom Meningoc. unterscheidet er sich durch seine größere Vitalität (Wachstum bei 20° C.) und dadurch, daß der Menigoc. in Glukosenährböden Säure bildet. Ein ähnlicher Mikroorganismus wurde von W. E. MARSHALL als für Cerebrospinalmeningitis pathogen beschrieben.

In der zweiten Abteilung der Arbeit schreibt W. über einen Fall von Cerebrospinalmeningitis, welche durch einen in die Gruppe des Microc. catarrhalis gehörenden Organismus hervorgerufen wurde. Der Microc. wurde in der Lumbalpunktionsflüssigkeit eines 3 Monate alten Säuglings gefunden, welcher in 47 Stunden der Krankheit erlag. Der Mikroorganismus ist ein Diploc., kaffeebohnenförmig und von der Größe des Menigoc. Kurze Ketten von vier Individuen kommen vor und manchmal Fäden von bedeutender Größe, welche nur an den Enden Segmentation in Kokken zeigen. Die Kokken sind GRAM-negativ, färben sich mehr einförmig als die Meningok., und es sind nur wenig degenerierte Formen

aufzufinden. Der Coccus wächst auf Agar gut, die Kolonien sind opak, grau bei auffallendem und bläulich bei durchfallendem Licht. Die Kolonien sind opaker als diejenigen des Meningoc., und Nachimpfungen wachsen auf einfachem Agar gut — im Gegensatz zum Meningoc., welcher einen Zusatz von Serum oder Ascitesflüssigkeit zum Agar erfordert. Auf Gelatine wächst er bei 20° C. gut, ohne den Nährboden zu verflüssigen. In Stichkulturen entsteht ein etwas grauer Streifen im Stichkanal und eine sehr opake weiße Kolonie an der Oberfläche. Auf DRIGALSKI-CONRADI-Nährboden gutes Wachstum — im Gegensatz zum Meningoc., welcher auf diesem Nährboden gar nicht wächst. In Bouillon und Peptonwasser homogene Trübung. Keine Indolproduktion. In schwach alkalischer Lakmusbouillon, 1proz. Glukose, Lävulose, Galaktose, Laktose, Saccharose, Maltose, Dextrin, Inulin, Glycerin, Erythrit, Adonit, Mannit, Dulcit, Arabinose, Raffinose, Salicin, Sorbit und Amygdalin keine Säurebildung, sogar Zunahme der Alkalescenz. In diesen verschiedenen Nährböden entsteht eine gleichmäßige Trübung und ein dünnes iridisierendes Häutchen auf der Oberfläche. Mehrfach wurde eine Verblassung beobachtet, doch die blaue Farbe kam in Zimmertemperatur zurück. Lakmusmilch verblaßt ebenfalls, doch die Farbe kehrt beim Schütteln mit Luft zurück. Gutes anaërobes Wachstum, Neutralrotbouillon verändert nicht die Farbe. Gute Vitalität, auch nach 3wöchentlichem Verweilen in Zimmertemperatur konnten die Kulturen mit Erfolg weiter geimpft werden. — Die Aufschwemmung einer Agarkultur tötete intraperitoneal eine Maus in 15 Minuten, eine andere in 6 Stunden; ein Meerschweinchen zeigte keine krankhaften Symptome. — Das gute Wachstum auf Agar und bei 20° C., ferner das Fehlen einer Säurebildung an zuckerhaltigen Nährböden unterscheiden diesen Coccus vom Meningoc., am nähesten steht er dem Microc. catarrhalis, doch ist da auch eine Differenz — er bildet nämlich eine gleichmäßige Emulsion in Salzlösung, und es entstehen nicht so leicht Klumpen wie beim Microc. catarrhalis. Der GRAM-negative Diploc. faecalis ist kleiner und bildet flachere und dünnere Kolonien auf Agar. *Pólya.*

**Dopter** und **Koch** (746) finden in Übereinstimmung mit v. LINGELSHEIM u. a., daß Meningok. (WEICHSELBAUM) Dextrose und Maltose vergärt (auf einem Dextrose- oder Maltose-Neutralrotnährboden wachsen sie dunkelrot), während Diploc. crassus (JÄGER) sowohl Dextrose und Maltose, als auch Lävulose, Laktose, Saccharose und Galaktose vergärt, Diploc. catarrhalis dagegen gar keine Zuckerart vergärt. *Hueck.*

**Kraus** und **Doerr** (761) stellen fest, daß sich aus Meningok. konstant giftige Substanzen gewinnen lassen; und zwar dadurch, daß man 24-48stündige Agarflaschen, die mit Meningok.-Kulturen bewachsen sind, mit 10 ccm $^1/_{10}$ Normal-Sodalösung abschwemmt und mit Toluol bei Zimmertemperatur 24 Stunden stehen läßt. Intraperitoneale Injektion von 0,5 bis 3 ccm dieser — von Toluol durch Filtration oder Absetzenlassen befreiten — Extrakte tötet Meerschweinchen nach 18 bis 24 Stunden. Der Obduktionsbefund war ein gelbliches, fadenziehendes

Exsudat im Peritoneum, Rötung der Darmserosa und hyperämische Nebennieren. Mit diesen aus den Meningok. extrahierten Giftstoffen (ob sich auch in Bouillonkulturen, resp. in ihren Filtraten, lösliche toxische Stoffwechselprodukte konstant nachweisen lassen, können die Verff. noch nicht sagen) ließen sich nun auch Antigene gewinnen, doch erwiesen sich die Werte solcher Meningok.-Sera bei Mischungen in vitro als sehr geringe und inkonstante, dagegen weit besser und konstanter, wenn die Tiere präventiv mit dem Serum und erst einige Stunden später mit der tödlichen Giftdosis injiziert wurden. Diese Methode der Meningok.-Gift- und -Gegengiftgewinnung wollen Verff. auch als Grundlage zur Prüfung der beim Menschen anzuwendenden Sera gemacht wissen. *Hueck.*

**M'Donald** (768) untersuchte Material von 50 Fällen von Cerebrospinalmeningitis in der Impfstation von Edinburgh. Es wird über Versuche an Affen und anderen Tieren berichtet.

Ein Versuch weist nach Verf. Meinung darauf hin, daß der Meningoc. schwere intestinale Toxämie veranlassen und in die benachbarten Lymphdrüsen eindringen kann. *Dean.*

**Shennan** (779) untersuchte 28 Fälle von Cerebrospinalmeningitis. Die Stämme behielten auf Serumnährböden ihre Vitalität viel länger — bis zu 100 Tagen — als auf Agarmedien. Der Meningoc. bildet Indol nach 10 Tagen in Eierbouillon. In der Agglutination fand Verf., wie andere Autoren, große Variabilität.

Intraperitoneale Injektion hatte bei Mäusen und jungen Meerschweinchen gewöhnlich den Tod zur Folge. *Dean.*

**Eberle** (749) berichtet über die Prüfung von 18 z. T. frisch von Patienten gewonnenen, z. T. schon durch zahlreiche Generationen fortgezüchteten Meningok.-Stämmen hinsichtlich ihrer Agglutination durch verschiedene spezifische Antisera (Pferde-, Kaninchen-, Menschensera), sowie durch Normalsera, sowie Diphtherie-, Tetanus- und Streptok.-Pferdesera. Die Versuche wurden mit Aufschwemmungen der Meningok. ausgeführt, die mit Karbolsäure abgetötet waren, und ergaben folgende besonders beachtenswerte Resultate:

1. Die Agglutinationswerte der einzelnen Stämme bei Prüfung mit spezifischem Pferdeserum (aus Bern, Berlin und von Merck bezogen, deren Titer nur in engen Grenzen variierte) waren sehr verschieden; die frisch vom Patienten gewonnenen Stämme wurden nie höher als höchstens 1 : 50, die älteren dagegen leichter, aber auch nur ein Stamm 1 : 1000, die meisten zwischen 1 : 100 und 1 : 500 agglutiniert.

2. Die 2 geprüften Sera von Meningitiskranken zeigten keine starke agglutinierende Eigenschaft. Das eine, von einem Patienten, dem vorher 20 ccm Meningok.-Serum injiziert worden waren, agglutinierte bis 1 : 200, das andere von einem unvorbehandelten Kranken nur bis 1 : 20.

3. Normalsera, sowie Diphtherie-, Tetanus- und Streptok.-Pferdesera agglutinierten die Meningok. ebenfalls, wenn auch nicht so hoch, wie in vielen Fällen die Meningok.-Sera; ihr oberster Grenzwert lag bei 1 : 100.

4. Dagegen agglutinierten die Meningok.-Sera nun wieder Gonok. bis zur Verdünnung 1 : 200, und andere, den Meningok. nahestehende Arten, wie Diploc. crassus, bis 1 : 100.

5. Die Agglutination der Meningok. trat bei Zimmertemperatur nicht so leicht ein; rascher und besser bei 37⁰ und 56⁰; die von manchen Autoren behauptete Beobachtung, daß einzelne Stämme nur bei 50-56⁰ agglutinieren, konnte nur insofern bestätigt werden, als die einen Stämme besser bei der höheren, die anderen besser bei Bruttemperatur von ein und demselben Serum agglutiniert wurden, in keinem Falle aber bei der einen Temperatur die Agglutination völlig ausblieb.

Das Maximum der Agglutination trat meist erst nach 38-42 Stunden auf, selten schon innerhalb 24 Stunden.

Durch Zusatz von 0,2% Chlorcalcium zur Aufschwemmung nach Crendiropoulo[1] oder durch Zentrifugieren des Serum-Meningok.-Gemisches nach Gaehtgens[2] konnte keine Verbesserung oder Beschleunigung der Reaktion erzielt werden. Aus alledem zieht Verf. den Schluß, „daß die Agglutinationsreaktion weder für die Diagnose der Meningok., noch für die Differenzierung ähnlicher Mikroorganismen als ausschlaggebend betrachtet werden kann“. *Hueck.*

**Gaethgens** (756) kommt im Gegensatz zu der oben erwähnten Arbeit Eberles zu dem Resultat, daß sich auch für die Meningok. eine Beschleunigung der Agglutination durch 10 Minuten langes Zentrifugieren erzielen läßt, wie er dies früher schon für Typhus- und Paratyphusbac. nachgewiesen habe. Die Mißerfolge Eberles führt er darauf zurück, daß dieser „Spitzröhrchen“ zum Zentrifugieren benutzt habe, während man Glasröhrchen mit runder Kuppe (8,5 cm Länge, 1,1 cm lichte Weite) nehmen müsse, da sich nur in diesen die Unterschiede sicher feststellen ließen. Diese bestehen darin, daß in den Kontrollen und in den negativen Serumproben ein scharf umschriebener Bodensatz entstand, der sich nach Schütteln völlig löste, während in den positiven Proben dieser Bodensatz viel breiter war und sich nach dem Schütteln in deutlich sichtbare Flocken auflöste. Auch die Agglutination von Colibakterien und Pneumok. konnte durch Zentrifugieren beschleunigt werden.

Ferner findet der Verf. (in Übereinstimmung mit Eberle), daß abgetötete Meningok. ebensogut wie lebende agglutiniert werden, daß dagegen 20stündige Meningok.-Kulturen weniger gut als 48stündige oder ältere Kulturen agglutiniert werden. *Hueck.*

**Dopter** und **Koch** (747 und 748) erbringen in diesen beiden Mitteilungen den Nachweis, daß ein Meningok.-Serum spezifische Agglutinine und Präcipitine für Meningok. und nicht spezifische oder „Gruppenagglutinine“ für Gonok. enthält, — und umgekehrt ein Gonok.-Serum spezifische für Gonok. und Gruppenaggluti-

[1]) Crendiropoulo et Amos, Semaine méd. 1907, no. 10. Ref.
[2]) Gaethgens, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 25, H. 1. Ref.

nine für Meningok.: Sie brachten in ein Röhrchen mit Meningok.-Serum einmal Aufschwemmung von Meningok.-Agarkultur und sodann in ein zweites ebensolches Röhrchen Gonok.-Kultur; nach vollendeter Agglutination in beiden Röhrchen (48 Stunden) wurden diese zentrifugiert und mit dem abgeheberten klaren Serum wurden nun wiederum Agglutinationsversuche mit Meningok. und Gonok. gemacht. Das mit Meningok. versetzte Meningok.-Serum agglutinierte nun weder Meningok. noch Gonok.; dagegen agglutinierte das mit Gonok. versetzte Serum Meningok. noch stark, aber keine Gonok. Umgekehrt verhielt es sich bei Gonok.-Serum. Und das gleiche Verhalten zeigten die Präcipitine dieser Sera bei den entsprechenden Kokkenextrakten. Verff. ziehen daraus den Schluß, daß Meningok. und Gonok. durchaus spezifisch verschiedene Arten sind. *Hueck.*

**M'Kenzie** und **Martin** (769). Das Serum von normalem Blut enthält in vielen Fällen gegen Meningok. baktericide Substanzen. Diese Substanzen werden vermehrt oder ihre Aktivität wird gesteigert bei Patienten, die an akuter oder chronischer Meningok.-Infektion leiden. Das Serum eines Patienten, der eben von einer solchen Infektion genas, weist derartige Substanzen in noch stärkerem Maße auf.

Es bot sich eine günstige Gelegenheit, die therapeutische Bedeutung der Folgerungen, zu denen jene Beobachtungen führen, zu erproben. Im ersten Fall kam folgende Methode zur Anwendung:

Aus der Mitte der Vena basilica eines jungen Mannes von 21 Jahren, der nach 3wöchentlicher Krankheit von Meningitis genas, wurden 6 ccm Blut am 8. Tage der Rekonvaleszenz mittels einer Hohlnadel entnommen. Das Blut wurde mit einem sterilisierten Glasstab umgerührt und nach Defibrination zentrifugiert. Mit dem so erhaltenen Serum wurden 2 Patienten behandelt: Ein junger Mann von 22 Jahren, deliriös, am 10. Tage der Krankheit, und ein Kind von 14 Monaten am 5. Tage der Krankheit. In beiden Fällen wurde durch Stich in den Wirbelkanal ein Quantum Cerebrospinalflüssigkeit entnommen; vom Manne 30 ccm, vom Kinde 18 ccm.

Subdural wurden dem Manne 20 ccm, dem Kinde 12 ccm des frischen Serums injiziert. Nach Verlauf von 12 Stunden wurde die Injektion wiederholt. Der Mann erhielt nach 24 Stunden noch eine dritte Injektion von 18 ccm. Die erste Injektion wurde binnen 4 Stunden nach der Blutentnahme vorgenommen. Das Serum wurde dann im Eisschrank aufbewahrt. Beide Patienten erholten sich. Der Mann vollständig. Das Kind blieb taub.

In den beiden folgenden Fällen wurde das Blut dieses genesenen Mannes verwendet. Die Prozedur war genau die gleiche. Auf diese Weise wurden 14 akute und 2 chronische Fälle mit dem Serum von genesenen Patienten behandelt. Zwei chronische Fälle wurden mit Serum von Patienten behandelt, die von Pneumonie genesen waren. Dieses Serum besaß baktericide Eigenschaften. Ferner wurden 2 akute Fälle am 6. bezw. 7. Tag der Krankheit mit Serum aus eigenem Blut behandelt. Es trat vollstän-

dige Heilung ein. In der Regel waren die Patienten mehrere Stunden nach der Injektion des Serums schlaflos, doch in keinem Falle wurden schwere Affektionen beobachtet. Im ganzen wurden 16 akute und 4 chronische Fälle behandelt. In jedem Falle wurde die bakteriologische Diagnose gestellt. Folgende Tabelle zeigt die Resultate der Versuche:

| | |
|---|---|
| Gesamtzahl der im Krankenhaus bis zum November 1907 behandelten Fälle | 202 |
| Todesfälle | 160 |
| Heilungen | 42 |
| Werden von der Gesamtzahl die 20 behandelten Fälle in Abzug gebracht, bleiben Fälle | 182 |
| Todesfälle | 150 |
| Heilungen | 32 d. h. 17%. |

Während der Zeit, in der Verff. ihre Beobachtungen machten, waren in Behandlung 86 Fälle.

50 Fälle wurden behandelt ohne Serum — 4 Heilungen.

16 Fälle wurden behandelt mit käuflichem Serum, subcutan — 2 Heilungen.

20 Fälle wurden behandelt mit menschlichem Serum intradural — 10 Heilungen.

Von diesen 20 Fällen waren 4 Fälle chronisch. Demnach wurden 16 akute Fälle mit menschlichem Serum behandelt — 10 Heilungen. *Dean.*

**Flexner** und **Jobling** (753). Das Antimeningitisserum von Flexner wird präpariert, indem Pferden in wöchentlichen Zwischenräumen erst getötete Kulturen, dann lebende Kulturen und schließlich ein toxisches Autolysat von Diploc. intracellularis injiziert werden. Die Inokulationen werden so weit ausgedehnt, wie sie irgend ertragen werden können. Es werden Stämme der Organismen verwandt. Die Pferde blieben lange unter der Behandlung und haben ihre Gebrauchsfähigkeit behalten. Eine genügende Methode zur Bestimmung der Kraft des Serums wurde nicht gefunden. Die Komplementablenkungsmethode von Kolle und Wassermann ist nicht brauchbar.

Auf Grund des pathologischen Bildes der Krankheit und der experimentell festgestellten Tatsache, daß Substanzen langsam aus dem Blutstrom in die Cerebrospinalflüssigkeit diffundieren, empfiehlt Flexner subdurale Injektion von Serum durch den Spinalkanal nach Entfernung der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Injektionen haben sich als praktisch gefahrlos erwiesen, wenn sie mit der nötigen Vorsicht gemacht werden (eingehend beschrieben). Die ersten Injektionen haben keine Symptome hervorgerufen, die mit dem gifthaltigen Serum in Beziehung gebracht werden könnten. Auch Erscheinungen akuter Anaphylaxie infolge wiederholter Behandlung konnten nicht gefunden werden.

Bezüglich der 47 mit Serum behandelten Fälle werden detaillierte Protokolle mitgeteilt. Von diesen wurden 43 Fälle behandelt zu einer Zeit, in der Hoffnung auf Besserung vorhanden war. 79% genasen. Mit weiterer Analyse der Fälle bezüglich der Dauer der Krankheit vor der Be-

handlung wird zurückgehalten, obwohl sie die Resultate hätte besser erscheinen lassen. Die am meisten instruktiven Darstellungen betreffen eine Epidemie von 20 Fällen in Akron (Ohio). Von 9 nicht mit Serum behandelten Fällen starben 8 und 1 genas. 11 Fälle wurden behandelt. Von diesen genasen 8 und 3 starben. Von den 3 zum Tode führenden Fällen waren zwei von fulminantem Typus.

Für die Bedeutsamkeit noch wichtiger sind vielleicht die Tatsachen, die bezüglich des folgenden Zustandes der mit Serum behandelten genesenden Fälle mitgeteilt werden. Mit einer Krisis endete die Krankheit meist. Von den genesenden Fällen wies nur 1 einziger die für die Krankheit charakteristischen Folgeerscheinungen auf. In dem Fall lag mäßige Schwerhörigkeit vor.

Hinsichtlich der Wirkungsweise des Serums ist nichts bestimmtes bekannt. Die Mikrok. verschwinden unter dem Einfluß des Serums sehr rasch aus der Flüssigkeit. Bevor sie verschwinden, erleiden sie manche Veränderungen, die ihre Kultur außerhalb des Körpers unmöglich macht. Das Serum hat antitoxische Eigenschaften. *Noguchi.*

**Flexner** und **Jobling** (754) berichten in Form detaillierter Tabellen über die Publikationen bezüglich der Behandlung und der Erfolge bei alten Fällen, in denen Antimeningitisserum von Flexner zur Anwendung kam. Ausgeschlossen sind 22 Fälle, die bei der Behandlung starben, und eine kleine Anzahl von Fällen, die in der Hoffnung auf Besserung von chronischen Läsionen durch andere infizierende Bakterien mehrere Monate nach der Krankheit behandelt wurden. Es bleiben für die Betrachtung 398 Fälle. Die Mortalität betrug (nach Berechnung des Referenten) 28%. Von den genesenden Fällen waren 7 hinterher taub, in 1 Fall trat Störung des Denkvermögens ein. In einem anderen Fall, in dem Taubheit und Blindheit vorlag, wurden diese Schäden durch die Behandlung nicht gehoben. Werden die Fälle von fulminantem Typus ausgeschlossen, so beträgt die Mortalität nur 25%. 2 Fälle gemischter Infektion wurden durch die Injektion aufgedeckt, da die Infektion sich längs des Punktionskanals weiter ausdehnte. Dies waren die einzigen Begleiterscheinungen der Behandlung. Im ganzen wurden (nach Berechnung des Ref.) über 1500 Seruminjektionen in den Cerebrospinalkanal vorgenommen. Tabelle IV der Verff., etwas abgekürzt, gibt die Beziehungen zwischen dem Tage der Krankheit, an dem die Serumbehandlung begann, und dem Alter des Patienten einerseits und dem Prozentsatz der Mortalität, wie folgt, an:

| Alter | Anzahl der Fälle | Mortalitätsprozente 1.—3. Tag | Anzahl der Fälle | Mortalitätsprozente 4.—7. Tag | Anzahl der Fälle | Mortalitätsprozente nach dem 7. Tage |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Unter 1 Jahr | 3 | 0 | 6 | 16,7 | 12 | 66,7 |
| 1—2 Jahre | 3 | 0 | 4 | 25 | 12 | 50 |
| 2—5 „ | 17 | 11,7 | 34 | 29,5 | 17 | 23,5 |
| 5—10 „ | 38 | 8,6 | 25 | 16 | 12 | 17 |
| 10—20 „ | 42 | 12 | 32 | 23 | 27 | 37 |
| Über 20 „ | 20 | 30 | 25 | 32 | 32 | 28,1 |
| zusammen | 123 | 16,5 | 126 | 23,8 | 112 | 35 |

Als Basis zum Vergleich mit den Resultaten der Serumbehandlung werden folgende Angaben über die Krankheit in den Gemeinden mitgeteilt, in denen die Serumbehandlung ausgeführt werden mußte.

„Die Mortalität erreichte während des Höhepunktes der Epidemien in den Vereinigten Staaten und Großbritannien 75%. Die Mortalität der sporadischen Formen der Krankheit in den Vereinigten Staaten war, soweit sich in dieser Hinsicht nach einer genügend großen Skala schätzen läßt, nicht beträchtlich geringer, manchmal sogar größer. DUNN beberichtet über die Mortalität der Krankheitsfälle, die im Kinderhospital zu Boston 1899-1907 behandelt wurden, bevor Serumbehandlung eingeführt wurde. Sie betrug zwischen 69% und 80%. Die Mitteilung von DUNN zeigt den deutlichen Fall der Kurve, der seit dem Frühling 1907 eintrat, nachdem die Serumbehandlung eingeführt worden war. Bei der ersten Einführung der Serumbehandlung fiel die Mortalität unter 20%. Seit 1897 war die Meningitis in Boston nicht endemisch. In New-York hörte die Meningitisepidemie im Frühjahr 1907 mit Eintritt des warmen Wetters auf. Seitdem kamen dort Fälle von epidemischem Typus nur sporadisch vor. Dr. S. J. BAKER, vom Department of Health, lieferte eine Statistik über die Mortalität für diese Zeit. Im Jahre 1906, als die Epidemie ihren Höhepunkt erreichte, wurden in Greater New-York 1032 Fälle mit 812 Todesfällen gezählt. Die Mortalität betrug 78,7%. 1907, wo die Epidemie abnahm, wurden 828 Fälle mit 642 Todesfällen gezählt. Die Mortalität betrug 77,5%. Während der ersten 6 Monate im Jahre 1908, wo die Krankheit nur sporadisch auftrat, wurden 253 Fälle mit 182 Todesfällen gezählt. Die Mortalität betrug 71,9%. Dr. BAKER teilte mit, daß die Mortalitätsangaben des Departements weniger perfekt sind als die großen Mortalitätsangaben. Doch da der Fehler in allen Perioden der gleiche im Durchschnitt gewesen sein wird, so können die Kurven im allgemeinen doch als korrekt gelten. Demnach fand eine Verminderung in der Tödlichkeit der Krankheit in Greater New-York im Jahre 1908 im Vergleich zu den Perioden der stärksten Epidemie nicht statt.

In Akron (Ohio) trat 1907 eine kleine Epidemie von 22 Fällen auf. Unter den ersten 10 Fällen, die auftraten, führten 9 zum Tode. Die Mortalität betrug also 90%. Bei den nächsten 12 Fällen wurde dann die Serumbehandlung eingeführt. 9 Fälle genasen. Die Mortalität betrug 25%. Von den 3 tödlichen Fällen führte einer nach der ersten Injektion zum Tode, ein anderer erlitt einen fulminanten Anfall. In Posterville (Californien) brach im Dezember 1907 eine Epidemie aus, die 16 Fälle umfaßte. Von den ersten 12 Fällen genas nur einer. Die Mortalität betrug 91,6%. Bei den letzten 4 Fällen wurde Serumbehandlung angewandt. 3 Fälle genasen, die Mortalität betrug 25%. Ein Unterschied zwischen den letzten 4 Fällen konnte im Vergleich zu den früheren Fällen nicht beobachtet werden, doch war der Verlauf milder und das Ende günstiger. Die Epidemien in Irland und Schottland waren sehr schwer. Vor Einführung der Serumbehandlung betrug die Mortalität über 80%. Während der ersten Zeit der Serumbehandlung betrug die Mortalität der

Fälle, die innerhalb und außerhalb des Krankenhauses ohne Serum behandelt wurden, 80-90%. Die Tafeln, die der Bericht von Dr. Robb über 71 serumbehandelte Fälle gibt, geben exklusive der fulminanten und moribunden Fälle die Mortalität auf 20%, inklusive dieser Fälle auf 26,7%. Dr. Kers Tafeln auf 27 Fällen basierend, weisen höhere Prozente: 40-44,5% auf bei sonst gleicher Berechnung wie in dem anderen Bericht."

Gewisse Punkte, die in den früheren Publikationen als wahrscheinlich hingestellt wurden, werden neu begründet. Die Behandlung schließt in den behandelten Fällen häufig mit einer Krisis. Rückfälle treten manchmal auf und sind gewöhnlich für wiederholte Behandlung zugänglich, wenn damit alsbald begonnen wird. In 90% der Fälle wurde die Zahl der Diplok. durch die Behandlung sehr schnell reduziert. Die Phagocytosis wird ausgesprochener. Die Fähigkeit persistierender Diplok. in Kulturen zu wachsen, wird reduziert. Ein dickes und purulentes Exsudat nach der ersten Punktion zeigt nicht an, daß die Reaktion auf die Behandlung nur gering ist. Im Gegenteil fallen solche Exsudate sehr bald nach der Seruminjektion auf. Die Leukocytose (allgemein) fällt rasch, wenn die Behandlung wirksam wird.

Verff. ziehen folgende Schlüsse:

„Nach unserer Meinung beweisen die mitgeteilten Analysen und Krankheitsgeschichten der Meningitisepidemien überzeugend, daß Antimeningitis-Serumbehandlung bei subduraler Injektion in geeigneten Dosen und nach genügenden Zwischenräumen, imstande ist, die Dauer der Krankheit zu kürzen, in großem Maße den chronischen Läsionen und Typen der Krankheit vorzubeugen, vollständig die Gesundheit wiederherzustellen, in fast allen genesenden Fällen, mit sehr wenig Ausnahmen, die schweren, deformierenden und dauernden Folgeerscheinungen der Meningitis zu beseitigen und die Gefahr der Krankheit sehr herabzusetzen.

Um Duplikation zu vermeiden, sei bemerkt, daß in der Arbeit alle Fälle, die zu verzeichnen sind, mitgeteilt werden. *Noguchi.*

**Chshing** und **Sladen** (741). Infolge akuter Cerebrospinalmeningitis entwickelten sich ernste Symptome intrakranialen Druckes. Lumbal-Punktion besserte die Symptome nicht. Die Spinalflüssigkeit wurde frei von Meningok. und war nur in geringer Menge vorhanden. Die Ventrikeln wurden wiederholt abgezapft. Große Mengen Flüssigkeit wurden entfernt, und das Antiserum wurde injiziert. Das brachte zeitweilige Besserung mit großer Reduktion in der Anzahl der Mikroorganismen, doch das Kind starb schließlich. Verff. meinen, daß die bei diesem Falle konstatierten Bedingungen häufig in schweren Fällen dieser Krankheit vorkommen und daß ihre Maßnahmen häufig mit Vorteil wiederholt werden könnten. Ebenso meinen Verff., daß die Resultate der Behandlung der akuten Krankheit nach der Seruminjektion besser waren als in den Tagen, wo allein Lumbalpunktion angewandt wurde. *Noguchi.*

**Krumbein** und **Schatiloff** (763) empfehlen zur Wertbestimmung des Meningok.-Serums die Komplementablenk-

ungsmethode nach Bordet-Gengou, die in der Hand geübter Untersucher durchaus gleichmäßige und konstante Resultate ergebe.

Die durch diese Methode nachweisbaren Stoffe (deren Natur eine rein theoretische Frage ist) sind durchaus spezifisch und sind auch für die Differenzierung und Identifizierung der Meningok. praktisch brauchbar. Es konnte auf diesem Wege festgestellt werden, daß das in den Höchster Farbwerken hergestellte Meningok.-Serum trotz hoher Agglutinationskraft fast keine spezifischen Stoffe mittels der Bordet-Gengouschen Methode erkennen ließ; eine geringe Bindungsfähigkeit zeigte auch das Mercksche Serum; dagegen ließen die im Berner und Berliner Institut für Infektionskrankheiten hergestellten Sera einen hohen Gehalt an spezifischen Stoffen erkennen. *Hueck.*

**Krumbein** und **Diehl** (762) gelangen unter Ablehnung der von Kraus und Dörr empfohlenen Methode der Wertbestimmung eines Meningok.-Serums durch Prüfung der Gift- bezw. Gegengiftmenge mit Extraktionsflüssigkeiten von Agarkulturen (s. Wiener klin. Wchschr. Bd. 21, 1908, p. 12), da die Resultate zu schwankend seien, zu einer Empfehlung der von Wassermann und Kolle vorgeschlagenen Methode der Komplementverankerung. (s. Referat Krumbein und Schatiloff, Deutsche med. Wchschr. Bd. 34, 1908, p. 1002). *Hueck.*

**Levy** (764) kommt auf Grund von 40 Beobachtungen an Genickstarrekranken im Essener Bezirk zu einer warmen Empfehlung des im Berliner Institut hergestellten Meningok.-Heilserums. Bei intralumbaler Anwendung von großen Dosen (20-40 ccm) soll es eine deutliche unmittelbare oder mittelbare Heilwirkung entfalten: die Mortalität sank bedeutend, die Höhe des Fiebers nahm ab, und die schweren Allgemeinerscheinungen fehlten. Schädigende Einflüsse konnten nicht festgestellt werden. *Hueck.*

**Neufeld** (772) gelang es, in dem Meningok.-Serum bakteriotrope Substanzen nachzuweisen, welche er zur Wertbestimmung des Serums benutzt wissen möchte: zu fallenden Mengen inaktivierten Serums werden je ein Tropfen Bakterienaufschwemmung und 2 Tropfen Leukocytenaufschwemmung gefügt, die Röhrchen $1^1/_2$-2 Stunden bei $37^0$ gehalten und dann (mit Methylenblau) gefärbte Ausstrichpräparate hergestellt. Daneben werden Kontrollen mit Normalserum und Kochsalzlösung angesetzt. Durch Vergleich mit den Kontrollen wird als bakteriotroper Serumtiter diejenige Verdünnung festgestellt, welche eine noch ohne weiteres erkennbare stärkere Phagocytose zeigt, als die Kontrollen. Gute bakteriotrope Wirkung zeigten das im Berliner Institut für Infektionskrankheiten hergestellte agglutinierende und Heilserum, ferner das Berner und Jochmannsche Heilserum, während das Höchster Serum und das Berner agglutinierende Serum sehr geringe Wirkung zeigten. *Hueck.*

**Orth** (773) beschreibt 2 Fälle von epidemischer Genickstarre, bei denen er von mehrmaligen intralumbalen Injektionen von 2 ccm des Aronsonschen Antistreptok.-Serums (hochwertiges, polyvalentes,

Meningok. 1:80 agglutinierendes Serum) günstige Einwirkung beobachtete: Abfall der Temperatur; Hebung des Allgemeinbefindens. Subcutane Injektionen, die er bei dem ersten Fall anfänglich gemacht hatte, zeigten keinerlei Beeinflussung. Nachteilige Folgen konnten nach $^5/_4$jähriger Beobachtung nicht konstatiert werden. Verf. empfiehlt daher möglichst frühzeitige, wiederholte intralumbale Injektionen bei Genickstarrefällen. *Hueck.*

**Levy** (765) kommt in seiner Abhandlung, die im wesentlichen technische Bemerkungen zur Injektion des Meningok.-Serums enthält, zu dem Schluß, daß das Kolle-Wassermannsche Serum bei rechtzeitiger intralumbaler Anwendung in großen Dosen eine sichere Heilwirkung entfaltet. (Die Dosis soll je nach Alter und Schwere des Falles 10-40 ccm betragen.) *Hueck.*

**Flexner** und **Jobling** (752) berichten über rund 800 Fälle von epidemischer Genickstarre, bei denen sie einen günstigen Einfluß des von ihnen hergestellten Antiserums beobachteten: die Mortalität sank, die Krankheit verlief leichter, mit weniger Komplikationen, die Kokken in der Lumbalflüssigkeit nahmen ab, und ebenso trat bald nach der Injektion eine starke Verminderung der Leukocyten ein: die purulente Spinalflüssigkeit wurde klar. *Hueck.*

**Quenstedt** (775) liefert einen Beitrag zur Serumtherapie bei epidemischer Genickstarre. In der Düsseldorfer Klinik für Infektionskrankheiten wird jetzt ausschließlich das Serum aus dem Institut für Infektionskrankheiten (Prof. Wassermann) angewandt, und zwar intralumbal. Anfangs wurden bei jeder Injektion nur 10 ccm gegeben, später öfters 20 ccm, besonders bei größeren Kindern und Erwachsenen. Vor der Injektion wurde Lumbalflüssigkeit abgelassen, oft bis zu 40-50 ccm. Doch erfolgte auch die Injektion, wenn aus irgend einem Grunde nur wenige Tropfen Flüssigkeit abflossen. Unangenehme Zwischenfälle nach der Injektion wurden nicht beobachtet. Als Kriterium, wann das Serum angewandt werden soll, wurde vor allem das Fieber genommen, daneben aber auch die Schwere der Symptome berücksichtigt. Bei fast allen Kranken wurden nach der Injektion Herabsetzung der Temperatur und eine subjektive Besserung konstatiert. Für eine endgültige Beurteilung der Serumtherapie bei Genickstarre hält Verf. weitere Beobachtungen für erforderlich. Insbesondere müßte das Serum erst während einer größeren Epidemie seine gute Wirkung beweisen. Verf. tritt für eine recht ergiebige Anwendung heißer Bäder neben der Serumtherapie ein. *Rothe.*

**Currie** und **MacGregor** (745). 330 bakteriologisch untersuchte Genickstarre-Fälle des Belvedere-Spitals wurden behandelt, und zwar 105 Fälle mit Antimeningok.-Serum, die restlichen anders. Es wurden benutzt die Sera von Wassermann, Ruppel, Kolle, Burrough Wellcome a. Co. Deutliche positive Heilerfolge können kaum behauptet werden, doch ist nicht zu leugnen, daß serumbehandelte Fälle, welche die ersten 10 Tage überlebten, eine weit geringere Mortalität aufwiesen. Bei anderen Fällen ist der frühe Beginn der Serumbehandlung von Wichtigkeit, bei chronischen

geht die Genesung mit Resorption des Exsudates der Hirnbasis von statten. *Goldzieher.*

**Weiss-Eder** (784) berichtet in einer die Epidemiologie, den klinischen Verlauf und die Therapie der epidemischen Genickstarre umfassenden Arbeit aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien über Erfahrungen mit intralumbalen Seruminjektionen. Sie kamen in 23 Fällen zur Anwendung. Sechsmal wurde das von Merck in Darmstadt hergestellte Jochmannsche Serum und 17mal das im Wiener serotherapeutischen Institute gewonnene Meningok.-Serum benutzt. Die damit gemachten Erfahrungen führen Verf. zu dem Schluß, daß die Mortalität bei Anwendung des Meningok.-Serums eine auffallend geringe geworden ist. Um zu einem endgültigen Urteil über den Wert der Serumtherapie zu gelangen, seien noch längere Beobachtungsreihen erforderlich, bei deren Bericht auch zu berücksichtigen sei der Zustand der Behandelten nach ihrer Heilung, insbesondere mit Berücksichtigung der Frage, ob und wie oft eine dauernde Schädigung in Form eines Hydrocephalus zurückbleibt oder nicht. Die Arbeit enthält ausführliche Literaturangaben über Serumtherapie bei Genickstarre. *Rothe.*

**Radmann** (776) gibt eine kritische Übersicht über die gebräuchlichen chirurgischen Methoden bei epidemischer Genickstarre: Lumbalpunktion, Kanülendrainage, Durchtrennung des Lig. atlanto-occipitale, Hirnventrikelpunktion. Keine dieser Methoden hat sichtbare und sichere Erfolge zu verzeichnen. Auch theoretisch ist das operative Vorgehen nicht aussichtsreich, denn die Meningok.-Meningitis ist nicht, wie die anderen Hirnhautentzündungen, als Lokalerkrankung der Hirnhäute aufzufassen, sondern charakterisiert sich durchaus als Allgemeininfektion (roseolaartiges Exanthem, entzündliche Darmveränderungen, Nachweis der Bakterien in Milz, Lunge und Herzblut!). Nie ist mit dem Meningoc. eine lokale Eiterung zu erzielen ohne allgemeine Infektion; die Eiterung der Hirnhäute unterscheidet sich durch die fehlende Einschmelzung, die ganz inkonstante Dauer, das lange Stationärbleiben wesentlich von den anderen Meningitiden. Dementsprechend hat auch die Obduktion das Fehlen jeglichen Lokalerfolges bei den Operierten gezeigt.

Auch der symptomatische Nutzen ist nur gering, wenigstens im Frühstadium, denn eine Entfernung der Bakterien und Toxine kommt nicht in Frage, die durch die chirurgischen Eingriffe erzeugte Hyperämie ist nur von kurzer Dauer und der Hirndruck macht keines der schweren Symptome im Beginn, so daß eine Entlastung hier nicht indiziert erscheint. Andererseits bleibt immer der Collaps zu fürchten, vielleicht schädigt auch die Entfernung des Liquor das Zustandekommen von Reaktionen gegen den Coccus.

In den Spätstadien dagegen ist die Hauptschädigung und Hauptgefahr der Hirndruck, die Prognose absolut schlecht, und es wäre hier eine Entlastung des Gehirns dringend angezeigt. Aber die angeführten Operationen wirken nicht vollständig und nur vorübergehend, auch Kanülen ver-

stopfen sich leicht. Verf. führte deshalb die Ventrikeltamponade aus, und zwar, um eine Sekundär-Infektion beim Tamponwechsel zu vermeiden, nach einem modifizierten Verfahren: Sein Tampon besteht aus einem Bündel Baumwollfäden, die vom Silberdraht zusammengehalten werden; bei etwa behindertem Abfluß werden einige der Fäden herausgezogen, ohne daß der ganze Tampon entfernt zu werden braucht. Der Ort des Eingriffs ist der KEENsche Punkt in der mittleren Schläfenwindung entsprechend dem Winkel zwischen Hinterhorn und Unterhorn. Ein vom Verf. so behandelter Fall ist, da erst sehr spät operiert wurde, gestorben, aber frei von sekundärer Infektion geblieben.

*E. Hoffmann.*

**Liebermeister** (766) teilt einen Fall mit, der im Verlauf der Krankheit keinerlei Zeichen von Meningitis bot, dagegen die Allgemeinsymptome, wie sie bei Meningitis beobachtet werden (hektisches unregelmäßiges Fieber, Schmerzen in den Gelenken, Spannung in den Muskeln, leichte Benommenheit, zeitweiliges Auftreten eines roseola-ähnlichen Exanthems, Hypostase in den Lungen), und bei dem in vier verschiedenen Blutentnahmen aus der Armvene Kokken gezüchtet wurden, die morphologisch und kulturell alle Eigenschaften der echten WEICHSELBAUMschen Meningok. zeigten und auch durch ein spezifisches Serum (unter Beachtung aller Cautelen) agglutiniert wurden. Die Meningok. konnten nur aus dem Blut gezüchtet werden, nicht aus dem Nasenrachenraum; die Lumbalflüssigkeit war klar und steril. Der Verlauf dieser seltenen „Meningok.-Sepsis“ war ein protahierter, aber günstiger. *Hueck.*

**Maschke** (770) beschreibt 2 Fälle von eitriger Meningitis, bei denen die Obduktion zahlreiche encephalitische Herde ergab, in denen sich die gleichen Mikroorganismen fanden wie im Meningealeiter, resp. Lumbalflüssigkeit. Obwohl die Erreger nicht kultiviert werden konnten, wurden sie — da sie morphologisch und färberisch alle Eigenschaften derselben aufwiesen — mit größter Wahrscheinlichkeit als echte WEICHSELBAUMsche Meningok. angesprochen. *Hueck.*

**Pick** (774) beschreibt ausführlich den Verlauf und den Obduktionsbefund eines Falles von epidemischer Genickstarre, der am 4. Krankheitstage ad exitum kam, und bei dem die Sektion neben einer purulenten Cerebrospinal-Meningitis eine schwere eitrige Spermatocystitis ergab. Sowohl aus dem Eiter an der Konvexität des Großhirns, als auch aus dem Samenblaseneiter wurden Diplok. gezüchtet, die in ganz einwandfreier Weise (Agglutination mit spezifischem Serum, Prüfung auf v. LINGELSHEIMschen Zuckernährböden) sich als WEICHSELBAUMsche Meningok. erwiesen, ebenso wie auch intra vitam schon aus dem eitrigen Lumbalsekret echte Meningok. gezüchtet werden konnten. Durch die exakten Untersuchungen ist eine Verwechselung mit Gonok. (an die man in erster Linie denken mußte) auszuschließen, so daß zweifellos ein Fall von „Spermatocystitis meningococcica“ vorliegt; die Meningok. hatten sich außer in den Leptomeningen

in den Samenblasen angesiedelt, wie eben auch umgekehrt in seltenen Fällen eine eitrige Meningitis durch Gonok. bei echter Gonorrhoe erzeugt werden kann. Erwähnt sei noch, daß sich in diesem (sehr bald ad exitum gekommenen) Falle eine ausgesprochene Pharyngitis und Angina retronasalis gefunden wurde. *Hueck.*

**Brons** (738) beschreibt ausführlich einen Fall von stark secernierender Conjunctivitis bei einem an pädatrophischer Xerosis conjunctivae und Keratomalacie leidenden Kinde, wo als Erreger dieser Eiterung echte Weichselbaumsche Meningok. gefunden wurden; die bakterielle Diagnose wurde in einwandfreier Weise durch Morphologie, Kultur, Agglutination und Zuckervergärung sichergestellt. Die Besonderheit des Falles lag vor allem darin, daß das Kind an keinem anderen Organ weder vorher, noch gleichzeitig, oder später irgend welche Erscheinungen bot, die durch Meningok. verursacht sein konnten, und daß ebenso der Infektionsmodus nicht aufzuklären war, da das Kind nie irgendwie mit Genickstarrekranken, auch nicht durch Dritte in Berührung gekommen sein sollte.

Gleichzeitig reiht Verf. seinen früheren Fällen von Züchtung des Microc. catarrhalis aus der Conjunctiva einen neuen an, wo dieser Microc. eine eitrige Conjunctivitis erzeugt hatte, aber eine ausgesprochene Pathogenität bewies; da er gleichzeitig aus dem Rachen gezüchtet werden konnte, und eine diffuse Bronchitis bestand, lag die Annahme nahe, daß die Infektion der Conjunctiva von dort aus durch mechanische Verschleppung entstanden sei. *Hueck.*

**Bruns** (740) berichtet über einen Fall, der als Tumor der Häute am Halsmark imponierte, bei dem sich aber bei der Operation an der in Betracht kommenden Stelle nur eine umschriebene Ansammlung resp. Stauung von Cerebrospinalflüssigkeit fand; eine Ursache war trotz fast 2 Jahre langer Beobachtung nach der operativen Heilung nicht zu eruieren. *Hueck.*

Aus **Flügges** (755) Referat auf der 32. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege im Sept. 1907 zu Bremen seien folgende, besonders wichtige Punkte hervorgehoben:

Die epidemische Genickstarre wird viel weniger durch die Genickstarrkranken selbst, als durch die 10- bis 20mal zahlreicheren Meningok.-träger verbreitet. Solche wurden bisher nur in Gegenden, wo Erkrankungen vorhanden waren, gefunden; sie beherbergen die Kokken durchschnittlich 3 Wochen lang im Rachen, bleiben dabei ganz gesund oder erkranken an leichter Rachenentzündung. An Genickstarre erkranken sie nur bei besonderer Disposition, besonders häufig Kinder.

Demnach hat sich die Bekämpfung hauptsächlich gegen die Kokkenträger zu richten. Da andere Maßnahmen entweder als undurchführbar (Freiheitsbeschränkung der Träger) oder als nutzlos (Gurgeln, Pinseln usw.) erkannt worden sind, muß man sich damit begnügen, den Kokkenträgern Merkblätter einzuhändigen, in denen sie auf die von ihnen ausgehende Gefahr und deren Vermeidung durch Vorsicht im Verkehr mit

andern Menschen aufmerksam gemacht werden. Auch die übrige Bevölkerung soll über diese Momente belehrt werden. Schulkinder aus Häusern mit Genickstarrerkrankungen sind 3 Wochen von der Schule und dem Verkehr mit andern Kindern fernzuhalten. *P. Müller.*

**Trautmann** (781) berichtet im Hamburger ärztlichen Verein über die erheblich geringeren Befunde von gesunden Keimträgern während der Hamburger Genickstarreepidemie von 1907. Als Grund hierfür glaubt er (abgesehen von anatomischen Verhältnissen — „Lymphatismus“ usw.) besonders günstige örtliche Verhältnisse heranziehen zu sollen, wie denn die ganze Epidemie eine leichte gewesen sei. — In der Diskussion zu dem Vortrag wurde hervorgehoben, daß sich in Altona ein etwas höherer Prozentsatz an Keimträgern gefunden hätte, und daß die negativen Ergebnisse, abgesehen von technischen Gründen, sich vielleicht auch daher erklärten, daß ein Teil der Keimträger schon nach kurzer Zeit wieder ausscheidet. *Hueck.*

**Trautmann** und **Fromme** (782) berichten ausführlich über die bakteriologischen Genickstarreuntersuchungen des Hamburger Hygienischen Instituts während der dortigen Epidemie 1907. Als wichtige Punkte seien hervorgehoben:

Als Keimträger in der gesunden Umgebung erkrankter Personen konnten nur 9,2% ermittelt werden, allerdings fanden sich 2 Familien, in denen sämtliche gesunde Glieder Keimträger waren und es Wochen lang blieben, andere mit 75, 50, 30, 25%, — aber im allgemeinen war der Prozentsatz im Vergleich zu den Resultaten anderer Autoren doch gering, was die Verf. auf eine Eigentümlichkeit der jeweiligen Epidemie (die Hamburger war besonders „flau“) der befallenen Bevölkerung und Gegend zurückführen möchten. Bezüglich der morphologischen und kulturellen Eigenschaften der Meningok. erwähnen die Verff. die Beobachtung, daß diese mehrfach auf Loeffler-Serumnährböden einen reichlichen, fließend-weiß-grauen Belag (etwa wie ganz junge Kulturen von Fäulniserregern), sowie ein deutlich gelbes, oder auch leicht gelbgrünes Pigment bildeten; auf Ascitesagar zeigten die Kolonien oft vom 2. Tage an, abweichend vom gewöhnlichen Verhalten, eine gewisse radiäre Sprenkelung und buchtige Ränder (Trocknung). Grundsätzlich bestätigte es sich, daß die Meningok. Traubenzucker und Maltose, dagegen nicht Lävulose vergären, allerdings ist der Grad der Säurebildung oft nur gering und verschwindet nach 2 Tagen. *Hueck.*

**Bochalli** (736) berichtet über Beobachtungen, die die Bedeutung gesunder Kokkenträger für die Ausbreitung der epidemischen Genickstarre erhellen. Einmal handelt es sich um Untersuchungen, die Verf. gelegentlich eines Genickstarrefalles bei einem Soldaten eines Infanteriebataillons in Beuthen anstellte, wo es ihm gelang, von 485 untersuchten Mannschaften 42 als Kokkenträger zu entdecken, und zwar waren unter den 16 Stubenkameraden des Erkrankten 10 Kokkenträger. (Der Nachweis der Meningok. wurde durch Prüfung ihres morphologischen und kulturellen Verhaltens, sowie durch Agglu-

tination mit einem spezifischen Serum erbracht, wobei Kontrollen mit Kochsalzlösung und normalem Serum negativ waren.) Durch Isolation und eventueller Behandlung dieser Kokkenträger wurde eine weitere Verbreitung der Genickstarre verhindert. Bei 40 untersuchten Mannschaften, die an einem anderen Ort stationiert waren, wo zurzeit keine Genickstarre auch nicht in der Zivilbevölkerung, bestand, konnten keine Kokkenträger nachgewiesen werden.

Ferner beobachtete Verf. nun in der Davoser Heilstätte einen ganz sporadisch auftretenden Fall von echter Genickstarre. Es handelte sich um eine Krankenschwester, die direkt aus Schlesien, wo noch stets einige Genickstarrefälle vorgekommen waren, nach Davos kam, um sich dort wegen Lungentuberkulose behandeln zu lassen; nach 17 Tagen erkrankte sie dort an Genickstarre, die einen günstigen Verlauf nahm. In diesem Falle konnten nun aber, trotzdem 45 Personen in Davos untersucht wurden, von denen man irgend eine Beziehung zu der Erkrankten annehmen konnte, keine Kokkenträger festgestellt werden. Verf. führt dies darauf zurück, daß die kranke in den ersten 17 Tagen, zumeist infolge der Liegekur, in gar keine direkte Berührung mit anderen Patienten kam, und bei Beginn ihrer Genickstarre-Erkrankung sofort streng isoliert wurde.

*Hueck.*

Nachdem **Bochalli** (737) bei einer in Schlesien beim Militär ausgebrochenen Epidemie von Cerebrospinalmeningitis von 28 Fällen mit 16 Todesfällen, 611 Nasenschleimproben von Personen aus der Umgebung der Erkrankten kulturell meningokokkenfrei gefunden hatte, ein Mißerfolg, den er auf die Verwendung von Loeffler-Serum und die leichte Eintrocknung des Nasenschleims schiebt, gelang es ihm unter v. Lingelsheim anläßlich eines Falls von Genickstarre bei einem Soldaten in Beuthen bei systematischer kultureller und serologischer Untersuchung des nach der Flüggeschen Methode von ihm selbst entnommenen und sofort verarbeiteten Nasenschleims der Soldaten des ganzen Bataillons unter 485 42 Kokkenträger (= 8,6%) zu konstatieren. Der höchste Prozentsatz fand sich unter den Stubengenossen des Erkrankten (unter 16 10 Kokkenträger = 62,5%), ein weniger hoher unter den Angehörigen derselben Kompagnie (unter 114 13 Kokkenträger = 11,4%), ein noch geringerer unter den 3 übrigen Kompagnien (unter 355 19 = 5,4%). Von 10 untersuchten Offizieren fand sich ein mit Meningok. behafteter. 3 Pfleger des Erkrankten, sowie die 2 behandelnden Ärzte erwiesen sich bei mehrmaliger Untersuchung frei. Von den insgesamt untersuchten 485 Mann hatten nur 281 ganz normalen Rachenbefund, bei den übrigen fand sich Katarrh der Mandeln, des Gaumens und des Rachens. Am meisten Kolonien von Meningok. gingen an bei den in allernächster Umgebung des Erkrankten gefundenen Kokkenträgern. Erkrankt ist keiner der letzteren! Vielmehr verschwanden die Kokken nach 7 Tagen bis 4 Wochen. Zur Kontrolle untersuchte B. in einer benachbarten mit ersterer in keinem Zusammenhang stehenden absolut (auch unter dem Zivil) genickstarrefreien Garnison 40 Mann mit negativem Resultat.

*Rumpel.*

## 4. Gonorrhoecoccus

Referent: **Privatdozent Dr. Hans Wildbolz** (Bern)

787. **Adam,** Weitere günstige Erfahrungen über die Behandlung der Blennorrhoea adultorum mittels Bleno-Lenicetsalbe (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 11 p. 55). — (S. 186)
788. **Amstad,** Zur Frage der diffusen gonorrhoischen Peritonitis [Diss.] Bern. — (S. 183)
789. **Aronstam,** Gonokokkenvaccine bei Gonorrhoe (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 51, no. 17; Ref.: Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 49 p. 2142). — (S. 187)
790. **Baer,** Beiträge zur Gonorrhoebehandlung (Verh. d. deutschen dermat. Gesellsch., 10. Kongreß, p. 264). — (S. 185)
791. **Baetzner,** Zur Behandlung der Arthritis gonorrhoica der großen Gelenke mittels Stauungshyperämie (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 93). — (S. 186)
792. **Balás,** Ileus als Komplikation einer Epididymitis gonorrhoica (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 15 p. 652). — (S. 180)
793. **Ballenger,** Gonokokkenvaccine (Journal of the Amer. Assoc. Bd. 50, no. 22; Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 26 p. 1159). — (S. 187)
794. **Balzer** et **Tansard,** Traitement de la blennorrhagie chronique par les instillations de nitrate d'argent suivies de l'introduction d'un cathéter de zinc et de nickel (Journal des Praticiens no. 2, 11 janv.). — (S. 185)
795. **Batut,** Die Blennorrhoe als Allgemeinerkrankung und ihre Komplikationen (Journal des malad. cutan. et syph. no. 5). — (S. 181)
796. **Bendig,** Zur Behandlung der Arthritis blennorrhoica (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 34). — (S. 186)
797. **Berg,** Zur Blennorrhoetherapie (St. Petersburger med. Wchschr. No. 45; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48). — (S. 185)
798. **Beutler,** Zur lokalen Therapie der Blennorrhoe (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 20). — (S. 185)
799. **Bierhoff,** On the Abortive treatment of Gonorrhoea in the female (New York Med. Journal 11. Jan.; Ref. Ztschr. f. Urol. Bd. 2, Heft 9). — (S. 185)
800. **Bloch,** Ein Fall von blennorrhoischer Miterkrankung eines Kehlkopfgelenkes (Prager med. Wchschr. 33. Jahrg., No. 16). — (S. 182)
801. **Bottstein,** Ein Beitrag zur internen Arrhovinbehandlung bei der akuten und chronischen Blennorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 20). — (S. 185)
802. **Brandweiner,** Zur Statistik der Geschlechtskrankheiten (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 91, p. 9). — (S. 179)
803. **Butler** u. **Long,** Vaccinebehandlung gonorrhoischer Vulvo-Vaginitis bei Kindern (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 50, no. 10; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 41, p. 836). — (S. 187)

**804. von Calcar** u. **Götte,** Gonorrhoe und Spezifität (Tijdschr. v. Geneesk. No. 11; Ref.: Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 40 p. 1738). — (S. 176)
**805. Campbell,** Einige ungewöhnliche Folgen der blennorrhoischen Infektion (New York med. Journal, 22. Febr.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 211). — (S. 182)
**806. Cavalleri,** Über den Wert des Santyls als Antiblennorrhoicum (Giorn. intern. d. scienze med. no. 10; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 378). — (S. 185)
**807. Churchman,** Paraurethritis [An anatomic review with a report of two cases] (The Johns Hopkins Hospital Reports vol. 13, Baltimore 1906, p. 101). — (S. 180)
**808. Cole** et **Meakun,** Traitement de l'arthrite blennorrhagique par les vaccins (Johns Hopkins Hospital Bull., july 1907; Ref.: Annal. des malad. des org. génito-urin. no. 13 p. 1036). — (S. 187)
**809. Däuber, J. H.,** Gonorrhoea in the male with special reference to treatment (Med. Magacine vol. 17, p. 264). — (S. 189)
**810. David,** Über den prophylaktischen Einfluß des Gonosans auf die Komplikationen der Gonorrhoe (Allgem. med. Ctl.-Ztg. 77. Jahrg., No. 13). — (S. 185)
**811. Debate** On the treatment of gonorrhoea in the male (Med. Times. London, vol. 36, part. 1, p. 353-356, 371-373, 389-391, 407-408, 425 -427, 443-444). — (S. 187)
**812. Delbet** et **Chevassu,** Les oblitérations blennorrhagiques de l'épididyme et leur traitement chirurgical (Annales des malad. des org. génito-urin. vol. 2, no. 16 et 17). — (S. 184)
**813. Delman** et **Roger,** Über Rheumatismus blennorrhoicus bei der graviden Frau (Gaz. des hop., 11. August). — (S. 182)
**814. Dind** et **Métraux,** Quelques remarques sur les accidents testiculaires d'origine blennorrhagique (Annales des malad. des org. génito-urin. no. 5 p, 346). — (S. 184)
**815. Domicini** u. **Gy,** Über die Verwendung des Radiums zur Behandlung der blennorrhoischen Arthritis (Annales de thérap. dermat. et syph. Bd. 8, no. 11). — (S. 186)
**816. Dopter** et **Koch,** Sur la coagglutination du méningocoque et du gonocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, p. 767). — (S. 176)
**817. Druelle,** Einige Fälle von blennorrhoischer Iritis (Annales des malad. vénér. Bd. 3, no. 12). — (S. 183)
**818. Eastes,** Über Infektionen der Harnwege (British med. Journal, 25. April; Ref.: Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 1656). — (S. 187)
**819. Elschnig,** Über Neugeborenen-Blennorrhoe (Prager med. Wchschr. 33. Jahrg., No. 1). — (S. 181)
**820. Fenwick, P. C.,** Zinc ionisation in chronic urethritis (British med. Journal, 15. Aug.). — (S. 185)

821. **Fiessinger,** Gutartige blennorrhoische Pyarthrosen (Journal des prat. no. 40; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, p. 71). — (S. 182)
822. **Flesch,** Ein Gutachten über gonorrhoische Infektion als Scheidungsgrund (Deutsche med. Wchschr. 1907, 33. Jahrg., No. 7). — (S. 179)
823. **Foveau de Courmelles,** Ionisierung und Blennorrhoe (Annales de thérap. dermat. et syph. Bd. 8, no. 11). — (S. 185)
824. **Freund,** Erfahrungen über die Behandlung der Blennorrhoe mit Protargol (Klin.-therap. Wchschr. 15. Jahrg., No. 48). — (S. 185)
825. **Fuller,** Gonorrhoeal Rheumatism, cured by seminal Vesiculotome (New York med. Journal, 30. may, Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 2, p. 1113). — (S. 186)
826. **Gallatia,** Sophol als Vorbeugungsmittel bei Ophthalmoblennorrhoea neonatorum (Wiener med. Wchschr. 58. Jahrg., No. 6). — (S. 185)
827. **Ganz,** Oliophen, ein neues Antiblennorrhoicum (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. 5. Jahrg., No. 5). — (S. 185)
828. **Gayler,** Arthritis blennorrhoica, behandelt mit Antigonokokkenserum (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 51, no. 8; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, p. 72). — (S. 187)
829. **Geissler,** Über seltene Tripperübertragung (Wiener klin. Rundschau 27. Jahrg., No. 21). — (S. 180)
830. **Geissler,** Über Behandlung des Trippers mit Gonosan (Reichs-Med.-Anz. 33. Jahrg., No. 2). — (S. 185)
831. **Ghon, Mucha** u. **Wiesner,** Zur Biologie und Differentialdiagnose des Gonococcus und seiner Verwandten (Verh. d. deutschen dermat. Ges., 10. Kongr., p. 281). — (S. 176)
832. **Gibbs,** Gleeb: some points in its diagnosis and its treatment (The Practitioner, Jan.). — (S. 185)
833. **Gilbert,** Über die Behandlung der Blennorrhoea neonatorum mit Rinderserum (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 30 p. 1578). — (S. 186)
834. **Goldberg,** Diverticulum magnum urethrae; gonorrhoea acuta (Ztschr. f. Urol. Bd. 2, p. 622). — (S. 180)
835. **Greeff,** Über Prophylaxe und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen (Ther. d. Gegenw. 49. Jahrg., N. F. 10. Jahrg., H. 1). — (S. 185)
836. **Grenier,** Persistierende blennorrhoische Phlebitis am linken Beine (Journal des prat. 22. année no. 28). — (S. 182)
837. **Grosglik,** Über Tripperbehandlung bei dessen Komplikation in Form von Nebenhoden- und Hodenentzündung (Gaz. lekarska no. 5-7; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 213). — (S. 186)
838. **Gurd,** A contribution to the bacteriology of the female genital tract with special reference to the detection of the gonococcus (Journal

of Med. Research Bd. 18, p. 271; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, p. 665). — (S. 179)

839. **Haedicke,** Beitrag zur Bewertung der Gonosantherapie (Allgem. Med. Ctl.-Ztg. 77. Jahrg., No. 2). — (S. 185)

840. **Halperson, S.,** Metastatische Augenerkrankungen bei Gonorrhoe [Diss.] Breslau. — (S. 183)

841. **Hamilton, A.,** Gonorrhoeal vulvo-vaginitis in children. With special reference to an epidemic occurrence im scarlet-fever wards (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 133). [Scharlach scheint für Gonorrhoe-Infektion zu prädisponieren. *Noguchi.*]

842. **Hamilton, A.,** and **J. M. Cooke,** Inoculation treatment of gonorrhoeal vulvo-vaginitis in children (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 158). — (S. 190)

843. **Hamm,** Ein Fall von Gonohämie beim Neugeborenen (Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 13, No. 2). — (S. 181)

844. **Harrison, R.,** Künstliche Phosphaturie zur Behandlung der Gonorrhoe (Lancet vol. 1, no. 6). — (S. 186)

845. **Heger-Gilbert,** Der Nachweis des Gonococcus in der gerichtlichen Medizin (Soc. royale des Sciences méd. et natur. de Bruxelles, 1 juin; Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 361). — (S. 178)

846. **Heinze,** Zur Behandlung der Epididymitis blennorrhoica mit Punktion (Dermat. Ztschr. No. 3). — (S. 186)

847. **Herbst,** Serumbehandlung der Blennorrhoe (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 50, no. 21; Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 377). — (S. 187)

848. **Herbst, R. H.,** Serum treatment of gonorrhea with report of cases (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, p. 1678). — (S. 188)

849. **Hofbauer,** Einige Versuche zur therapeutischen Verwertbarkeit der Pyocyanase bei weiblicher Gonorrhoe (Ctbl. f. Gynäk. No. 6). — (S. 186)

850. **Howard,** Treatment of gonorrhea in the female (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 50, no. 26; Ref. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, p. 696). — (S. 186)

851. **Hutchings,** Bakterienimpfung bei der Blennorrhoebehandlung (American Journal of dermat. and genit.-urin. diseases Bd. 12, no. 2; Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 46, p. 450). — (S. 187)

852. **Jordan,** Über einen Fall von Auerfurchenbildung der Nägel nach Arthritis gonorrhoica (Dermatol. Ztschr. Bd. 15, No. 6). — (S. 183)

853. **Irons, E. E.,** The treatment of gonococcus arthritis by injections of dead gonococci and the clinical reaction which follows the injections (The journal of infect. diseases Bd. 5, p. 279; Ref. Ctbl. f. Bakter. 1. Abt. Ref., Bd. 42, p. 696). — (S. 187)

854. **Irons, E. E.,** The treatment of gonococcus arthritis by injection of dead gonococci, and the clinical reaction which follows the injection (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 279). — (S. 190)

855. **Kahan,** Ein Fall von 62tägiger Inkubationsdauer des akuten Trip-

pers (Russ. Ztschr. f. Haut- und vener. Krankh. Bd. 15, April; Ref. Monatsh. f. praht. Dermat. Bd. 46, p. 601). — (S. 179)
856. **Katzenstein,** Zur Therapie der Urethritis externa bei Männern (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 39). — (S. 185)
857. **Klarfeld,** Zur Kasuistik der Gonorrhoe bei Kindern (Russ. Journal f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 15, Heft 2; Ref. Ztschr. f. Urologie Bd. 2, Heft 9). — (S. 179)
858. **Knauth,** Ein Beitrag zur internen Arrhovinbehandlung bei der akuten und chronischen Blennorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 16 p. 853). — (S. 185)
859. **Kroemer,** Vulvovaginitis blennorrhoica (Verh. d. Gesellsch. der Charitéärzte, 16. Juli; Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., No. 40). — (S. 179)
860. **Leyberg,** Zur pathologischen Anatomie der weiblichen gonorrhoischen Urethritis (Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellsch., 10. Kongreß, p. 270). — (S. 183)
861. **Loeb,** Zur Präventivbehandlung der Blennorrhoe bei der Frau (Therapie der Gegenwart 49. Jahrg., N. F. 10. Jahrg., No. 6). — (S. 185)
862. **Löhe,** Über einen Fall von herpetiformem, blennorrhoischen Exanthem (Dermat. Ztschr. Bd. 15, No. 8), — (S. 183)
863. **Löhlein,** Über die Einwirkung gallensaurer Salze auf Gonokokken (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg., p. 522). — (S. 177)
864. **Löwenstein,** Die Einwirkung der Pyocyanase auf Bakterien des Bindehautsackes (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg., Heft 10). — (S. 186)
865. **Luda,** Meine Behandlung der akuten und chronischen Blennorrhoe des Mannes (Ztschr. f. neuere phys. Med. 2. Jahrg., No. 5). — (S. 185)
866. **Mendes de Leon,** Contribution à l'étiologie et à la pathogénie de la vulvo-vaginite des petites-filles (Semaine méd. 22 janv.). — (S. 179)
867. **de Meric,** Über Erfahrungen mit Gonosan bei der Behandlung der Blennorrhoe (Allg. med. Ctl.-Ztg. 177. Jahrg., No. 33). — (S. 185)
868. **Milhit** et **Tanon,** Gonocoque et meningocoque (La Presse médicale, 15 janv.). — (S. 182)
869. **Miljaeff,** Über Endocarditis blennorrhoica [Diss.] Berlin 1907. — (S. 181)
870. **Miropolski,** Über blennorrhoische Hautgeschwüre (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 16, Juli; Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 321). — (S. 179)
871. **Miropolski,** Über einen Fall von ungewöhnlich langem Inkubationsstadium bei akuter Gonorrhoe (Russ. Journal f. Haut- u. vener. Krankh., Dez. 1907; Ref. Ztschr. f. Urologie Bd. 2, p. 837). — (S. 183)
872. **Mucha,** Über Rektalgonorrhoe (Verhandl. d. deutschen dermatol. Gesellsch., 10. Kongreß, p. 277). — (S. 179)

873. **Mudie,** Zwei Fälle von blennorrhoischer Arthritis (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 50, no. 20; Ref. Monatbl. f. prakt. Dermatol. Bd. 47, p. 376). — (S. 182)
874. **Müller,** Moderne Behandlung der Epididymitis blennorrhoica (Allg. med. Ctl.-Ztg. 77. Jahrg., No. 45). — (S. 185)
875. **Müller,** Beiträge zur Therapie der akuten und chronischen Urethralblennorrhoe (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 49 p. 2120). — (S. 186)
876. **Orlowski,** Über die Wertlosigkeit der Provokation (Ztschr. f. Urol. Bd. 2, H. 11). — (S. 180)
877. **Orlowski,** Der gonorrhoische Nachkatarrh (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 46, p. 542). — (S. 180)
878. **Pardoe, J.,** Treatment of acute gonorrhoea (The Practitioner, Jan.) — (S. 185)
879. **Parkinson, J. P.,** On the rectal administration of antitoxic sera (The Lancet vol. 1, no. 18 p. 1273). — (S. 187)
880. **Payenneville,** De la phlébite et thrombo-phlébite blennorrhagique des veines de la verge (Annales des malad. des org. génito-urin. no. 8 p. 690). — (S. 182)
881. **Picheral,** De l'électrothérapie dans l'uréthrite subaigue et chronique et dans ses complications les plus habituelles. [Thèse] Montpellier. — (S. 185)
882. **Picker,** Klinische Studien über den Gonococcus (Wiener klin. Wchschr. No. 13). — (S. 180)
883. **Pinkus,** Beitrag zur Statistik der Gonorrhoe-Infektion (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 46, No. 10 p. 488). — (S. 179)
884. **Piorkowski,** Ein einfacher Nährboden für Gonokokken (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 14 p. 735). — (S. 176)
885. **Polland,** Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Wiener klin. Wchschr. 21. Jahrg., p. 190). — (S. 185)
886. **Porosz,** Die Ursachen des Penis-Ödems bei akuter Blennorrhoe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 92, p. 141). — (S. 180)
887. **Preiser,** Gonorrhoische Phlegmone (Ärztl. Verein in Hamburg, 12. Mai; Ref. Wiener med. Wchschr. 58. Jahrg., p. 2868). — (S. 181)
888. **Preiser,** Die gonorrhoische Arthritis (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 38, Vereinsber.). — (S. 182)
889. **Ramsden,** Behandlung von Conjunctivitis blennorrhoica mittels Zinkionen (British med. Journal, 7. Nov.). — (S. 186)
890. **Raoult-Deslongchamps,** Le traitement de la blennorrhagie chronique par l'ion-zinc (Soc. méd. du IXe arrondissement, 20. déc. 1907; Annales des malad. des org. génit.-urin. no. 12 p. 946). — (S. 186)
891. **Regenspurger,** Beitrag zur Abortivbehandlung der Blennorrhoea urethrae (Med. Klinik 14. Jahrg. No. 8). — (S. 185)
892. **Reinhard,** Ein Fall von Gonokokkenotitis (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41, 1907, p. 436). — (S. 181)

**893. Remete,** Zur Kenntnis der blennorrhoischen Urethrocystitis (Fol. urologic. Bd. 2, No. 6). — (S. 180)

**894. Richter,** Über Thyresol, ein neues Sandelölpräparat (Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., No. 45). — (S. 185)

**895. Ricci,** Über einen Fall blennorrhoischer Endocarditis und zwei Fälle von Rheumatismus derselben Natur (Il Policlinico no. 2; Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 212). — (S. 181)

**896. Rothe,** Über die Verwendung verschiedener Zuckernährböden zur Differentialdiagnose der Gonokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 645). — (S. 176)

**897. Schapiro,** Über das bakterícide Verhalten der Pyocyanase und ihre Wirkung auf Versuchstiere (Hyg. Rundschau 18. Jahrg., p. 453). — (S. 177)

**898. Schiele,** Über die blennorrhoischen Erkrankungen der Prostata (Therap. Ctbl. 5. Jahrg., No. 2-5). — (S. 181)

**899. Schindler,** Über automatische Bewegungen des Uterus und seiner Adnexe und ihre Bedeutung für die Pathologie der Gonorrhoe (Verhandl. d. deutschen dermatol. Gesellsch., 10. Kongr., p. 260). — (S. 179)

**900. Schindler,** Zur Behandlung der Epididymitis blennorrhoica mit Punktion (Dermatolog. Ztschr. Bd. 15, No. 6). — (S. 186)

**901. Schlagenhaufer,** Über Coxitis blennorrhoica und ihre Beziehung zur Protrusion des Pfannenbodens (Virchows Archiv Bd. 194, No. 2) — (S. 182)

**902. Schmincke,** Die balneologische Behandlung der chronischen gonorrhoischen Adnexerkrankungen der männlichen Genitalien (Zeitschr. f. Urologie Bd. 2, p. 625). — (S. 186)

**903. Schoeler,** Wundinfektion durch Blennorrhoea neonatorum (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Juli). — (S. 182)

**904. Schridde,** Die histologische Diagnose der Salpingitis gonorrhoica (Naturforschende Gesellsch. in Freiburg, 19. Mai; Ref.: Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., p. 1251). — (S. 184)

**905. Spitzer,** Die Punktionsbehandlung der Epididymitis (Verhandl. d. Wiener dermat. Gesellsch., 4. Dez. 1907; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 513). — (S. 186)

**906. Spooner Curchill** und **Soper,** Gonokokkenimpfung zur Behandlung der blennorrhoischen Vulvo-vaginitis bei Kindern (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 51, no. 16; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, p. 74). — (S. 187)

**907. Stein,** Gonorrhoetherapie und Gonokokkennachweis (Wiener klin. Wchschr. 21. Jahrg., No. 3). — (S. 177)

**908. Stockmann,** Über Abortivbehandlung der Blennorrhoe (Finska Läkar. Handl. Bd. 1, no. 2; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, p. 75). — (S. 185)

**909. Stotter,** Blennorrhoe des Auges (Cleveland med. Journal, April; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 374). — (S. 181)

**910. Straschnow,** Über eine komplizierte Form von Blennorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Bd. 5, No. 2). — (S. 180)
**911. Swineburne, G. K.,** Antigonococcic serum (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, p. 161). [Ungewöhnlich günstige Resultate mit Antigonococcusserum bei akuter und chronischer Infektion. *Noguchi.*]
**912. Tanaka,** Ein Beitrag zur Pathologie und Statistik der Epididymitis gonorrhoica (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 89, p. 235). — (S. 180)
**913. Taylor,** The cytology of gonorrheal discharges (Journal of the American Med. Assoc. vol. 49, 1907, no. 22; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 42, p. 666). — (S. 178)
**914. Taylor, C. B.,** The purulent ophthalmia of infants (Med. Times. London, vol. 36, part. 1, p. 94). — (S. 190)
**915. Teague** and **Torrey,** A study of gonococcus by the method of fixation of complement (Journal of med. research Bd. 17, p. 223; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Bd. 42, p. 682). — (S. 176)
**916. Thaler,** Über Gonokokken im Blute bei septischer gonorrhoischer Endocarditis [Diss.] Rostock 1906/07. — (S. 181)
**817. Torrey, J. C.,** A study of natural and acquired immunity of guineapigs to gonococcus (Journal of med. Research vol. 18, p. 347). — (S. 188)
**918. Trousseau,** Die metastatische blennorrhoische Conjunctivitis (Journal des pratic. no. 23). — (S. 183)
**919. Uhle** und **Mackenney,** Klinische Beobachtungen mit Antigonokokkenserum (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 51, no. 2; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 377). — (S. 187)
**920. Uhle, A. A.,** and **W. H. Mc Kenny,** Clinical observations on antigonococcic serum (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, p. 105). — (S. 189)
**921. Verderame** und **Weekers,** Experimentelle Untersuchungen über die bakteriolytische Wirkung der Galle und ihrer Salze gegenüber den augenpathogenen Keimen, besonders Pneumokokken und über ihre Verwendbarkeit bei der Pneumokokkeninfektion der Cornea (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. p. 289). — (S. 177)
**922. Vörner,** Über blennorrhoische Infektion von Raphecysten des Penis (Fol. urolog. Bd. 1, No. 6). — (S. 180)
**923. Wagner,** Über Heißluftbehandlung blennorrhoischer Gelenkentzündungen (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 25). — (S. 186)
**924. v. Wahl,** Über Fehlerquellen bei den Untersuchungen auf Gonokokken (Praktitscheskij Wratsch 1907, No. 43 u. 45; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 209). — (S. 178)
**925. Weisswange,** Nierenabszeß bei Blennorrhoe, Nephrotomie, Heilung (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 18 p. 967). — (S. 182)
**926. Winkler, Ferd.,** Über den färberischen Nachweis des Gonokokkentodes (Dermat. Ctbl. Bd. 11, No. 4). — (S. 178)
**927. Winkler, Ferd.,** Über die jodophile Substanz in den Leukocyten

des gonorrhoischen Eiters (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 89, p. 263). — (S. 178)

928. **Winkler,** Die Oxydasereaktion im blennorrhoischen Eiter (Folia haematolog. No. 1). — (S. 178)

929. **Wolbarst,** Ein kurzes Studium der Prostata mit Bezug auf die Heilbarkeit der Blennorrhoe (New York med. Journal, 7. März; Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 47, p. 214). — (S. 181)

Die wichtige und schwierige Frage nach Mitteln einer sicheren Differenzierung zwischen G.-C.[1] und Meningoc. hat auch im abgelaufenen Berichtsjahre noch keine definitive Lösung gefunden. **Rothe** (896) glaubte die Differentialdiagnose zwischen diesen Diplok.-Arten am leichtesten sicherzustellen durch Züchtung der fraglichen Kokken auf den von von Lingelsheim angegebenen Zuckerlakmusnährböden oder auf dem von ihm selbst zur Differenzierung der Diphtherie- von den Pseudodiphtheriebac. empfohlenen Zuckerlakmusserum. Während alle echten Meningok.-Stämme Maltose und Dextrose zu vergären imstande sind, — was sich an der Rotfärbung der Nährböden erkennen läßt, — erwiesen sich sämtliche sechs von R. geprüften G.-K.-Stämme der Maltose gegenüber als unwirksam; sie vermochten nur die Dextrose zur Gärung zu bringen. Diese einfache Differenzierungsmethode hat aber leider nach den zahlreichen Versuchen von **Ghon, Mucha** und **Wiesner** (831) nur einen bedingten Wert, so daß nach diesen Autoren, denen sich auch die Agglutinationsprüfung zur Unterscheidung der beiden Kokkenarten wertlos erwies, die Frage nach der Differentialdiagnose zwischen Meningoc. und G.-C. noch offen steht.

Nach den Untersuchungen von **Teague** und **Torrey** (915) gibt das Serum eines mit G.-K.[2] immunisierten Tieres nicht mit allen G.-K.-Stämmen Komplementbindung. Daher ist ein negativer Ausfall der Reaktion bei der Differentialdiagnose nur mit Vorsicht zu verwenden. Die Fehlerquellen werden eingeschränkt durch Verwendung polyvalenter Sera. Ebenso müssen zum Antikörpernachweis im Serum als Antigen nicht nur ein, sondern mehrere G.-K.-Stämme benutzt werden. **Dopter** und **Koch** (816) glauben dem G.-C. von Meningoc. mit Sicherheit durch die Agglutinationsprobe unterscheiden zu können.

**von Calcar** und **Götte** (804) gelang es, bei Hunden mit einer gewöhnlichen Staphylok.-Kultur einen gonorrhoeähnlichen Eiterungsprozeß hervorzurufen, bei dem die Staphylok. die Form von G.-K. annahmen. Die Kokken waren teilweise intracellular gelagert und veränderten sich überdies langsam in der Hinsicht, daß sie die Neigung annahmen, beinahe ausschließlich auf Hundeserum zu wachsen.

**Piorkowski** (884) empfiehlt zur Züchtung der G.-K. folgenden Milchserumnährboden:

---

[1]) G.-C. = Gonococcus. Ref.
[2]) G.-K. = Gonokokken. Ref.

1 l Milch wird mit 5 ccm verdünnter Salzsäure (1:4) versetzt und bei 37° C. aufbewahrt, bis das Kaseïn ausgefallen ist (16-20 Stunden). Statt dessen kann die Milch auch aufgekocht werden. Dann wird sie filtriert und das Filtrat mit 10proz. Sodalösung neutralisiert. Darauf wird sie 2 Stunden im Dampfbad gekocht, die Neutralisation wieder von neuem eingestellt und abermals filtriert. Der Nährboden wird nunmehr in Kolben oder in Reagensgläser gefüllt und 1 Stunde bei 100° C. sterilisiert. Der so hergestellte Nährboden kann in flüssigem Zustande mit gleichen Teilen Bouillon versetzt oder, im Verhältnis von 1 Teil mit 2 Teilen Agar-Agar (3proz.) gemischt, in fester Form verwendet werden. Es kommt vor, daß sich aus dem flüssigen Nährboden nachträglich noch etwas Kaseïn ausscheidet, was aber die Güte des Nährbodens nicht beeinträchtigt. Es braucht nur die klar überstehende Flüssigkeit vorsichtig abgegossen und mit Bouillon resp. mit bereits verflüssigtem Agar bei 40°-45° C. zusammengegossen zu werden.

In zahlreichen Plattenversuchen fand **Löhlein** (863) eine ausgesprochen G.-K. tötende Wirkung der gallensauren Salze. Einer Blut-Bouillonkultur von G.-K. in 1-, 5- und 10proz. Lösung in wechselnder Menge zugesetzt, zeigt sich das Natr. taurocholic. und mehr noch das Natr. glycocholic. als stark baktericid. Das letztere kam in 1proz. Lösung an G.-K. tötender Wirkung einer 1proz. Arg. nitr. Lösung gleich und übertraf die in der Gonorrhoetherapie so oft verwendete $5^0/_{00}$ Kal. permangan.-Lösung in dieser Hinsicht um vieles. L. glaubt deshalb therapeutische Versuche mit gallensauren Salzen, speziell bei Conjunctivalblennorrhoe empfehlen zu dürfen, obschon ihm selbst mangels Materials eigene Erfahrungen in dieser Beziehung fehlen. **Verderame** und **Weekers** (921) konnten nachweisen, daß die gallensauren Salze nur auf die Pneumok. bakteriolytisch wirken, nicht aber auf die G.-K. und die andern von ihnen geprüften pathogenen Bakterien.

**Schapiro** (897) bestätigte die bereits bekannte wachstumshemmende Wirkung der Pyocyanase auf die G.-K.

Bei der Impfung von gonorrhoischen Sekreten machte, wie andere Autoren, auch **Stein** (907) die Erfahrung, daß auf erprobt gutem, dem G.-K.-Wachstum günstigem Ascites-Agar öfters aus G.-K.-reichen Sekreten keine G.-K.-Kulturen aufgingen. Er sucht den Grund dieser Erscheinung in einer Art Übersäuerung der G.-K. durch den Zellsaft. Über die Lebensfähigkeit der G.-K. in Wasser oder Urin macht St. auf Grund eigener Untersuchungen folgende Angaben: 1. Bei Anwesenheit eiweißhaltiger Nährsubstanzen sind G.-K. im Harn bis 9 Stunden mikroskopisch, bis zu 12 Stunden kulturell nachweisbar. 2. Werden eiweißhaltige Nährsubstanzen sicher ausgeschaltet, so sind diese Bakterien nach 7 Stunden noch mit positivem Erfolge zu überimpfen. 3. In Filamenten, die im Harne suspendiert sind, gelingt der kulturelle G.-K.-Nachweis noch, wenn der mikroskopische versagt. Je konzentrierter der Harn ist, um so eher schwinden die G.-K. aus den Fäden. Bei mäßig diluiertem Urin konnten sie nach 2 Stunden noch mikroskopisch, nach 3 Stunden noch kulturell

in den Eiterflocken wahrgenommen werden. 4. Der Harn scheint wechselnd nach Konzentration bactericide und präcipitierende Substanzen den G.-K. gegenüber zu besitzen, welche einfachen Salzlösungen (z. B. physiologischer Kochsalzlösung) nicht zukommen.

Nach Stein ist das Verschwinden der Filamente im normal reagierenden Harne bedingt durch einen Verdauungsprozeß, der durch das ausgeschiedene Pepsin vollzogen wird. Die reichlich Epithelzellen enthaltenden Fäden widerstehen denselben länger als die Leukocyten führenden. Deshalb ist es notwendig, die Filamente aus frischem Urin zu untersuchen. Ebenso dringt **v. Wahl** (924) darauf, zur Untersuchung auf G.-K. stets nur frisches Material zu verwenden. Fäden oder Sediment des frisch entleerten Urins müssen sofort auf Deckgläschen fixiert werden. Neben den Fäden im Urin muß aber auch immer das direkt aufgefangene Urethralsekret untersucht werden. Die G.-K. tötende Wirkung verschiedener Lösungen glaubt **Winkler** (926) durch Vitalfärbung des mit ihnen behandelten gonorrhoischen Sekretes erkennen zu können. Nach seinen derartigen Untersuchungen sind Silber- und Kupfersalze, sowie Chinin G.-K.-tötend, nicht aber Zinc. sulfo-carbol. und Hydrarg. oxycyanat.

Zum Erkennen von G.-K. an Wäschestücken empfiehlt **Heger-Gilbert** (845) folgendes Verfahren: Eine isotonische Kochsalzlösung wird mit Natr. bicarbon. leicht alkalisch gemacht und mit 2% Albumin versetzt. Mit dieser Mischung wird eine kleine Leinenkompresse oder Fließpapier reichlich befeuchtet und über ein Uhrglas gebreitet. Das suspekte Wäschestückchen wird während 1-5 Stunden auf diese Kompresse gelegt und aufgeweicht. In der abpipettierten Flüssigkeit lassen sich darauf die G.-K. mit den gewohnten Färbemethoden nachweisen.

Bei Anwendung der Oxydasereaktion von blennorrhoischem Eiter werden die G.-K. nach den Beobachtungen **Winklers** nicht (928) gefärbt. Zu ihrem Nachweis im Präparate ist deshalb eine Doppelfärbung mit Pyronin oder Vesuvin nötig.

Die C y t o l o g i e des gonorrhoischen Eiters hat nach **Taylor** (913) keinen praktischen Wert. Bei Untersuchung von 28 Urethritiden, 5 Vulvovaginitiden und 2 Ophthalmien fand er in den eosinophilen Zellen nur G.-K. Diese Zellen kommen in jedem Stadium der Gonorrhoe zur Beobachtung und sie sind ohne prognostische Bedeutung. Mastzellen fand T. nur in einem Falle von Ophthalmie. Kugelkörnige Zellen sah T. so oft im gonorrhoischen Eiter, daß er ihnen keine diagnostische Bedeutung zumessen möchte. Nach **Winkler** (927) fällt das Auftreten reichlicher jodophiler Substanzen im gonorrhoischen Eiter zusammen mit der Vermehrung der eosinophilen Zellen. Ebenso sind im Eiter nicht gonorrhoischer Urethritiden, in dem wenig eosinophile Zellen vorkommen, nur geringe Mengen jodophiler Substanz. Weder aus der Art, noch der Menge jodophiler Substanz im gonorrhoischen Eiter ist ein Aufschluß über die Acnität oder das Alter des gonorrhoischen Prozesses zu erhalten. G.-K. führende Zellen sind stets vollständig frei von jodophiler Substanz; diese

letztere scheint in den Leukocyten durch die G.-K. zerstört resp. in eine nicht jodophile Substanz übergeführt zu werden.

Bei der Diagnose der Gonorrhoe von Frauen legt **Gurd** (838) der mikroskopischen Untersuchung von Ausstrichpräparaten aus den Genitalsekreten nur geringe diagnostische Bedeutung bei, weil, auch bei Anwendung des Gramschen Verfahrens, die G.-K. von anderen Diplok. z. B. dem Microc. catarrhalis nicht zu unterscheiden sind. Er empfiehlt deshalb zur Sicherung der Diagnose stets die Impfung der Sekrete auf Serumagar vorzunehmen. **Flesch** (822) tritt dafür ein, bei Beurteilung der bei einer Frau nach der Verheiratung eingetretenen Genitalinfektion auch dem klinischen Bilde eine große Bedeutung zuzumessen und die Diagnose nicht ganz von dem G.-K.-Nachweis abhängig zu machen. Nach **Schindler** (899) üben auf die Ascension der G.-K. aus der Vagina die von ihm experimentell studierten, automatischen Uterusbewegungen einen wesentlichen Einfluß aus. Er hält es deshalb für wichtig, in der Therapie auf Ruhigstellung des Uterus hinzuwirken.

**Mucha** (872) macht auf die Unsicherheiten in der Diagnose der Rektalgonorrhoe aufmerksam, welche bedingt sind durch die Schwierigkeiten eines kulturellen G.-K.-Nachweises im Mastdarmsekret und durch die ungenügende Differenzierung der G.-K. von anderen Gram-negativen Kokken durch das mikroskopische Präparat allein. M. konnte bei 10,8% der von ihm untersuchten weiblichen Gonorrhoepatienten im Rektalsekret Kokken nachweisen, die morphologisch und färberisch den G.-K. entsprachen. M. beobachtete 2 ätiologisch interessante Rektalgonorrhoen. Bei der einen gab der Durchbruch eines Bartholinitischen Abszesses ins Rectum Anlaß zur Infektion des letzteren, bei der anderen der Durchbruch eines von einer Analfissur ausgehenden perianalen Infiltrates.

In den hartnäckigen Fällen von Vulvovaginitis handelt es sich nach **Kroemer** (859) fast immer um eine Infektion der Cervix, in deren Drüsen sich die G.-K. länger halten können als in der Vaginalschleimhaut. Anschließend an die Mitteilung von 5 Fällen kindlicher Gonorrhoe forderte **Klarfeld** (857) zum energischen Kampfe auf gegen die Gonorrhoe als soziale Krankheit. **Mendes de Leon** (866) fand die Vulvovaginitis jüngerer Mädchen fast ebenso häufig bedingt durch eine Staphylok.-Infektion wie durch G.-K. Auch die Staphylok.-Vulvovaginitis scheint ansteckend zu sein.

Über die Gonorrhoe des Mannes gab **Brandweiner** (802) eine Statistik, die sich auf 1365 Kranke erstreckt und deren Alter, Beschäftigung usw. berücksichtigt. Unter 2810 gonorrhoischen Urethritiden fand **Pinkus** (883) 30,32% kombiniert mit Urethritis posterior und von den letzteren 42,25% kompliziert mit Epididymitis. Schwere Prostatitis oder Prostataabszesse beobachtete er bei seinen Kranken 22mal.

Ein Patient **Kahans** (855) behauptete 62 Tage vor Ausbruch seiner Gonorrhoe zum letzten Male koitiert zu haben. Bei einem Kranken **Miropolskis** (870) war eine scheinbar abnorm lange Inkubationsdauer

von 3 Wochen vorgetäuscht durch eine isolierte, gonorrhoische Infektion eines paraurethralen Ganges, welche erst nach sekundärer Infektion der Urethra dem Patienten auffällige Symptome verursachte. **Geißler** (829) berichtete über eine urethrale Gonorrhoeinfektion nach einem Coitus per os.

Da die G.-K. in den Drüsen und Adnexen der Urethralschleimhaut oft zurückgehalten sind und diese Retentionsherde auf natürliche Weise sich nicht entleeren, müssen sie nach **Picker** (882) systematisch durch Spül- und Expressionsmethoden behandelt werden.

**Orlowski** (876) suchte an seinem Beobachtungsmateriale nachzuweisen, daß zum Nachweis der definitiven Heilung einer Gonorrhoe die verschiedenen Provokationsmethoden völlig wertlos seien. Er berichtete über 3 Patienten, bei denen trotz mehrfacher Provokation an 2-5 aufeinanderfolgenden Tagen vorerst keine G.-K. im Sekret auftraten, mehrere Tage später sich aber dann doch ohne neue Provokation einstellten und zwar sicher ohne eine Neuinfektion. In diesen Fällen erschienen die G.-K. erst 9-13 Tage nach der Provokation, während sie in den zahlreichen andern, von O. nach Provokation beobachteten Rückfällen meist schon nach 2-5 Tagen sich wieder zeigten. Bei seinen als „geheilt" entlassenen Patienten beobachtete O. ebenso häufig nach als ohne Provokation Rückfälle.

Der gonorrhoische Nachkatarrh zeigt sich nach **Orlowski** (877) unter 3 verschiedenen Formen, als rein schleimiger, schleimig-eitriger und schleimig-epithelialer Katarrh. Der erste ist nach O. Folge einer allgemeinen Disposition des betreffenden Kranken, der zweite Folge gehäufter lokaler Ringe durch allzu lange Behandlung und der dritte entsteht durch Epithelkeratinisation.

Gonorrhoische Infektion eines paraurethralen Ganges beobachtete **Churchman** (807) 2mal. **Straschnow** (910) konnte eine stets rückfällige Urethritis erst durch galvanokaustische Zerstörung eines paraurethralen Ganges zur Heilung bringen. Nach **Porosz** (886) ist das Penisödem bei akuter Gonorrhoe häufig die Folge einer Eiterretention in einem Follikel oder in einem endo- oder paraurethralen Gange. **Vörner** (922) berichtete über 2 Fälle blennorrhoischer Infektion von Raphecysten des Penis.

**Goldberg** (834) beobachtete eine deutliche Verkleinerung eines Urethraldivertikels nach gonorrhoischer Infektion. Bei Urethrocystitis fand **Remete** (893) stets vorwiegend das Trigonum entzündet.

**Tanaka** (912) konstatierte bei 11,1 % seiner Gonorrhoiker eine Epididymitis; bei regelmäßig behandelten Kranken trat diese Komplikation der Gonorrhoe seltener auf als bei nicht oder ungenügend behandelten. Neben der Epididymitis war fast immer eine Prostatitis vorhanden. **Balás** (792) beobachtete einen trotz Laparotomie tödlich verlaufenden Ileus, der durch einen vom Vas deferens ausgehenden, G.-K. enthaltenden, subperitonealen Abszeß bedingt war. Der Abszeß hatte zu Adhärenz und Knickung einer Dünndarmschlinge und sekundär zu diffuser Peritonitis geführt.

So lange das Sekret der Prostata eines Gonorrhoikers noch Eiter enthält, sind nach **Schiele** (898) trotz eines negativen mikroskopischen Befundes wahrscheinlich noch G.-K. in der Prostata. **Wolbarst** (929) glaubt, G.-K. können jahrelang latent in der Prostata bleiben und nach so langer Zeit plötzlich wieder akute Erscheinungen verursachen. Er legt deshalb bei Erteilung des Ehekonsenses großes Gewicht auf mehrfache, genaue Untersuchungen des Prostatasekretes.

**Stotter** (909) wies auf die großen Verheerungen hin, welche durch die Blennorrhoea neonatorum in Amerika verursacht werden. Unter 41 durch **Elschnig** (819) untersuchten Fällen von Blennorrhoea neonatorum waren nur 21 durch G.-K.-Infektion bedingt, die anderen in der Mehrzahl durch Staphylo- und Streptok. Bei einem Neugeborenen beobachtete **Hamm** (843) trotz prophylaktischer Instillation 2 % Arg. nitr.-Lösung eine am 7. Lebenstage auftretende Blennorrhoe, welche zu Allgemeininfektion führte. Es bildeten sich Abszesse im Unterhautgewebe und Tendovaginitiden, in deren Eiter sich G.-K. in Reinkultur nachweisen ließen. Das Kind genas mit Ankylose des rechten Daumens und Atrophie der linken Hand. **Reinhard** (892) bekam ein Kind in Behandlung, das nach einer Blennorrhoe an Otitis litt, aus deren eitrigem Sekret G.-K. gezüchtet werden konnten.

Alle veröffentlichten Fälle gonorrhoischer Allgemeininfektion wurden von **Batut** (795) zusammengestellt. Die Endocarditis gonorrhoica wird nach **Miljaeff** (869) oft durch G.-K. allein verursacht, häufig ist sie aber die Folge einer Mischinfektion. Der kulturelle Nachweis der G.-K. gibt allein sicheren Aufschluß über die Ätiologie der Endocarditis. Am häufigsten wird die Mitralis von der Infektion betroffen; diese Klappe scheint besonders zu den verrukösen Formen der Endocarditis disponiert, während an den Aorten- und Pulmonalklappen die ulcerösen vorherrschen. Im allgemeinen sind Männer mehr zu Endocarditis disponiert als Frauen und unter ihnen hauptsächlich diejenigen mit lokalen Komplikationen der Gonorrhoe. Die Prognose der gonorrhoischen Endocarditis ist im Vergleich zu den andern Endocarditiden günstig. **Ricci** (895) heilte einen Kranken mit gonorrhoischer Endocarditis durch 6 Injektionen einer 1proz. Collargollösung. **Thaler** (916) beobachtete bei einer gonorrhoisch infizierten Gravida eine rasch zu Tode führende, mit Arthritis komplizierte Endocarditis. In den Auflagerungen der Aortenklappen fanden sich Gram-negative Diplok. Blutimpfungen während der letzten Lebenstage ergaben auf Serum-Agar äußerst zahlreiche G.-K.-Kolonien trotz der hochfebrilen Körpertemperatur der Kranken zur Zeit der Impfung.

**Preiser** (887) unterscheidet 4 Formen der gonorrhoischen Arthritis: 1. den gonorrhoischen Hydrops, 2. die serofibrinöse Entzündung, 3. das Empyem und 4. die gonorrhoische Phlegmone. Die letztere Form hat die ernsteste Prognose und ist gekennzeichnet durch starke Beteiligung des paraartikulären Gewebes am entzündlichen Prozeß bei kaum nachweisbarem Erguß im Gelenk.

An anderer Stelle teilte **Preiser** (888) mit, daß er Gelegenheit hatte, 33 Fälle schwerer gonorrhoischer Arthritis mit periartikulärer Phlegmone zu behandeln. Die Erkrankung war meist monoartikulär; am häufigsten war befallen das Knie, dann die Hand, Ellenbogen, Schulter, am seltensten der Fuß. Radiographisch waren oft starke Veränderungen in den Knochen nachweisbar.

**Mudie** (873) beobachtete 2 Fälle gonorrhoischer Arthritis, wovon der eine letal endigte. Eine Patientin von **Delman** und **Roger** (813) abortierte infolge der Arthritis. **Schlagenhaufer** (901) sah eine schwere Zerstörung des Hüftgelenkes durch Arthritis gonorrhoica. Der Pfannenboden war ganz usuriert und der Schenkelkopf hatte das schwielig verdickte innere Periost in das Becken hineingedrückt. **Fiessinger** (821) berichtete über 2 Fälle gutartig verlaufender gonorrhoischer Entzündung des Schultergelenkes. Bei beiden Kranken waren im Gelenkeiter G.-K. nachzuweisen, bei dem einen sogar auch im Blute, ohne daß sich Zeichen von Endocarditis geltend gemacht hätten. Bei einem Patienten von **Bloch** (800) erkrankte neben anderen Gelenken auch das eine Crico-arythaenoidgelenk an gonorrhoischer Arthritis.

**Grenier** (836) sah eine gonorrhoische Phlebitis des Beines mit dauerndem Ödem des erkrankten Gliedes.

**Payenneville** (880) teilte 2 Beobachtungen mit von Phlebitis gonorrhoica dorsalis penis; bei dem einen Kranken machte die Venenentzündung erst Symptome 6-7 Tage nach Beginn der Urethritis, bei dem andern aber fast gleichzeitig mit dem Auftreten der Urethralsekretion. P. hält diese Form der Phlebitis für keineswegs selten; er glaubt, daß sie häufig fälschlich als Lymphangitis gedeutet wird, von der sie sich durch die schärfere Umgrenzung des Infiltrates unterscheiden läßt.

Bei einem Kranken von **Campbell** (805), der sich im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe eine komplizierte Femurfraktur zuzog, stellte sich am verletzten Oberschenkel eine ausgedehnte Phlegmone ein, aus deren Eiter G.-K. in Reinkultur gezüchtet werden konnten. **Schoeler** (903) berichtete von einem 43 jährigen Heilgehilfen, der sich mit dem Eiter eines blennorrhoischen Kindes eine kleine Schrunde des Zeigefingers infizierte, wonach sich eine Phlegmone des Fingers und des Handrückens entwickelte. Der Kranke starb ziemlich rasch unter den Erscheinungen des Lungenödems.

**Milhit** und **Tanon** (868) behandelten einen jungen Mann, bei dem in der 3. Woche einer normal verlaufenden Urethralgonorrhoe eine Poliomyelitis anterior akut auftrat mit Lähmung sämtlicher Extremitäten. In dem mit dem Beginne der Poliomyelitis spärlich gewordenen Urethralsekrete waren mikroskopisch G.-K. nachzuweisen. Die durch Punktion gewonnene Spinalflüssigkeit enthielt Diplok., die als Meningok. gedeutet werden konnten. Ihre Kultur in Bouillon und auf Blutagar mißlang. Auch eine Impfung aus dem Blute fiel negativ aus. M. und T. glauben nicht, daß die Diplok. in der Spinalflüssigkeit G.-K. gewesen seien.

**Weisswange** (925) beobachtete bei einer Gonorrhoica einen hohes

Fieber erzeugenden Nierenabszeß, in dessen Eiter sich G.-K. nachweisen ließen. Im Urin waren ebenfalls G.-K. zu finden. Nach der Nephrotomie erfolgte rasche Heilung.

**Amstad** (788) publizierte einen Fall von diffuser G.-K.-Peritonitis bei einer 39jährigen Frau. Im Ausstrichpräparate und in der Kultur des eitrigen Peritonealsekretes wurden G.-K. in Reinkultur gefunden. Im Cervixschleim waren ebenfalls reichlich G.-K. Die Infektion des Peritoneums ging wahrscheinlich aus von einer rechtsseitigen Salpingitis. Laparotomie brachte rasch Heilung der Peritonitis.

**Trousseau** (918) brachte einen allgemeinen Artikel über die metastatische blennorrhoische Conjunctivitis.

**Halpersohn** (840) teilt 2 Fälle von metastatischer Conjunctivitis und einer solchen Iritis bei Urethralgonorrhoe mit. Es wird die Literatur aufgeführt und besprochen. Er bejaht mithin die Möglichkeit metastatischer Augenerkrankungen bei Gonorrhoe. Betreffs der Frage, ob es sich bei diesen Erkrankungen vielleicht um Metastasen von Mischinfektionen handelt, trifft er keine Entscheidung. *Fleischer.*

**Druelle** (817) teilte 3 Fälle von metastatischer Iritis mit.

In einem Hautgeschwüre wies **Miropolski** (871) neben Ducreyschen Streptobac. auch G.-K. nach. Bei einem 31jährigen Patienten **Löhes** (862) zeigten sich 13 Tage nach Beginn einer Urethralblennorrhoe an Brust und Rücken stecknadel- bis hanfkorngroße, teils einzeln, teils gruppiert stehende, symmetrisch angeordnete Bläschen mit klarem Inhalt. Gleichzeitig wurde an der Herzspitze ein systolisches Geräusch hörbar, und es stieg die Körpertemperatur. Der dorsale Lymphstrang des Penis war induriert, die Inguinaldrüsen geschwollen und es waren in der aus ihnen durch Punktion entnommenen, leicht getrübten, serösen Flüssigkeit G.-K. zu finden. Die Bläschen des Exanthems wurden eitrig und heilten im Verlaufe weniger Tage unter Borkenbildung ab. Bei der histologischen Untersuchung einer exzidierten Hauteffloreszenz fand sich im Epithel ein fast die ganze Dicke des Rete Malpighi durchsetzender Abszeß, sowie entzündliche Infiltration in den benachbarten Schichten. G.-K. waren nicht nachweisbar. **Jordan** (852) konstatierte bei einer 32jährigen Frau, die 3 Monate hindurch an einer fieberhaften, wahrscheinlich gonorrhoischen Anschwellung der rechten Hand gelitten und davon eine Ankylose des rechten Handgelenkes davongetragen hatte, an allen Fingernägeln dieser Hand eine querverlaufende, braun pigmentierte Furche; die Nägel wiesen überdies eine zarte Längsrippung auf. Die Nägel der linken Hand und der Zehen waren vollständig normal.

Zu der pathologischen Anatomie der Gonorrhoe wurden im Berichtsjahre mehrere größere Beiträge geliefert. **Leyberg** (860) hatte Gelegenheit, eine weibliche, gonorrhoisch erkrankte Urethra, in deren Sekret noch G.-K. nachweisbar waren, histologisch zu untersuchen. Er fand im Epithel und im Bindegewebe die anatomischen Veränderungen der chronischen Entzündung. Im vorderen Teile der Harnröhre schien der Prozeß sich länger akut erhalten zu haben als im hintern. Die nach-

weisbare, starke Bindegewebsneubildung erweckte in L. die Vermutung, es könnte durch dieselbe eventuell bei der konsekutiven Schrumpfung auch in der weiblichen Urethra eine Striktur entstehen. Durch die Untersuchung von 75 Tubenpaaren erkannte **Schridde** (904), daß die G.-K. in der Tube ganz bestimmte, geradezu spezifische Veränderungen hervorrufen, an denen sich die gonorrhoische Natur der Entzündung auch ohne G.-K.-Befund erkennen läßt. Das Epithel ist seiner Flimmer beraubt; vielerorts ist es ganz zerstört, anderorts durchwandert, nicht nur von Leukocyten, sondern charakteristischer Weise auch von zahlreichen Plasmazellen und Lymphocyten. Die Tubenfalten sind in frischen Fällen auffällig verdickt durch submucöse Infiltration von zahlreichen Plasmazellen, Lymphocyten und Lymphoblasten. Bei längerer Dauer des Prozesses schwinden die Plasmazellen in den Tubenfalten und werden durch junges Bindegewebe ersetzt. In diesem Stadium finden sich Plasmazellenherde in der Wand, am meisten in der Nähe der Schleimhaut, spärlicher nach der Serosa hin.

**Dind** und **Métraux** (814) exzidierten einem alten Manne mit starker gonorrhoischer Epididymitis den Nebenhoden mit einem Stück des Vas deferens und untersuchten dieses Präparat histologisch. Im Vas deferens fand sich die Leukocyteninfiltration fast ausschließlich in Mucosa und Submucosa; in der Muscularis waren nur ganz vereinzelte Infiltrationsherde von geringer Ausdehnung. Im Lumen der Nebenhodenkanälchen lag eine Detritusmasse mit Leukocyten und Epithelien. Das Epithel war nur an wenigen Stellen erhalten, meist war es abgestoßen. In der Submucosa fand sich sehr starke Infiltration; die Muscularis war ödematös, aber fast gar nicht infiltriert, während außerhalb der Muscularis im Zellgewebe starke Infiltration, stellenweise Abszeßbildung zu sehen war. Nach diesem Befunde halten D. und M. dafür, daß die Infektion sich sicherlich direkt auf dem Schleimhautwege, nicht hämatogen ausgebreitet hatte. In einer breitangelegten Arbeit besprechen **Delbet** und **Chevassu** (812) 1. die Häufigkeit und den Mechanismus der Nebenhodenkanälchenstenose nach Gonorrhoe, 2. die pathologische Anatomie der Epididymitis gonorrhoica und 3. die chirurgische Behandlung der Nebenhodenstenose. Nach ihren literarischen Forschungen halten D. und C. eine Azoospermie unmittelbar nach doppelseitiger Epididymitis als die Regel und sie glauben, daß in mehr als der Hälfte der Fälle die Azoospermie auch bestehen bleibe. In den andern Fällen stellt sich früher oder später die Spermapassage wieder her. Die pathologische Anatomie der Epididymitis konnten die Verff. an 6 eigenen Präparaten studieren. Die Untersuchungen bestätigten im allgemeinen die Befunde früherer Forscher. Besonders zu erwähnen ist, daß nach D. und C. der Verschluß der Nebenhodenkanälchen durch die gonorrhoische Epididymitis hauptsächlich bedingt wird durch Proliferation des Kanälchenendothels, viel weniger durch die Sklerose des peritubulären resp. intertubulären Bindegewebes. Stauung in den dilatierten Nebenhodenkanälchen fanden die Verff. hauptsächlich im Kopf des Nebenhodens, nicht unmittelbar ober-

halb der Stenose. In den mitresezierten Hodenkanälchen sahen die Autoren nie Zeichen von Entzündung, stets nur Hemmung der Spermatogenese. Da im Hoden die Spermatogenese nach der Epididymitis und Stenosenbildung lange Zeit nicht sistiert, andererseits im Vas deferens nur selten tiefgreifende zu Stenose führende Veränderungen die Epididymitis begleiten, raten D. und C. bei Azoospermie nach Nebenhodenentzündung zur operativen Anastomosenbildung zwischen Vas deferens und dem gesunden Nebenhodenteil.

Zur Prophylaxe gegen die Blennorrhoe der Neugeborenen empfahl **Gallatia** (826) das Sophol, **Greeff** (835) $^1/_4$% Protargollösung. Als Präventivbehandlung einer Genitalgonorrhoe bei der Frau rühmte **Loeb** (861) Spülungen mit 5% Protargol.

Eine Abortivkur der Gonorrhoe gelang **Polland** (885) in 2 Fällen durch 1-2malige Injektion einer 5proz. Protargollösung. Dieselbe Methode erwies sich auch **Stockmann** (908) als wirksam. Durch täglich einmal vorgenommene Injektionen von 5-15proz. Novarganlösung erzielte **Regenspurger** (891) nicht eine reine Abortivkur, wohl aber Verkürzung des Heilungsprozesses um $^2/_3$ der üblichen Behandlungsdauer. Sicherer als die Irrigationsbehandlung erwies sich **Pardoe** (878) zur Abortivbehandlung eine Bestreichung der Urethralschleimhaut mit 2-4proz. Silbernitratlösung, die nach 48 und 96 Stunden zu wiederholen ist. Bei der Frau vermögen Durchspülungen der Urethra und der Scheide mit $^1/_4$-$^1/_2$proz. Protargollösungen nach den Erfahrungen **Bierhoffs** (799) eine frische Gonorrhoe zu koupieren.

Das Gonosan wurde zur Behandlung der Gonorrhoe neuerdings empfohlen von **Haedicke** (839), **de Meric** (867), **David** (810) und **Geißler** (830). **Knauth** (858) glaubt, bei interner Anwendung des Arrhovins sei jede Lokalbehandlung der Gonorrhoe überflüssig, wogegen **Bottstein** (801) energisch Widerspruch erhebt. Auch **Cavalleri** (806) hält die Lokalbehandlung neben der Verabreichung von Santyl für überflüssig. **Richter** (894) empfiehlt als Balsamicum das Thyresol, **Ganz** (827) das Oliophen.

**Baer** (790) konstruierte eine doppelläufige Glaskanüle zur Berieselung der Urethra, deren Wirksamkeit er rühmt. **Beutler** (798) sprach den Janetschen Spülungen mit Arg. nitr. das Wort; ähnlich äußerte sich **Berg** (797). **Freund** (824) rühmte die Wirkungen des Protargols. **Gibbs** (832) schilderte die verschiedenen Behandlungsweisen der chronischen Gonorrhoe. Nach **Müller** (874) soll das Argentumfluorid sich zur Gonorrhoebehandlung besonders gut eignen, da es leicht dissozierbar ist, und einen Silbergehalt von 85,4% besitzt. **Picheral** (881) besprach die Verwendungsweisen der Elektrizität in der Gonorrhoetherapie. **Katzenstein** (856) empfiehlt galvanokaustische Zerstörung der G.-K.-Schlupfwinkel, speziell der paraurethralen Gänge. **Luda** (865) ist befriedigt von seinen Erfolgen mit Lichtbestrahlung der Urethra. Die Zinkionisierung der Urethralschleimhaut wurde nochmals empfohlen von **Balzer** und **Tansard** (794), dann auch von **Foveau de Courmelles** (823), von **C. Fenwick** (820)

und von **Raoult-Deslongchamps** (890). Nach **Harrison** (844) soll eine durch Kalium bicarbon. hervorgerufene Phosphaturie den Verlauf des Urethraltrippers günstig beeinflussen. Stein betont in seiner bereits oben erwähnten Arbeit, daß nach den Erfahrungen an der Fingerschen Klinik bei jeder akuten Gonorrhoe sofort eine energisch antiseptische Lokalbehandlung notwendig sei; er hält die Anwendung rein adstringierender Medikamente im akuten Stadium der Gonorrhoe für einen Kunstfehler und die bloß interne Therapie dürfte nach ihm nur in den seltensten Fällen zum Ziele führen.

**Schindler** (900) empfahl neuerdings die Punktionsbehandlung der Epididymitis, ebenso **Müller** (875) und **Heinze** (846), **Spitzer** (905) dagegen ist der Ansicht, daß diese schmerzhafte Behandlungsweise die Heilungsdauer in keiner Weise abkürze. Dind und Métraux teilten in ihrer oben zitierten Arbeit gute Erfolge durch Epididymotomie mit. Sie führten diese in 51 Fällen von Epididymitis aus; in 15 Fällen wurden im Eiter des Nebenhodens G.-K. gefunden. **Grosglik** (837) wendet stets Janetsche Spülungen bei Epididymitis an, sobald die Körpertemperatur normal geworden ist. Gegen die chronische Form der männlichen Adnexerkrankungen erwiesen sich **Schmincke** (902) die Moorbäder als wirksam.

Bei einem trotz energischer Behandlung mit Silbersalzen stets rezidivierenden Falle von Vaginalgonorrhoe brachte **Howard** (850) zu einer Zeit, da im mikroskopischen Präparat wieder keine G.-K. mehr zu finden waren, normales Vaginalsekret in die erkrankte Vagina. In wenigen Tagen erfolgte eine starke Vermehrung der Döderleinschen Bac. und die G.-K. konnten nie mehr gefunden werden. Nach **Hofbauers** (849) Erfahrungen vermag bei weiblicher Gonorrhoe die Pyocyanasebehandlung die Sekrete wohl relativ rasch G.-K. frei zu machen, aber nach Aussetzen der Therapie stellen sich immer wieder Rückfälle ein.

Einen frischen Fall von Conjunctivalblennorrhoe konnte **Löwenstein** (864) durch halbstündlich vorgenommene Spülungen mit Pyocyanase in 36 Stunden zur Heilung bringen. **Ramsden** (889) heilte durch Zinkionisierung eine blennorrhoische Bindehautentzündung in 2 Tagen. **Adam** (787) erhielt günstige Resultate bei Anwendung der Bleno-Lenicetsalbe.

**Baetzner** (791) bewährte sich in 40 Fällen von Arthritis gonorrhoica die Biersche Stauung als rasch schmerzlindernd und rascher heilend als die früheren Behandlungsmethoden. Gleich günstiges berichtete **Wagner** (923) über die Heißlufttherapie. **Bendig** (796) kombinierte die Biersche Stauungsbehandlung der Gelenke mit rektaler Collargolapplikation. **Domicini** und **Gy** (815) verwendeten mit Erfolg Radium bei ihren Arthritiskranken. **Fuller** (825) empfahl neuerdings an Hand von 23 eigenen Beobachtungen die operative Eröffnung der Samenblasen zur Bekämpfung des akuten gonorrhoischen Rheumatismus.

**Gilbert** (833) benutzte frisches Rinderserum zur Bespülung der blennorrhoisch infizierten Conjunctiven von Neugeborenen und beobachtete

eine rasche Besserung der Blennorrhoe. Das Serum scheint die Phagocytose wesentlich zu steigern und dadurch den blennorrhoischen Prozeß günstig zu beeinflussen. Obschon das Rinderserum allein eine Conjunctivalblennorrhoe zu heilen vermag, möchte G. gleichwohl nicht raten, die bewährte Silbertherapie durch die Serumtherapie zu ersetzen. Es scheint ihm zweckmäßig, regelmäßige Spülungen mit Rinderserum neben der Einträufelung von Silbersalzen zu verordnen.

Über die Behandlung der Gonorrhoe mit G.-K.-Serum und G.-K.-Vaccine sind im Berichtsjahre fast ausschließlich von amerikanischen Autoren eine ganze Reihe von Mitteilungen erschienen.

Die Serumbehandlung ergab **Herbst** (847), der sie bei 52 Gonorrhoikern anwendete, nur bei Arthritis gute Resultate, während sie die Sexualinfektion unbeeinflußt ließ. In gleichem Sinne lauten die Mitteilungen von **Gayler** (828), sowie von **Uhle** und **Mackinney** (919). **Parkinson** (879) heilte eine Gonorrhoe in kurzer Zeit durch rektale Verabreichung von polyvalentem Antistreptok.-Serum.

Da die Urogenitalgonorrhoe keine rein lokale Erkrankung ist, muß ihre Lokalbehandlung nach der Ansicht von **Aronstam** (789) durch eine Allgemeinbehandlung ergänzt werden. Als solche scheint A. die Vaccinetherapie die zweckmäßigste, da auch durch sie allein in 4 Wochen Heilung der Gonorrhoe und ihrer Metastasen erzielt werden konnte. Die Vaccinendosis soll in jedem Falle ausprobiert werden. Da die chronische Gonorrhoe nie ohne Mischinfektion verläuft, wird sie nach der Meinung von A. durch die Vaccine nicht beeinflußt. **Butler** und **Long** (803) behandelten 12 Fälle von Vulvovaginitis mit G.-K.-Vaccinen. Sie gebrauchten eine Vaccine mit einem Bakteriengehalt von 20 Millionen pro ccm. Die Dosen wurden jeweilen nach dem opsonischen Index bemessen. Die Vaccinebehandlung ergab bessere Resultate als die rein lokale Behandlung an 12 Kontrollfällen. Auch **Spooner, Churchill** und **Soper** (906) haben ähnlich günstige Resultate durch die Vaccinebehandlung der Vulvovaginitis erzielt. **Hutchings** (851) ist ebenfalls Anhänger dieser modernen Therapie. **Irons** (853), **Cole** und **Meakun** (808), sowie **Ballenger** (793) glauben an zahlreichen Kranken eine viel raschere Heilung der gonorrhoischen Arthritis erzielt zu haben durch Injektionen abgetöteter G.-K. als durch andere Behandlungsweisen. Auch **Eastes** (818) empfahl gegen die Arthritis die Verwendung von G.-K.-Vaccinen. Bei chronischer Gonorrhoe injizierte er gleichzeitig mit den G.-K. auch Staphylok.-Vaccine.

Eine Reihe von **Arbeiten** (811) beschäftigt sich mit der Behandlung der Gonorrhoe bei Männern, wie sie im Auftrage der Chelsea Clinical Society von einigen Ärzten ausgeübt wird. PARDOS diskutiert die gegenwärtige Behandlung akuter Gonorrhoe in folgenden Kapiteln: 1. Abortivbehandlung, 2. modifizierte Abortivbehandlung, 3. abwartende Behandlung. Neben Angaben über die günstige Wirkung einiger Drogen berichtet Verf. über die günstigen Resultate, die er durch Vaccineinokulationen in gewissen Fällen fulminanter Gonorrhoe erzielte, wo das ganze niedere Urinsystem, das Genitalsystem, die Gelenke und Augen ergriffen waren.

Mit merklicher Schnelligkeit trat beim Gebrauch von Gonoc.-Vaccine Besserung ein. Gewisse Fälle zeigten deutliche Besserung bei Gebrauch von polyvalentem Streptoc.-Serum, das deswegen zur Anwendung kam, weil sich herausgestellt hatte, daß Gonok. in Kulturmedien nicht leben konnten, die mit polyvalentem Serum durchtränkt waren. Baldwin berichtet, daß er immer einen sehr schnellen Rückgang beim Gebrauch von Antimontartrat und Magnesiumsulfat gewahrte. Die Patienten bekommen $^1/_6$ Gr. Antimontartrat oder ein Drachin Magnesiumsulfat in einer Unze Pfeffermünzwasser alle 1 oder 2 Stunden, bis zu 6 Dosen oder bis zum Übelwerden. Mehr wird nicht genommen. Dann müssen sich die Patienten ins Bett legen. Die Hoden werden in gleiche Höhe mit der Spitze des Schambeins gelegt. Glycerin und Belladonna werden auf die entzündeten Teile gestrichen und heiße Fomentationen werden angewandt. Diese werden jede Stunde erneuert. Lanolin und Guajakol zu gleichen Teilen bilden eine sehr brauchbare Salbe in diesem Stadium. Sobald die Entzündung zu schwinden beginnt, wird eine Salbe von ung. bellad. und ung. hydrarg. co angewandt, die Fomentationen werden fortgesetzt. Wenn der Patient aufstehen darf, so werden die Einreibungen fortgesetzt und die Hoden durch einen Suspensor gut unterstützt. Als erste Medizin wird dem Patienten gegeben: Sodii salicylatis gr. x. potassii jodidi gr. v. 3mal täglich und wenn nötig eine geringe Dosis Magnesiumsulfat mit 3 Viertel Glas heißen Wassers. Wenn es die Empfindlichkeit gestattet, wird ung. hydrarg. co in die Induration der Epididymis täglich eingerieben nach Waschung mit Seife und warmem Wasser. Wenn sich die Haut entzündet, muß die Salbung 1 oder 2 Tage unterbrochen werden. Ferner wird die Bedeutung multipler Glasproben diskutiert. Wenn die Flocken besonders auf das erste Glas beschränkt sind, so sind Störungen in der vorderen Urethra vorhanden. Wenn der Urin im zweiten Glas trüb ist und Flocken enthält, so weist das auf Schaden im hinteren Teil der Urethra hin. Das ist besonders der Fall, wenn auch das dritte und vierte Glas trüben Urin enthalten.

Costello diskutiert die Vaccine-Behandlung der Gonorrhoe und stellt fest, daß sie bei akuter Behandlung mehr oder weniger ungünstig ist. Mehr oder weniger ungünstige Resultate wurden bei Vaccinebehandlung chronischer Gonorrhoe erzielt.

Roche berichtet über einen Fall akuter Gonorrhoe bei einem 7jährigen Jungen.

Harrison hatte ausgezeichnete Resultate bei ,,abwartender Behandlung". Boyd stellt fest, daß er niemals Störungen fand bei Gonorrhoebehandlung mit den gewöhnlichen Alkalien und Sedativsalzen.

Aus der ganzen Debatte scheint hervorzugehen, daß verschiedene Behandlungsweisen von verschiedenen Personen angewandt ausgezeichnete Resultate haben können. Es wird sehr erschwert dadurch, sich für die wirkliche Bedeutung der Vaccinebehandlung in solchen Fällen zu entscheiden. *French.*

**Torrey** (917) präparierte Gonoc.-Toxin durch Wachstum des Gonoc.

auf geeignetem Nährboden (starke Bouillon). Seine Stärke hängt vollständig von der Üppigkeit des Wachstums ab, weniger von den spezifischen Bestandteilen des Mediums. Bei Meerschweinchen kann gegen das Toxin keine Immunität entwickelt werden. Einige Tiere werden hypersensitiv. Gonoc.-Stämme weisen in der Toxinbildung Unterschiede auf. Das Toxin scheint vollständig von disintegrierten Kokken herzurühren.

Die Phänomene, die als Folgeerscheinung intraperitonealer Injektion lebender virulenter Gonok. auftreten, entsprechen den Phänomenen vollständig, welche bei Verwendung anderer Bakterien resultieren. Phagocytosis ist aktiv, doch kein entscheidender Faktor bei der Destruktion der Mikroorganismen. Diese beruht größtenteils auf extracellulären lytischen Prozessen. Eine regelrechte Infektion findet nicht statt, doch kann der Tod der Tiere durch die Entwicklung einer Toxämie herbeigeführt werden. Die Virulenz des Gonoc. kann durch Meerschweinchen-Passagen gesteigert werden. Durch wiederholte Behandlungen mit lebenden Bac. kann ein bestimmter Grad von Immunität erzielt werden. Diese ist gegen intraperitoneale Proben wirksamer, wenn die immunisierenden Injektionen intraperitoneal gemacht werden, als wenn sie subkutan gemacht werden. Vermutlich werden spezifische baktericide Immunkörper entwickelt. Die Immunität ist vollständig spezifisch, denn sie wurde bei Immunisierung mit Meningoc. und Mikroc. catarrhalis nicht gefunden. Erhitzte Vaccinen sind weniger toxisch und haben weniger immunisierende Kraft als lebende Kulturen.

Der Bericht ist sehr genau und detailliert geschrieben. Von Interessenten sollte er im Original eingesehen werden. *Noguchi.*

**Herbst** (848) bereitete nach der Methode von Roger und Torrey (1906-1907) ein Antigonoc.-Serum, das er in 52 Fällen gonorrhoischer Infektion verschiedener Typen verwendete. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Das Serum hat absolut keine Wirkung auf akute gonorrhoische Infektionen, mögen sie sich im unteren Harntraktus oder in irgend einem Körperteile finden.

2. Seine Bedeutung in subakuten und chronischen urethralen Fällen ist sehr zweifelhaft, obwohl in vereinzelten Fällen bessere Resultate damit erzielt wurden als gewöhnlich mit lokaler Behandlung.

3. Die Bedeutung dieses Serums bei der Behandlung chronischer gonorrhoischer Glieder ist außer Frage. *Noguchi.*

**Uhle** und **Mc Kenney** (920) benutzten von Parke, Davis u. Co. präpariertes Anti-Gonoc.-Serum nach der Methode von Torrey. Verff. erzielten günstige Resultate in 3 Fällen chronischer Arthritis. Kein Erfolg zeigte sich bei akuter Urethritis, Prostatitis und Epididymitis. *Noguchi.*

Bei Debatten über die Behandlung von Gonorrhoe beim Mann präsidierte **Däuber** (809) in der Chelsea Clinical Society. Auf Grund des öffentlichen Berichtes scheinen sich 2 Punkte klar herausgestellt zu haben: 1. daß Injektion 10%igen Protargols in einem wässerigen Medium oder

in Petroleum-Gallerte von hohem Wert sind und 2. daß Vaccinebehandlung besonders im akuten Stadium der Krankheit von vielen für nicht befriedigend gehalten wird. *French.*

**Irons** (854). Wenn getötete Gonok. in chronischen Fällen injiziert werden, so können die konstitutionellen und lokalen Symptome gesteigert werden, doch bald tritt in der Folge Besserung ein. Bei einer Anzahl von Fällen scheinen Injektionen toter Gonok. klinisch von bestimmtem Wert zu sein. *Noguchi.*

Nach **Hamilton** und **Cooke** (842) ist die opsonische Aktivität von Kindern, die an chronischer Gonorrhoe leiden, unternormal. Nach Injektion getöteter Gonok. kann der Index steigen. In solchen Fällen tritt gewöhnlich auch eine Besserung im klinischen Zustande ein. Bei akuter Gonorrhoe hat die Inokulationsbehandlung nur geringe Wirkung. *Noguchi.*

Bei der Behandlung von Fällen purulenter Ophthalmie bei Kindern träufelt **Taylor** (914) täglich 2proz. Silbernitratlösung in die Augen der Kinder und gibt der Pflegerin 25proz. Argyrollösung zur Einträufelung in die Augen, stündlich oder halbstündlich. Diese Behandlung führt gewöhnlich in etwa 3 Wochen zur Heilung. Wenn die Augenlider rot, entzündet und angeschwollen sind, werden sie mit einer starken ätherischen Silbernitratlösung bestrichen, und wenn die Cornea weich zu werden droht, wird die Kammer mit Hilfe eines Anästhetikums angestrichen und dann wird eine Kompresse angelegt.

Nach Verf.s Ansicht ist der Nachweis des Gonoc. (Neisser) noch kein Beweis dafür, daß der Fall gonorrhoisch ist, da Gonok. in den leukorrhoealen Entleerungen von Jungfrauen, Babys und jungen Kindern gefunden wurden. *French.*

## 5. „Micrococcus melitensis"

**930. Eyre, J. W. H.,** Milroy lectures on melitensis septicaemia (Malta or mediterranean fever) (The Lancet vol. 1, p. 1677, 1745, 1826). [Klinik und Epidemiologie. *Pólya.*]

**931. Gerrard, J. J.,** Notes on simple continued fever at malta (Journal of the Royal. Army Med. Corps vol. 9, p. 487). — (S. 191)

**932. Sergent, Ed.,** Etudes sur la fièvre méditerranéenne. Recherches expérimentales (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3 p. 225). — (S. 191)

**933. Sergent, Ed.,** et **Bories,** Etudes sur la fièvre méditerranéenne dans le village de Kléber (Oran) en 1907 (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3). — (S. 191)

**934. Sergent, Ed., Sillot** et **Lemaire,** Etudes sur la fièvre méditerranéenne chez les chèvres algéroises en 1907 (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3 p. 209). — (S. 191)

**935. Sicre, A.,** Sensibilisatrice spécifique dans les sérums des animaux traités par le melitensis et dans le sérum des malades atteints de fièvre méditerranéenne (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 22, p. 617). — (S. 191)

**936. Spagnolio, G.,** La febbre di malta o del mediterraneo a messina. Setticemia di Bruce (La Riforma Med. 1907, Bd. 23, no. 48). — (S. 191)

**Sergent, Sillot** und **Lemaire** (934) untersuchten während des Sommers 1907 die Milch von 609 Ziegen, die nach der Stadt Algier zum Genuß geliefert wurde. Die Milch von 26 dieser Ziegen (4,2%) agglutinierte den Microc. melitensis. Mit Ausnahme von 2 Fällen gelang die Kultur des Erregers aus der Milch nicht. Gegenüber dem hohen Prozentsatz infizierter Ziegen auf Malta (30-50%) ist die ermittelte Zahl gering, vielleicht weil es sich nicht um reine Maltaziegen, sondern um Mischrassen handelte.

*M. Mayer.*

**Sergent** (932) nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß für die algerischen Städte neben dem Genuß von infizierter Ziegenmilch Kontaktinfektion (Urin usw.) als Hauptübertragungsweg in Betracht kommt.

*M. Mayer.*

**Spagnolio** (936) beschreibt 14 Fälle, bei denen die Serumreaktion, Urinreaktion bezw. bakteriologische Untersuchung positiv waren. Und zwar war die Wrightsche Serumreaktion in allen Fällen positiv. Die Kultur gelang einmal aus Milz, einmal aus Urin, in den anderen Fällen aus dem Blut. — Fiorentini gelang sie einmal aus Sputum. DieAgglutination war bei einzelnen Fällen negativ; in einem Fall hielt sie sich mehrere Jahre. Es folgen ausführliche klinische Daten, darnach besteht in Messina besonders eine milde, aber sehr chronische Form (ein Fall dauerte über 3 Jahre). *M. Mayer.*

**Sicre** (935) wies im Serum von mit Microc. melitensis vorbehandelten Tieren und im Serum von Maltafieber-Kranken durch Komplementfixation Antikörper nach. Diese Antikörper wirken in gleicher Weise auf Stämme verschiedener Herkunft, sie stehen in keinen Beziehungen zur Agglutination, insbesondere auch nicht zur Höhe derselben.

*M. Mayer.*

**Gerrard** (931) berichtet über das Vorherrschen der sogenannten „simple continued fevers" in Malta. Damit sind Fieberanfälle kurzer Dauer gemeint, die weder auf Malaria beruhen, noch auf Infektion mit Microc. melitensis oder Typhus- oder Paratyphusbac. Die Ursache ist unbestimmt, doch ist Verf., durch klinische Gründe bewogen, geneigt, sie für intestinalen Ursprungs zu halten, höchstwahrscheinlich beruhend auf einer Infektion mit Bac. coli communis, da die erregende Ursache ein Schüttelfrost sei. Er leitet das ab aus den Badekostümen der Soldaten verschiedener Regimenter beim Baden in der See, da sie sich vielfach darnach Schüttelfrost zuziehen. *Leishman.*

**Sergent** und **Bories** (933). Im Sommer 1907 kamen in der Stadt Kléber 8 Personen mit positiver Serumreaktion (Verdünnung 1 : 30) zur Kenntnis. Die Laktoreaktion (Agglutination des Microc. melitensis durch Milch in Verdünnung 1: 20) war bei 303 untersuchten Ziegen 10mal positiv (= 3,3%). Von 41 anderen untersuchten Tieren

(Pferde, Maultiere, Esel, Hunde usw.) zeigten 6 positive Agglutination (Verdünnung 1 : 30).

Diese Befunde sprechen dafür, daß in der Stadt Kléber die Maltafieberübertragung vielleicht zum geringsten Teil durch Ziegen geschieht, sondern viel häufiger durch infizierte Menschen oder andere Tiere. Bei 2 Fällen von Maltafieber handelte es sich um Jungen, denen die Pflege von Maultieren oblag, von welchen zwei positive Agglutination zeigten. *M. Mayer.*

## 6. Dermococcus

**937. Le Dantec, A.,** Pathogénie de l'éléphantiasis exotique et de l'éléphantiasis nostras (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, Bd. 63, p. 131). — (S. 192)

**938. Le Dantec,** Recherches du termocoque dans le peau éléphantiasique en dehors des accès. Caractères de ce microbe (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, Bd. 63, p. 133). — (S. 192)

**Le Dantec** (937). Die Elefantiasis der warmen Länder und der gemäßigten Zonen sind ein und dieselbe Erkrankung. Sie ist eine echte, chronische Dermatitis, bedingt durch einen Diploc., für den Le Dantec den Namen Dermoc. vorschlägt. Wenn zu dieser lokalen „Dermococcie" sich eine Streptok.-Infektion des Blutes dazu geselle, soll der elefantiastische Anfall ausgelöst werden, charakterisiert durch Schüttelfrost, Fieber und Erysipel der erkrankten Partie. Der Anfall soll durch die Symbiose der beiden Erreger bedingt sein. *M. Mayer.*

**Le Dantec** (938). Die Elefantiasis scheint eine chronische Dermococcie zu sein, denn man kann auch außerhalb der Anfälle Reinkulturen leicht gewinnen, wenn man auf der erkrankten Partie durch Zugpflaster usw. einen lokalisierten Anfall auslöst. [Diese Ansichten Le Dantecs beruhen auf 3 untersuchten Fällen. Ref.] *M. Mayer.*

## 7. Kokken bei tropischem Leberabszeſs

**939. Gilbert** et **Lippmann,** Note sur la bactériologie des abcès tropicaux du foie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, Bd. 63, p. 565).

**Gilbert** und **Lippmann** (939). 2 Fälle, bei deren einem Staphyloc. aureus aërob und in tiefer Agarschicht noch 4 andere Staphylok. isoliert wurden, während beim zweiten Fall Oberflächenkulturen steril blieben und in tiefer Schicht 2 Kokken-Arten wuchsen. Amoeben wurden nicht nachgewiesen. [Im aus der Abszeßmitte entnommenen Eiter so großer Abszesse sind solche auch meist nicht nachweisbar, es muß dazu die Abszeßwand untersucht werden. Ref.] *M. Mayer.*

## 8. Kokken bei endemischer Funiculitis

**940. Castellani, A.,** Endemische Funiculitis (The Lancet vol. 2, no. 1 p. 15).

**Castellani** (940) fand im Blute von 2 Patienten, welche an einer eigentümlichen in Ceylon endemischen Entzündung des Samenstranges litten, einen Gram-positiven Coccus, welcher paarweise oder in kurzen oder langen Ketten angeordnet zu finden ist. Kulturen: in Bouillon manchmal allgemeine Trübung, andermal flockiges Sediment; Peptonwasser: dasselbe, nur weniger üppiges Wachstum; an Agar verschieden üppiges Wachstum, wenn sehr üppig, fließen die Kolonien in eine weiße, kremartige Masse zusammen, ebenso in Gelatine. Milch wird sauer und gerinnt. In Glykose- und Laktosebouillon Säurebildung, in Maltose, Saccharose, Saccharin, Mannit, Salicin, Dextrinmedien keine Säurebildung. Wächst auf Mackonleyagar nicht, in Serumagar nichts charakteristisches. Die Kulturen dieses Streptoc. wurden vom Blute nicht nur desjenigen Patienten, von welchem sie stammten, sondern auch vom Blute anderer an derselben Krankheit leidenden Patienten agglutiniert, jedoch nicht durch das Blut von Patienten, welche an anderen durch Streptoc. verursachten Krankheiten oder Erysipel litten. *Pólya.*

## 9. Kokken bei Morbus Bamberger

**941. Latzel, R.,** Ein Fall von Morbus Bamberger (Polyserositis chron.) (Wiener klin. Wchschr. 21. Jahrg., p. 1021).

**Latzel** (941) fand bei einem Fall von Polyserositis, der mit einer Endocarditis scheinbar begonnen hatte, sowohl im Sputum, wie in der Ascitesflüssigkeit und dem Pleuraexsudat Gram-positive, nicht kerzenflammenähnliche, nicht kapselbildende Diplok. Die Kultur derselben gelang nur 2mal aus dem Pleuraexsudat auf Blutagar. Es wuchsen sehr spärliche graue Kolonien bis zu 2 mm Durchmesser ohne Absorptionshof. Es gelang nur noch einmaliges Überimpfen auf Serumagar. Von dem 2. positiven Punktat gelang es, auch Bouillon zu infizieren (diffuse Trübung) mit gleichen Diplok. Tierversuche, auch auf Tuberkelbac., fielen stets negativ aus. *Schneider.*

## 10. Enterococcus

**942. Sacquépée, E.,** Intoxications alimentaires à entérocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 2, p. 328-330).

**Sacquépée** (942) beobachtete eine Epidemie von Nahrungsmittelvergiftungen, die im Anschluß an den Genuß von gesalzenem Speck auftrat. Von 200 Personen, welche von dem Speck gegessen hatten, erkrankten 160, die Symptome, Diarrhoen, traten 6-10 Stunden nach der Mahlzeit auf und dauerten ca. 20 Stunden. In dem

Speck ließ sich der Enteroc. THIERSELIN nachweisen, desgleichen in den Stuhlentleerungen, derselbe war für Versuchstiere pathogen. *Dibbelt.*

## 11. Kokken bei Poliomyelitis acuta

**943. Pasteur, W., A. G. R. Foulerton** and **H. Mac Cormac,** On a case of acute poliomyelitis associated with a diplococcal affection of the spinal sac (Lancet vol. 1, p. 484).

**Pasteur, Foulerton** und **MacCormac** (943) fanden in der Cerebrospinalflüssigkeit eines an Poliomyelitis acuta leidenden Knaben ziemlich große Diplok. — alle frei in der Flüssigkeit, nie intracellulär, einigemal zwei Paare in Tetradenform geordnet. Auf künstlichen Nährböden konnten sie nicht gezüchtet werden — einigemal aber gelang es, sie auf Kaninchen zu überimpfen; 2 dieser Tiere bekamen Lähmungen nach intraperitonealer Inokulation. *Pólya.*

## 12. Streptokokken bei Pferdedruse

**944. Baruchello, L.,** Sur une nouvelle méthode de vaccination contre la gourme (Revue gén. de méd. vétér. t. 11, p. 497). — (S. 194)

**945. Franz,** Die Druse der Pferde und ihre Behandlung mit Serum nach Dr. FESS-PIORKOWSKI [Diss.] Bern. — (S. 194)

**946. Wagenheuser,** Zur Bekämpfung der Druse (Ztschr. f. Gestütk. u. Pferdezucht 3. Jahrg., p. 25). — (S. 195)

**947. Wucherer,** Schutzimpfung bei Druse (Ztschr. f. Tierheilk. Bd. 52, p. 842). — (S. 194)

**Baruchello** (944) verwendet als Impfstoff gegen die Druse der Pferde ein Gemisch von Pleuraexsudat (Aggressin) und Streptok.-Kultur. Das Exsudat wird durch Injektion einer größeren Menge Kultur in die Pleurahöhle von Hunden, Eseln oder Pferden gewonnen; die Streptok. werden in Serumbouillon (1 : 2—3) kultiviert und nach 48 Stunden dekantiert. Der aus Streptok.-Massen bestehende Bodenrückstand wird mit dem Exsudat im Verhältnis von 1 : 8 gemischt, das Gemisch durch Zusatz von 3 % Toluol sterilisiert, nach Ablauf von 48 Stunden das Toluol abpipettiert und hierauf noch 3% Äther sulf. hinzugesetzt. Die Dosis beträgt für Fohlen unter einem Jahre 4,0 ccm, für ältere 8,0 ccm. Das Verfahren wurde bei über 600 Fohlen mit anscheinend günstigem Erfolg angewendet. *Hutyra.*

**Franz** (945) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß das FESS-PIORKOWSKIsche Druseserum im Anfangsstadium der Krankheit als auch beim weiteren Verlauf die Druse günstig beeinflußt. F. glaubt, daß die durch das Druseserum erzielte Immunität jahrelang anhält. *Johne.*

Nach **Wucherer** (947) ist das PIORKOWSKIsche Druseserum als Prophylacticum bedeutungslos. Als Therapeuticum hat es in einer Anzahl von Fällen den Krankheitsverlauf günstig beeinflußt. *Klimmer.*

Nach **Wagenheuser** (946) findet eine intrauterine Vererbung weder der Druse noch der Druseimmunität statt. Die Impfung mit dem Druseserum von Piorkowski schützt nicht vor einer Erkrankung, der Verlauf wird aber abgekürzt und gemildert. Für Saugfohlen ist die Muttermilch ein Allheilmittel. *Johne.*

## 13. Kokken bei Osteomalacie und Rhachitis

948. **Morpurgo,** Über die infektiöse Osteomalacie und Rhachitis der weißen Ratten (Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft 11. Tagg., Jahrg. 1907, p. 282).

**Morpurgo** (948) hat durch Impfung von Diplok. bei weißen Ratten in einer großen Anzahl von Fällen rhachitische und osteomalacische Knochenveränderungen erzeugt. Mit Diplok.-Stämmen, die von natürlich rhachitisch gewordenen Tieren gezüchtet werden, kann man ebenso wie mit Stämmen von osteomalacischen erwachsenen Ratten, bei erwachsenen Ratten Osteomalacie, bei jungen Rhachitis erzeugen. Die Erkrankung tritt erst nach längerer Zeit auf; andere Tierspezies werden mit denselben Kokken nicht infiziert. Mit pathogenen und nichtpathogenen Streptok. konnten derartige osteomalacische Prozesse nicht erzeugt werden. Bisweilen wurde eine spontane Infektion der Jungen osteomalacischer Ratten beobachtet. *Fischer.*

## 14. Kokken der Brustseuche

949. **Aulich,** Ein Fall von metastatischer Sehnenscheidenentzündung als Komplikation der Brustseuche (Ztschr. f. Veterinärk. p. 27). [Pathologisch-anatomische Studie und Nachweis der Schützschen Brustseuchekokken in der erkrankten Sehnenscheide. *Klimmer.*]

950. **Bues,** Über die Anwendung von Deutschmannschem Heilserum und polyvalentem Schweineseucheserum bei der Brustseuche der Pferde ([Diss.] Gießen; ref.: Deutsche tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 621). — (S. 195)

951. **Mayer, G.,** Untersuchungen bei der Brustseuche der Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 897). — (S. 195)

952. **Willerding,** Versuche einer Heil- und Schutzimpfung bei der Influenza (Brustseuche) der Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 593). — (S. 196)

**Mayer** (951) hält es für sehr wohl möglich, daß bei der Brustseuche der Pferde je nach dem sporadischen oder seuchenhaften Auftreten verschiedene Erreger in Frage kommen, womit dann die Unwirksamkeit mancher Schutzimpfversuche eine Erklärung findet. M. wünscht seine Versuche namentlich auch mit dem Diploc. lanceolatus equi einer Nachprüfung zu unterziehen. *Johne.*

**Bues** (950) berichtet über die Anwendung von Deutschmannschem Heilserum und polyvalentem Schweineseucheserum bei der Brustseuche

der Pferde, welche ihn folgenden Schluß ziehen lassen: Die Versuche ergaben, daß beide Sera weder die Brustseuche heilten, noch günstig beeinflußten; auch Nachkrankheiten wurden nicht verhütet. Zwischen Brustseuche und Schweineseucheerreger lassen die Versuchsergebnisse keine Beziehungen erkennen. *Johne.*

**Willerding** (952) hat mit einem Diplok.-Serum günstige Ergebnisse bei der Influenza der Pferde erhalten und schließt daraus, daß jener Diploc. die Ursache der Brustseuche ist. *Klimmer.*

## 15. Kokken bei Fohlenlähme

**953. Mitrowitsch, G.,** Zur Ätiologie der Fohlenlähme (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 649).

**Mitrowitsch** (953) fand in 6 untersuchten Fällen von Fohlenlähme als Ursache vorwiegend Diplok., die durch den vernachlässigten Nabel oder per os einwandern. Auch intrauterine Infektion kann man nicht ohne weiteres von der Hand weisen. *Klimmer.*

## 16. Kokken bei gangränöser Euterentzündung der Schafe

**954. Pfeiler, W.,** Über die gangränöse Euterentzündung bei Schafen (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 4, p. 132).

In dem von **Pfeiler** (954) untersuchten Fall von seuchenhafter gangränöser Euterentzündung beim Schaf wurde ein Gram-positiver, mit dem schon früher von Nocard gefundenen identischer Microc. nachgewiesen. *Klimmer.*

# c) Bacillen

## 1. Milzbrandbacillus


955. **Ascoli, A.,** Über den Wirkungsmechanismus des Milzbrandserums: Antiblastische Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 178). — (S. 211)

956. **Ascoli,** Interessante studio sulla sostanza attiva del siero antiantracico (Atti d. Soc. Milanesa di Med. e Biol. 1906, vol. 1). — (S. 209)

957. **Bail, O.,** Die Kapselbildung von Milzbrandbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 488). — (S. 200)

958. **Barlach,** Milzbrand und seine Behandlung (Med. Klinik 4. Jahrg., No. 44 p. 1669). — (S. 216)

959. **Boidin, L.,** u. **N. Flessinger,** Reaction de fixation de Bordet-Gengou dans ses rapports avec l'immunité naturelle contre le charbon. Influence de propriétés physico-chimiques des sérums (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 2, p. 32). — (S. 211)

960. **Bongert,** Beitrag zum Milzbrand der Schweine [Beitrag zu den von Karl in No. 38 der Deutschen tierärztlichen Wochenschrift berichteten Fällen] (Deutsche tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 703). — (S. 217)

961. **Burmeister, E.,** Über Hirnmilzbrand ([Diss.] Rostock; ref.: Hyg. Rundschau 18. Jahrg., p. 1288). — (S. 215)

962. **Cave, F. W.,** The methylenblue staining reaction with anthrax blood (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 21, p. 330). — (S. 199)

963. **Eberle, R.,** Untersuchungen über Sporulation der Milzbrandkeime und ihre Bedeutung für die Nachprüfung der Milzbranddiagnose ([Diss.]; Hyg. Rundschau 18. Jahrg., p. 1288). — (S. 200)

964. **Eisenberg, Ph.,** Studien zur Ektoplasmatheorie. I. Teil: Über die Kapselbildung beim Milzbrandbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 415). — (S. 202)

965. **Eisenberg, Ph.,** Über elastikotropische Erscheinungen beim Wachstum des Bacillus anthracis und verwandte Bacillen auf Serumböden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 125). — (S. 208)

966. **Eisenberg, Ph.,** Über die Thermoresistenz der vegetativen Formen der aëroben Sporenbildner (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 187). — (S. 210)

967. **Görger,** Subakuter Milzbrand (Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte 8. Jahrg., p. 132). [Klinische Mitteilungen. *Klimmer.*]

968. **Hamm, A.,** Zur Morphologie des Milzbrandbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 3). — (S. 200)
969. **Hoppe,** Verbreitung milzbrandähnlicher Bacillen in der Außenwelt [Diss.] Leipzig. — (S. 214)
970. **Hutyra, F.,** Milzbranderkrankungen von Menschen nach dem Genuß von Wurstwaren (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 19. Jahrg., H. 3 p. 85). — (S. 215)
971. **Karl,** Drei Fälle von Darmmilzbrand beim Schwein (Deutsche tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 540). — (S. 217)
972. **Kohlhepp, A.,** Perakuter und subakuter Milzbrand; chronischer Milztumor (Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte 8. Jahrg., p. 49). [Kasuistik. *Klimmer.*]
973. **Leeb,** Milzbrand beim Schwein (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 176). [Kasuistik. *Klimmer.*]
974. **Nonnotte** u. **Sartory,** Contribution à l'étude biologique du bacillus anthracis Davaine (Compt. rend. hebd. de séanc. de la Soc. de Biol. à Paris t. 1 p. 215). — (S. 203)
975. **Pfeiler, W.,** Zum Vorkommen des Milzbrandes in Gerbereien (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 5, p. 144). [Nachweis von virulenten Milzbrandbacillen in einer Rinderhaut und dem Staube einer Gerberei. *Klimmer.*]
976. **Preisz, H.,** Über Varietäten des abgeschwächten Milzbrandvirus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 585). — (S. 202)
977. **Preuße, H.,** Über einen Fall von Anthrax intestinalis beim Menschen [Diss.] Leipzig 1907. — (S. 214)
978. **Renner,** Über einen Fall von Milzbrandsepsis mit auffallend geringen Lokalerscheinungen an der Impfstelle (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., p. 1470). — (S. 214)
979. **Robertson, W.,** Case of anthrax in an Ostrich (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 21, p. 361). — (S. 217)
980. **Růžička, V.,** Sporenbildung und andere biologische Vorgänge bei dem Bacillus anthracis (Archiv f. Hyg. Bd. 64, p. 219). — (S. 203)
981. **Růžička, V.,** Degenerationszustände und Regulationsvorgänge bei dem Bacillus anthracis (Ztschr. f. Protistenk. Bd. 10, p. 247). — (S. 207)
982. **Santi Sirena,** Sul potere protettivo della milza contro il bacillo del carbonchio, e sul tempo che questo impiega a diffondersi dal punto d'inoculazione a tutto l'organismo (Comm. a Congr. dei Patologi in Palermo. Va Riunione). — (S. 212)
983. **Schüller, R.,** Beitrag zum bakteriologischen Milzbrandnachweis (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 5, p. 1). — (S. 199)
984. **Seegert,** Milzbrandübertragung auf Schweine durch einen Pferdekadaver (Ztschr. f. Veterinärk. 20. Jahrg., p. 261). [Kasuistik. *Klimmer.*]
985. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. J. 1906 Bd. 1, p. 15: Schutzimpfungen gegen Milzbrand. [Nach der Impfung nach Pasteur und Sobern-

HEIM kommen zuweilen, namentlich nach der letzteren, noch Milzbrandfälle vor. *Johne.*]

**986. Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinär-Berichten d. beamteten Tierärzte Preußens f. d. J. 1906, Bd. 1, p. 13: Kreolinbehandlung bei Milzbrand der Rinder. [Im allgemeinen günstige Ergebnisse, einmal jedoch brandige Entzündung des Labmagens und der Dünndarmschleimhaut mit tödlichem Ausgange. *Klimmer.*]

**987. Warringsholz,** Die Bekämpfung des Milz- und Rauschbrandes durch Schutzimpfungen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 93). [Nichts neues. *Johne.*]

**988. Yamamoto, J.,** Über das Verhalten des Milzbrandbacillus bei der Silberimprägnation (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 253). — (S. 209)

**989. Zia Noury Pascha** u. **Haidar Bey,** Über den Milzbrand der Tonsillen (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., p. 1430). — (S. 215)

**990. Zürn,** Die Behandlung des Milzbrandes der Tiere mit Kreolin (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 52 p. 2707). — (S. 217)

**Cave** (962) empfiehlt mit Methylenblau gefärbte Objektträgerpräparate von Anthraxmaterial direkt in Zedernöl, ohne Einschluß in Kanadabalsam, zu untersuchen und auch ohne Einschluß aufzuheben. Bei solchem Vorgehen erhält sich die charakteristische metachromatische Färbung sehr lange Zeit unverändert, während sie bei Anwendung von Kanadabalsam rasch verschwindet. *Hutyra.*

**Schüller** (983) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über den bakteriologischen Mzb.†-Nachweis zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Zum Versand von Blut und Organproben mzb.-verdächtiger Tiere zwecks bakteriologischer Untersuchung ist das Straßburger Gipsstäbchenverfahren geeigneter als die anderen bisher bekannten Konservierungsmethoden.

2. Das Gipsstäbchenverfahren versagt jedoch zuweilen aus unbekannten Gründen selbst in Fällen, in denen der Mzb.-Nachweis in Proben, die auf Filtrierpapier angetrocknet wurden, noch gelingt. Deshalb ist seine ausschließliche Anwendung bedenklich.

3. Es empfiehlt sich, das Gipsstäbchenverfahren dahin zu modifizieren, daß statt der Gipsstäbchen Filtrierpapierrollen benutzt werden.

4. Eine Tränkung der Gipsstäbchen oder Filtrierpapierrollen in Nährbouillon ist zur Sporenbildung von Mzbc. in aufgetragenen Blut- oder Organproben nicht erforderlich und mit Rücksicht auf die Gefahr der Überwucherung der Mzbc. durch Begleitbakterien zu unterlassen.

5. Das beste Verfahren zum Versand von Kadaverproben behufs bakteriologischen Mzb.-Nachweises ist das Aufstreichen von Blut- oder Organproben in dicker Schicht auf mit Wasser angefeuchtete, kleinfingerstarke Filtrierpapierrollen und ihre Verpackung in mit Wattepfropfen verschlossenen Reagiergläsern.

---

†) Mzbc. = Milzbrandbacillus (en); Mzb. = Milzbrand. Red.

In 54 Blut- oder Organproben von großen, an natürlichem Mzb. gefallenen Tieren gelang der bakteriologische Mzb.-Nachweis auf in Wasser getränkten, feuchten Filtrierpapierrollen 53mal, auf in Bouillon getränkten, feuchten Gipsstäbchen nur 38mal.

6. Das Straßburger Verfahren (Auftragen des zu untersuchenden Materials auf in Bouillon getränkte feuchte Gipsstäbchen oder Filtrierpapierrollen) leistet als Anreicherungsverfahren gute Dienste beim Nachweis von Mzb.-Sporen außerhalb des Tierkörpers. *Klimmer.*

**Eberle** (963) bespricht nach einigen kurzen einleitenden Bemerkungen über die verschiedenen Verfahren der Versendung von Mzb.-Material die Straßburger Gipsmethode (s. diesen Bericht Jahrg. 1906, p. 138/139), die auf der Eigentümlichkeit der Mzbc. beruht, auf der Oberfläche schlechter Nährböden schnell Sporen zu bilden. Durch Erhitzungsversuche im Wasserbade stellt Verf. fest, daß sporenfreies Mzb.-Material in flüssigen Medien bei 70° C. nach 1-2 Minuten abstirbt, sporenhaltiges nach $^1/_4$stündiger Erhitzung bei 95°-100° C. abgetötet wird. Als geeignetes Material für Sporulation der Mzbc. gibt Verf. angefeuchtete Gipsstäbe an, wie sie von J. Forster (s. obigen Bericht) empfohlen sind. Er selbst empfiehlt wegen leichter und bequemer Beschaffung und Handhabung ungebrauchte Pappdeckelstücke, die mit Material in dünner Schicht bestrichen werden sollen. Als unbedingte Forderung für die Sporenbildung sei anzusehen: Feuchtigkeit, Sauerstoffanwesenheit und eine bestimmte Temperatur, die nach Verf.s Untersuchungen 20° C. beträgt. Diffuses Tageslicht soll bei 1-2tägiger Einwirkung keinen schädlichen Einfluß haben. *Eppinger.*

**Hamm** (968) macht in diesem eigentlich polemischen Aufsatz auf die unbestimmten, auch unsicheren Angaben Hinterbergers über Geißeln und Hüllen des Mzbc. aufmerksam, und hebt besonders hervor, daß Hinterberger bei seinen Untersuchungen es unterlassen hat, die Weidenreichsche Fixationsmethode anzuwenden. Aber außerdem findet H., daß er in den Untersuchungen Hinterbergers nur weitere Stützen für seine Anschauungen findet, die dahin gehen, daß nämlich die Membran des Mzbc. einzig und allein von einer, allerdings sehr fragilen, gallertartigen Schleimhülle umgeben ist, und daß die als Geißeln, Hüllen, Kapselmembran usw. beschriebenen Zellteile weiter nichts als artifizielle Umwandlungsprodukte dieser Bakterienkapsel darstellen. *Eppinger.*

**Bail** (957) studierte zunächst die Kapselbildung bei Mzbc. durch Sera. Verwendet wurden zwei Stämme von Mzbc.; ein Jahre hindurch fortgezüchteter und zu vielen Tierversuchen verwendeter und ein anderer von Mzb. beim Menschen herrührender. Rinder- und Pferdeserum wirkten gar nicht abtötend oder hemmend, wiewohl die Kapselbildung durch sie ebenso stark hervorgerufen wurde wie durch Kaninchenserum, in welchem aber die Keime nur schwer und sparsam sich entwickelt hatten. Die Fähigkeit des Serums, Kapseln hervorzubringen, ist nicht unerschöpflich, so daß nach einiger Zeit (verschieden nach dem Quantum und der Qualität des Serums und nach dem Quantum der Einsaat) nur kapsellose Mzbc. (sogen. Kulturbac.) wachsen. B. macht auf die Mannigfaltig-

keit der Übergangsformen der Mzbc. aufmerksam, die aufzutreten pflegen, ehe die kapseltragenden Mzbc. kapselfrei werden, und hängen dieselben mit der verschiedenen kapselerzeugenden Wirkung des angewendeten Serums zusammen. Den Zustand des kapseltragenden Mzbc. faßt B. als einen Krankheitszustand auf, den er gegen den normalen, kapselfreien Zustand seines saprophytischen Lebens auszutauschen sucht. Auch hält der Verf. es noch nicht für erwiesen, daß die Kapselbildung des Mzbc. zu der Infektion befähigt. „Es ist wahrscheinlicher, daß die Kapselbildung nur eine Begleiterscheinung eines besonderen tierischen Zustandes der Bac. ist, aber nicht an sich die Ursache der Widerstandsfähigkeit der Bac. gegen Säftewirkung und Phagocyten.“ Nichtsdestoweniger ist das Vorhandensein der Kapsel ein Kennzeichen des besonderen Zustandes, den die Mzbc. im Tierkörper annehmen, und ist die Folge der Einwirkung des Tierkörpers auf den Mzbc., und da die Kapselbildung auch im Serum beobachtet wird, so wurde angenommen, daß dem Serum und speziell den in demselben befindlichen Immunkörpern und Komplement die Wirkung zuzuschreiben sei. B. konnte sich aber davon überzeugen, daß allerdings die Kapselbildung an die Anwesenheit des Serums gebunden ist, daß aber dabei weder Immunkörper noch Komplement eine Rolle spielen. Z. B. das Erhitzen des Serums, wodurch das Komplement unwirksam wird, verhinderte nicht die Kapselbildung. Auch Wegnahme des Immunkörpers (Einwirkung abgetöteter Kulturen) unterdrückte die Kapselbildung nicht. Es gelingt aber auch leicht, Serum unwirksam zu machen, dadurch daß man größere Mengen von Bakterien in ihm aufschwemmt, wenn man dasselbe nur wenige Stunden bei 37° C. hält. Dasselbe ist der Fall, wenn man gerade nur so viel Mzbc. in das Serum bringt, daß die Bakteriolyse überwunden ist und reichliches Wachstum im Brutschrank auftritt. Werden dann die Bac. sorgfältig abzentrifugiert, so ist die Bakteriolyse, gleichzeitig aber auch die kapselbildende Fähigkeit verloren gegangen. Den Verlust des Serums an kapselbildender Fähigkeit bewirken nur wachsende Bac., und wird durch eine vitale Eigenschaft derselben, vielleicht eine Art von Sekretion, herbeigeführt oder, was auch möglich ist, es paralysiert die auf den Reiz des Serums hin vital gebildete Kapselsubstanz das Serum. Ödemflüssigkeit, Blut und Organsaft, in denen, so lange sie in Mzb.-kranken und gefallenen Tieren sich befinden, kapseltragende Mzbc. zu finden sind, verlieren in vitro die kapselbildende Fähigkeit. (Allerdings werden auch in infizierten Tieren oft genug Kulturbac. gefunden). Insofern als sich Pferde- und Rinderserum nicht so leicht erschöpfen lassen wie Kaninchen- und Meerschweinchenserum, und jene reicher an Immunkörpern sind als diese, wird eine gewisse Beziehung der Immunkörper zur kapselbildenden Fähigkeit des Serums zugestanden werden müssen. Die Eigentümlichkeit des Serums, überhaupt der Körpersäfte, jene Zustandsänderung der Mzbc. herbeizuführen, die morphologisch durch die Ausbildung der Kapsel gekennzeichnet ist, nennt B. die animalisierende Wirkung des Serums bezw. der Körpersäfte. Nun legte sich B. die Frage vor, ob denn außer den Seris und Körpersäften

auch Körperzellen die Fähigkeit haben, animalisierende Wirkung zu entfalten. Am ehesten könnte man so etwas bei Leukocyten voraussetzen. B. fand aber, daß in physiologischer Kochsalzlösung oder in verdünnter Bouillon aufgeschwemmte Leukocyten niemals Kapselbildung oder auch nur einen Übergang zu derselben erzeugten, ja Leukocyten vermögen im Serum durch eine Art Fernwirkung die Kapselbildungsfähigkeit des Serums zu behindern oder auch aufzuheben. Auch andere Organzellen (Milz, Leber, Knochenmark) wirken in gleicher Weise. *Eppinger.*

**Eisenberg** (964) hat an 56 verschiedenen Mzb.-Stämmen untersucht, unter welchen Bedingungen eine Kapselbildung bei den Stämmen auftritt. Bei Züchtung auf Serum (von Mensch, Pferd, Rind, Kaninchen, Meerschweinchen, Hund, Katze) bleibt die Kapselbildung um so eher aus, je stärker baktericid das Serum wirkt. Mit Zunahme der Virulenz der Stämme, d. h. ihrer Serumfestigkeit, steigert sich auch ihre Fähigkeit der Kapselbildung. Durch Zusatz verschiedener Stoffe zu den Seris, z. B. von Salzsäure, wird die Kapselbildung gehemmt, durch Zusatz von Neutralsalzen (in schwacher Konzentration) gefördert. In Mischkulturen fand sich eine Hemmung der Kapselbildung nur durch Bact. coli; andere Bakterien (Bac. pyocyaneus, Bac. fluorescens, Vibrio cholerae usw.) wirken nicht antagonistisch. Auf 1-2proz. Peptonagar bildeten 38 Stämme, wenn auch nur spärlich, Kapseln. In Milch, Bouillon, Gelatine erfolgte fast keine oder keine Kapselbildung. E. sieht auf Grund dieser Befunde in der Kapselbildung keine Schutzvorrichtung, sondern ein Phänomen, das als Beantwortung eines Nahrungsreizes aufzufassen ist. Diese so wirkenden Stoffe der Nährböden sind vermutlich Eiweißstoffe (Serumeiweiß, aber auch modifizierte Eiweißkörper, Fibrinpeptone, Albumosen, Pflanzeneiweiß). Ein Antagonismus zwischen Kapselbildung und Sporenbildung besteht nicht; beide werden von besonderen Ernährungsbedingungen bestimmt. *Fischer.*

Wie **Preisz** (976) bereits (s. Bericht 1907, p. 226) mitteilte, hängt die Virulenz des Mzbc. mit der Kapselbildung innig zusammen. Abschwächung der Virulenz ist mit Änderung der Kapseln verbunden und avirulente Mzbc. haben gar keine Hüllen bezw. Kapseln. Da sich nun die Kapselbildung bei auf Agar-Agar gezüchteten abgeschwächten Mzbc. verschieden verhält, nämlich sich mehr oder minder rasch einstellt und verschieden abläuft, so war dies Verhalten zur Isolierung verschiedener Bac.-Varietäten geeignet. Man beobachtet da, bei Vergleich mit dem Aussehen der Kolonien vollvirulenter Mzbc., die verschiedensten Modifikationen dieses Aussehens, bis daß die avirulenten Stämme homogene weißliche Kolonien mit ganz glatten Rändern und ebenso glatter Oberfläche bilden. Solcher Varietäten führt P. an: Varietas striato-mucosa solida, Varietas striato-mucosa mollis, Varietas mucosa, Varietas mucosa confluens, Varietas homogenes alba, Varietas homogenes livida. Aber selbst aus einer und derselben Kultur eines bei höherer Temperatur abgeschwächten Mzb.-Stammes können verschiedene Varietäten herausgezüchtet werden, d. h. in einer und derselben, eine Zeit lang der Abschwäch-

ung unterworfenen Kultur finden sich stark virulente und gänzlich avirulente Keime nebeneinander. Sporulation kann erhalten bleiben, auch mehr oder minder beeinträchtigt sein, auch ganz schwinden, und dies unabhängig von der Virulenz der Aussaat. Ein solches Gemisch verschiedener Varietäten ist von unverläßlicher, auch in seinen Fortzüchtungen sehr veränderlicher Virulenz. Um möglichst gleichmäßig wirksame Kulturen des abgeschwächten Mzbc. zu erhalten, müssen aus den abgeschwächten Kulturen die verschiedenen Varietäten kulturell gesondert und einzelne auf ihre Virulenz und Sporulation geprüft werden, und nur durch Reinzüchtung der Varietäten lassen sich Impfstoffe von gleichmäßiger Wirkung erhalten. So wie die Virulenz des Mzbc. durch die Kapselbildung gewahrt wird, so wie der avirulente Mzbc. wegen Mangels der Kapsel auch in sonst gegen Mzb. empfänglichem tierischem Körper bald zugrunde geht, so ist die Abnahme der Virulenz durch eine quantitative und qualitative Modifizierung der Kapselbildung bedingt. *Eppinger.*

**Nonnotte** und **Sartory** (974) suchten kennen zu lernen, wie sich die morphologischen Eigenschaften des Mzb. verhalten in Medien, welche Harnstoffbasen enthalten, und welche chemische Umwandlungen sich darboten bei Kontakt von Harnstoff mit den Mzbc. Die Aussaat erfolgte in einem mit sterilisiertem neutralen Peptonwasser zur Hälfte gefüllten Glasballon von 250 g Fassung. Dem Peptonwasser wurde chemisch reiner, trocken bei einer Temperatur von 105⁰ eine Stunde lang sterilisierter Harnstoff im Verhältnis von 5 : 100 zugesetzt. Daneben stellten sie einen gleichen Ballon mit gleicher Füllung, aber ohne Aussaat zur Kontrolle des Versuches auf. Beiderlei Ballons wurden einer Bruttemperatur von 36-38⁰ C. ausgesetzt. Nach 24 Stunden blieb bis auf einige Flocken am Boden des Kolbens die Nährflüssigkeit klar. Bei mikroskopischer Untersuchung ergab sich, daß die Mzbc. schlank, zweimal länger als gewöhnlich, aber um die Hälfte weniger dick waren. Nach Gram färbten sich die erst gewachsenen, also älteren Mzbc., während die frischeren ungefärbt blieben. Nach mehreren Tagen ergab sich, daß der Bodensatz reichlicher, dichter, ja endlich pulverig geworden ist. Die Mehrzahl der Mzbc. ist da fadenförmig und läßt sich nach Gram sehr schwer färben. Nach 3 Wochen wurde eine sorgfältige chemische Untersuchung des Nährmediums gepflogen, wobei sich herausstellte, daß der Harnstoff nicht die geringste Änderung erfahren hat und genau so neutral blieb, wie in der Füllung im Kontrollkolben, in welchem übrigens keine Spur einer bakteriellen Wucherung zu erkennen war. *Eppinger.*

Nachdem **Růžička** (980) den Beweis erbracht hatte, daß der Mzbc. sich aus Nukleïnstoffen zusammensetzt, stellte er sich die Frage, wie sich die Sporen zu gedachter Tatsache verhalten. Zu diesem Zwecke wurden Mzbc. auf mit einigen Tropfen Bouillon benetzten Agarplatten gezüchtet, um die Sporulation zu beschleunigen. Von dem auf solchen Platten ausgewachsenen Materiale wurden einige Ösen der Bakterien in in verschiedenen Uhrschälchen bereit gehaltene chemische Lösungen übertragen. Nach Ablauf von verschiedenen Zeitintervallen wurden Tröpfchen mikro-

skopisch untersucht und zu diesem Behufe so vorbereitet, daß die Tröpfchen aus dem Uhrglase auf dem Objektträger lufttrocken gemacht und mit Fixierungsflüssigkeit (gesättigte Sublimatlösung und 1proz. Chromsäure) übergossen wurden; darauf wurde mit Wasser abgespült und das Präparat dann für 17-24 Stunden in die Fixierungsflüssigkeit übertragen. Dann wurde mit Wasser abgespült und zum Teil mit 1proz. wässeriger Fuchsinlösung, zum anderen Teil mit 1proz. Chinablaulösung gefärbt; auch kam in einzelnen Fällen die HEIDENHAINsche Haematoxylinlösung zur Verwendung. Als chemische Lösung bezw. Reagens wurde zunächst 20proz. Kochsalzlösung benutzt. Dauer der Einwirkung 3½ Stunden bei 18° C. Die Stäbchen sind geschwollen, schlecht färbbar, die Sporen und andere kleine Körner glänzend und ungefärbt. Nach fünftägiger Einwirkung bei 37° C. enthält das Präparat wenig ganze Stäbchen; stellenweise Haufen intensiv mit Fuchsin gefärbter Körnchen oft in einer dem Bacterium entsprechenden Gruppierung; wo ein Stäbchen noch halbwegs konserviert war, erscheint in ihm die fuchsingefärbte Substanz an ihren Rändern ausgezackt; die Sporen ohne Veränderung und sichtbar. Konzentrierte Magnesiumsulfatlösung bewirkt nach 3½ Stunden langer Einwirkung, daß die Stäbchen schrumpfen und enger werden und sich mitunter sehr intensiv färben; doch läßt sich, da einige Fäden ungefärbt bleiben, schließen, daß ein Verlust an färbbarer Substanz zu konstatieren ist, als deren Rest sich in den Fäden ein roter Saum zu erkennen gibt. Die Sporen sind ungefärbt. Nach fünftägiger Einwirkung bei 37° C. ergibt sich auch, und zwar in sehr verschieden weit gediehener Weise und unter mannigfachem Aussehen, ein Schwund der färbbaren Substanz; die Innenkörper, wie auch die Sporen bleiben und heben sich klar ab. Ganz gleiche Verhältnisse ergeben sich nach Einwirkung von gleicher Dauer (3½ Stunden bei 18° C. und fünf Tage bei 37° C.), wenn konzentrierte Ferrocyankalilösung, konzentrierte Kupfersulfatlösung, 5proz. Lösung von salpetersaurem Natron, 1proz. oder 5proz. Monokaliumphosphatlösung verwendet wurden. Aus diesen Versuchen schließt R., daß sich die färbbare Substanz des Mzbc. der Einwirkung der oben angeführten Agentien gegenüber in derselben Weise wie das Chromatin der Zellkerne verhält, und daß die den Mzbc. zusammensetzende Substanz Kernsubstanz ist. Doch bleiben die Sporen unverändert, weswegen ihre Substanz dem Linin (zweite Komponente der Kernsubstanz) entspricht. Hierbei flicht R. die Bemerkung ein, daß seiner Ansicht nach das gleichzeitige Vorkommen von Linin und Chromatin im Zellkern zwar möglich, aber nicht erwiesen ist, und er das Linin als ein physiologisches Umwandlungsprodukt des Chromatins ansehen möchte und daß die Kernsubstanzen, welche in verschiedenen Zellen die Lininreaktion geben, ebenso verschieden sein können, wie die Chromatinsubstanz von Zellen verschiedener Arten. Indem die Sporen der Mzbc. Produkt dieser vegetativen Stäbchen sind, so ist anzunehmen, daß sie durch eine chemische Verwandlung der Chromatinsubstanz der Bakterien entstanden sind. Nun wendet R. seine Aufmerksamkeit der Entstehung der Mzb.-Sporen zu, und konstatiert auf dem Wege seiner

morphochemischen Untersuchungen, daß der unter andern von Preisz gefundene und beschriebene Sporenkern nicht existiere, und die in der Spore vorkommenden färbbaren Körnchen gewiß nicht den Kern vorstellen. Da er den Strukturkomponenten der Mzbc. die Kernnatur zuspricht, so kann es sich für ihn bei der Sporenbildung nur um Umwandlung des Chromatins in eine chemisch unterschiedene und morphologisch anders geartete Substanz handeln, die eben dem Linin analog ist. R. konnte mittels seines färberischen Verfahrens (Doppelfärbung mit Fuchsin und Naphtholblau) den Aufbau der Sporen aus den Chromatinkörnchen bis zur vollständigen Ausbildung verfolgen, und dadurch die verschiedenen — zum Teil sich widersprechenden Angaben über die Sporenbildung richtigstellen. Während der Sporenbildung gibt sich eine mannigfache Färbbarkeit der zum Aufbau gebrauchten Nukleïnkörnchen zu erkennen, was zur Annahme von verschiedenen Elementen der Sporen Anlaß gab; doch sind sie nur Erscheinungen in dem Umwandlungsprozesse der Nukleïnkerne zu Sporen, bis endlich, wenn diese fertig sind, die Färbbarkeit überhaupt erloschen ist, und dann gibt die Spore Reaktionen des Linins. Und aus dieser unfärbbaren Lininspore keimt das Chromatin wieder hervor, offenbar aus den ultramikroskopischen Überresten des Chromatins, bis daß endlich aus der achromatischen Lininspore wieder das aus Chromatin bestehende Stäbchen entsteht. — In dem 2. Teil seiner Abhandlung berichtet R. über das verschiedene Verhalten der Mzbc. auf Agar-Agar und auf Glycerin-Agar; dort wachsen die Mzbc. als schleimiger Belag, hier als derberer und trockener Belag. Dort sind die Mzbc. sehr schlank, hier plump voluminöser. R. schließt, daß der Glycerinagar für die Mzbc. einen vorteilhafteren Nährboden abgibt, welcher eine regere und wirksamere Assimilation ermöglicht. Wieso das geschieht, wurde durch das Studium der Mzbc. auf beiderlei Nährböden studiert. Vergleicht man die Entwicklung der Mzbc. auf dem Glycerinagar mit derjenigen auf dem gewöhnlichen Agar, so ergeben sich folgende Unterschiede: die Individuen der Glycerinagarkultur sind im Durchschnitte dünner, als die der gewöhnlichen Agarkultur. Zur Zeit, da auf dem gewöhnlichen Agar eine Menge von Sporen ausgebildet und frei wird, kommt es auf dem Glycerinagar zur reichlichen Bildung von sporoïden Kugeln, während Sporen nicht nachgebildet werden. Die Bildung von Sporen, wie die der sporoïden Kugeln ist von dem Auftreten verbogener, hypertrophischer und zugleich auch hyperchromatischer Formen begleitet; auf gewöhnlichem Agar geht dieser Vorgang nicht weiter, während auf dem Glycerinagar auch diese Formen sporoïde Körper hervorbringen und schließlich zerfallen. Infolgedessen findet man in allen Kulturen auf gewöhnlichem Agar verbogene, knäuelförmig verschlungene, gewöhnlich die Normalmaße nicht überschreitende, nur stellenweise stark hypertrophische, weiterhin eventuell neue, aber von dünneren und kleineren Individuen gebildete Fäden und Sporen; in alten Kulturen auf Glycerinagar dagegen nichts als Haufen freier, sporoïder Kugeln, die höchstens in zerfallenem, diffus sich färbendem Chromatin liegen. Um der Frage, ob die sporoïden Kugeln der

Sporen homologe Gebilde sind, ob sie die Sporen zu vertreten, und wie die Sporen die Kontinuität der Art zu erhalten vermögen, machte R. Versuche derart, daß er mikroskopische Kulturen mit möglichst reinem Material von sporoïden Kugeln auf Glycerinagar und Agar anlegt, und tagelang beobachtete, wonach er zu der Ansicht sich geneigt fühlte, daß sie nicht auswachsen, d. h. daß sie nicht mehr lebendig sind. Ein strikter Beweis war nicht zu erbringen (s. die Versuche im Originale), da es nicht zu vermeiden war, daß Chromatinreste oder eine oder die andere Spore dem Aussaatmateriale beigemengt sein konnte. Wenn auch die sporoïden Kugeln und Sporen betreffs Glanzes, Färbeschwierigkeit, Säurefestigkeit einander ähnlich sind, so kann ein entschiedener Unterschied darin erblickt werden, daß sich erstere nach mehreren von R. konstruierten Färbemethoden färben, die echten Sporen nicht. Die Färbemethoden sind: 1. konzentrierte Sublimatlösung, mit Wasser verdünnte alkoholische Fuchsinlösung aa p. aq. 2. Fixierung des Ausstriches mit konzentrierter Sublimatlösung, Färbung mit verdünntem Fuchsin, darauf Einwirkung Lugolscher Lösung. 3. Lugolsche Lösung allein, die die sporoïden Kugeln gelb und braun färbt. 4. Naphtholblau nach Vorschrift von Dietrich und Liebermeister. Chemische Reagentien auf sporoïde Kugeln sind: Millonsches Reagens bedingt schon makroskopisch Rotfärbung der Kulturen, die nur oder fast nur aus sporoïden Kugeln bestehen. In Alkoholwasser sind die sporoïden Kugeln unlöslich, dieses letzteren Umstandes wegen Glykogennatur ausgeschlossen. Durch Magensaft werden sie nicht verdaut. Sie sind auch kein Fett, kein Keratin, daher also nur Kernsubstanz. Allerdings fallen diese Reaktionen mit denen der Sporen zusammen. Die sporoïden Kugeln sind demnach ein Entwicklungsprodukt des Mzbc., verschieden von den Sporen in bezug auf obige spezifische Färbung und die Reaktion mit Lugolscher Lösung. Die Bildung der sporoïden Kugeln stellt sich als eine Transformation des ursprünglichen Nukleïnprotoplasma des Mzbc. dar, und kommt durch erhöhten Stoffwechsel zustande, und ist dieselbe durchaus nicht das, was sonst von Autoren als Vakuolisation, Zugrundegehen, bezeichnet wird. Allerdings sind auch die sporoïden Kugeln tote Körper, aber die Ursache des Absterbens ist eine andere als Nahrungsmangel, der der Vakuolisierung unterschoben wird, nämlich das Absterben erfolgt infolge Überfütterung, einem Vorgang, der analog ist den Degenerationszuständen der Protozoën, die nach Hertwig auf einer solchen Störung der Kernplasmarelation beruhen, infolge welcher die Kernsubstanz riesige Dimensionen erlangt, und in ein großes quantitatives Mißverhältnis zur Zellkörpersubstanz gerät. Wenn auch das Gesetz der Kernplasmarelation vorderhand für einzellige Lebewesen mit Protoplasmakern Geltung besitzt, so muß es den Untersuchungen R.s zufolge auch auf den Mzbc. erstreckt werden, der sich als nur aus Kernsubstanz aufgebaut darstellt. Der Beweis der Analogie der Bildungsweise der sporoïden Körper mit den Degenerationszuständen bei Protozoën und über den eigentlichen Charakter der Vegetationsvorgänge des Mzbc., der als der Effekt der Bildung der Mzb.-Sporen anzusehen ist, möge im Originale nachgelesen werden. *Eppinger.*

**Růžička** (981) erhärtet die von ihm (s. voriges Referat) festgestellte Tatsache, daß der Mzbc. aus Nukleïnstoffen zusammengesetzt ist, noch weiter dadurch, daß er in Uhrschälchen Reagentien: 20proz. Kochsalz, oder konzentrierte Lösung von Magnesiumsulfat oder Ferrocyankalium oder 5proz. salpetersaures Natron, oder endlich 1proz. und 5proz. Monokaliumphosphatlösung mit Mzb.-Kulturen bearbeitete und finden konnte, daß dann die färbbare Substanz derselben geschwunden ist. Doch die Sporen bleiben unverändert und da sie auch von Magensaft nicht verdaut werden, so ist anzunehmen, daß sie aus Substanzen bestehen, die die Lininreaktion ergeben und daß sie durch eine chemische Umwandlung der Chromatinsubstanz der Mzbc. zustande kommen. Der Sporenbildung geht eine Anhäufung von Chromatinkörnern auf dem fertilen Pole vorauf. Die Chromatinkörner sondern sich weiterhin von den übrigen Bakterienkörpern durch eine aus Körnchen gebildeten Membran ab. Ist die Sporenanlage so abgesondert, dann kommt es zur Morpholyse der da angehäuften Chromatinkörnchen, die dann zusammenfließen. In diesem Stadium ist die Sporenanlage färbbar. Darauf kommt das Stadium, in welchem die Färbbarkeit verloren geht, woran übrigens wahrscheinlich die Innenkörper (Ecto- und Endogranulum) des Mbzc. beteiligt sind. Wenn die Spore zu einem Bacterium auswachsen soll, so beginnt in ihr Chromatin in Form von Körnchen sich zu zeigen, die sich immer mehr vermehren, bis endlich daraus das aus Chromatin bestehende Stäbchen wird. Ein zweites Kapitel vorliegender Arbeit berichtet über die Untersuchungen R.s betreffs der Differenzen im Wachstum und Entwicklungszyklus der Mzbc. auf gewöhnlichem und glycerinhaltigem Agar. Resultate und Schlußfolgerungen sind dieselben, wie sie in dem voranstehenden Referate der Arbeit R.s bereits dargelegt wurden, woselbst auch das referiert erscheint, was R. über Sporoïdkörper namentlich in auf Glycerinagar wachsender Mzbc. versteht. Eine Wiederholung dessen erscheint sonach überflüssig. Die Sporoïdkörper haben mit den Sporen sowohl mikrochemische wie auch färberische Reaktionen gemeinschaftlich und stellen dieselben ein Entwicklungsprodukt des Mzbc. dar. In bezug auf die Frage, ob die sporoïden Kugeln den Sporen analoge Gebilde sind, und ob sie die Art fortzupflanzen vermögen, kam R. nicht zu entschiedener und unabweislicher Antwort; allerdings konnte er bei direkter und fortgesetzter Beobachtung nicht feststellen, daß aus Sporoïdkugeln Mzbc. ausgewachsen wären, sie somit lebendigen Elemente vorstellten. Ihre Bildung kann als abnormale Entwicklung jener Substanz bezeichnet werden, aus der auch die Sporen hervorgehen. Sie sind auch durchaus nicht mit Vakuolen zu identifizierende Erscheinungen. Auf ihre vollkommene und ausgiebige Entwicklung hin erfolgt das Absterben des Mzbc. Doch ist dieses Absterben des Mzbc. auf Glycerinagar, auf dem es eben zur Bildung der Sporoïdkugeln kommt, nicht Folge von Nahrungsmangel (wie z. B. auf gewöhnlichem Agar), sondern infolge Überfütterung (besonderer Gunst des Glycerinagars als Nährboden). Wie in dem Berichte der analogen Arbeit R.s erwähnt wurde, so kommt R. auch in dieser Mitteilung zu dem

Ausspruch seiner Ansicht, daß der Mzbc. auf Glycerinagar in den Zustand gerät, welcher mit den Degenerationszuständen der Protozoën (Anwachsen der Kerne zu Riesengröße, Ausstoßen derselben, Zugrundegehen des Cytoplasma), analog ist. In vorliegender Mitteilung ergeht sich R. etwas ausführlicher als in der gedachten anderen Arbeit über die Bedeutung der Bildung der Sporen, durch welche das Wachstum des Chromatins der Mzbc. gewissermaßen reguliert, einem Übermaße des Chromatins vorgebeugt wird. Zwischen Körper des Mzbc. und der Sporengröße besteht ein ganz bestimmtes quantitatives Verhältnis, und das nennt R. die Sporenkörperrelation. Die beiden letzten Kapitel vorliegender Arbeit „die Unsterblichkeit des Mzbc.“, „das Wesen der Regulationsvorgänge des Mzbc. und die Konsequenzen desselben für die allgemein-biologische Natur der Bakterien“ enthalten Auseinandersetzungen allgemein-biologischer Natur und mögen im Originale nachgesehen werden, und sei nur hervorgehoben, daß R. auch auf dem Wege der Überlegung dessen, was die Regulationsvorgänge anbetrifft, zu dem Schlusse kommt, daß, wie er es übrigens auf dem Wege histologischer und chemischer Untersuchung zu erweisen imstande war, das Mzb.-Bacterium einem nackten Kern entspricht. *Eppinger.*

**Eisenberg** (965). Das federkielartige Wachstum einzelner Bakterienspezies auf schrägerstarrter Gelatine wurde teils als Ausdruck negativer Geotaxis, teils als durch kleine Temperaturunterschiede an verschiedenen Stellen der Kultur verursacht angesehen. Jacobson hatte dargetan, daß diese Erscheinung als Wirkung von Elastikotropie aufzufassen ist. Eisenberg hat nun auch auf erstarrtem Blutserum das federkielartige Wachstum namentlich für den Mzbc. konstatieren können[1]. Er impfte auf erstarrtes Pferde-, Rinder- und Menschenserum und menschliche Ascitesflüssigkeit, welche ganz klar, durchscheinend und weich sein muß. Durch Zusatz von Bouillon wird diese eigentümliche Erscheinungsweise des federkielartigen Wachstums begünstigt. Durch Aussaat von virulenten Mzbc. kommt sie viel besser zum Ausdruck, als bei schwach virulenten. Gleiche Resultate wurden erzielt unter Benutzung des Serumnährbodens bei Bac. mycoides, tumescens, rumiratus, Ellenbachensis, Bact. Zopfii, Proteus mirabilis und P. Zenkeri. Negative Resultate ergaben B. subtilis und B. subtilis a, cohaerens, silvaticus, alvei, asterosporus. Auf Gelatinenährboden war ein federkielartiges Wachstum nicht zu erzielen. Bezüglich des Mechanismus dieser eigentümlichen Wachstumsart schließt sich E. der Ansicht Jacobsons an, der elastische Zugkräfte als maßgebend ansieht, wobei Austrocknen des Nährbodens an den Rändern und im oberen sich verjüngenden Teil des Nährbodenconus und andererseits die Schwerkraft die Wir-

[1]) Referent hat schon im Jahresberichte pro 1907 p. 220 anläßlich eines Referates über die Arbeit Jensens gleichen Inhaltes darauf aufmerksam gemacht, daß er wohl als Erster das federkielartige Wachstum der Mzbc. auf klarem, durchsichtigem, nämlich durch fraktionierte Sterilisierung zur Erstarrung gebrachten Rinderblutserumboden, beobachtet, abgebildet und veröffentlicht hat. Siehe: Eppinger, Die Hadernkrankheit, Jena, 1894, p. 54. Ref.

kung dieser Kräfte beeinflussen. Die Richtung des Wachstums ist dann die Resultante der horizontalen und senkrecht nach aufwärts strebenden Zugkraft. Wenn der Nährboden in KOLLEschalen erstarrt wird, ist die Richtung des Wachstums nicht schräg, sondern horizontal, weil da, wenn die Schale senkrecht gehalten wurde, die Austrocknung nur seitlich an den Rändern wirksam blieb. *Eppinger.*

**Yamamoto** (988) studierte das Verhalten des Mzbc. bei der Silberimprägnation. Die jungen vegetativen Formen der Mzbc. sind alle silbernegativ, und nur ihre Kontur tritt als scharfe schwarze Linie hervor. Bei Bakterien solchen Alters, bei dem der Beginn der Sporenbildung zu erwarten ist, sieht man in den ganz diffus gefärbten Bac.-Körpern, meist nahe dem Zentrum, aber auch an anderen Stellen einen schwarzen Fleck auftreten, welcher später größer, mehr kreisförmig, und weniger scharf umgrenzt als eine Spore erscheint. Je mehr dieser schwarze Fleck auftritt, desto mehr hellt sich der übrige Anteil des Bac.-Körpers auf. In mittelalten Kulturen sind die intracellulären und isolierten Sporen tingierbar, in alten Kulturen wiederum weniger gut. Dasselbe Verhalten zeigten die Mzbc. bei der Kultur auf allen möglichen Böden. — Auf Ausstrichpräparaten von Herzblut, oder von Organen mit Anthrax, bei deren Herstellung auch zuvor eine Öse Hühnereiweiß aufgestrichen werden muß, sind die versilberten Bac. zum größten Teil silbernegativ; nur einzelne schwärzen sich; die Kapseln bleiben farblos. Man kann die Imprägnierbarkeit der Mzbc. mit Silber modifizieren, wenn man die Ausstrichpräparate z. B. mit Osmiumsäuredämpfen fixiert oder mit 9proz. Antiforminlösung behandelt; die so behandelten Mzbc. sind dann silberpositiv. *Eppinger.*

**Eisenberg** (966). Über die Abtötung der vegetativen Bakterienformen durch Einwirkung hoher Temperaturen und über die dazu nötige Dauer derselben bestehen divergierende Ansichten. Bezüglich der Mzbc. werden 40 Minuten bei 55° für vegetative Formen, für Bacillen im frischen Mzb.-Blut 1 Stunde bei 55° angenommen, für sporenfreie Bouillonkulturen gelten folgende Zahlen: 5½ Minuten bei 65°, 4 Minuten bei 70°, 3 Minuten bei 75°, 1½ Minuten bei 79°, 1 Minute bei 80°. EISENBERG stellte nun selbst diesbezügliche Versuche mit Mzbc. und fand zunächst, daß junge Mzb.-Kulturen in menschlicher Ascitesflüssigkeit durch 1stündiges Erhitzen auf 55° resp. 60° C. nicht abgetötet werden. Auch durch Zusatz von 0,25% Natronlauge blieben Kulturen trotz 1stündiger Einwirkung auf 60° fortpflanzungsfähig. Abtötung erfolgt unter dem gleichen Erwärmen bei Zusatz von 0,5%-5% Natronlange. Zusatz von 1% Natronlauge und erst eine ¼stündige Erwärmung auf 90-98° C. tötet die Kulturen ab. Sporen sind für dieses Verhalten nicht verantwortlich zu machen, da E. große Sorgfalt darauf verwendete, sporenfreies Material zu den Versuchen zu benutzen. Es wurden nämlich junge Glycerinagarkulturen (8-12stündige) benutzt, und diese mehrmals in kurzen Zwischenräumen (8-13 Stunden) umgeimpft. Die letztgewonnenen gewiß sporenfreien Kulturen wurden in physiologische Kochsalzlösung (1 Öse Kultur auf 0,5 ccm) aufgeschwemmt. Von

dieser Aufschwemmung wurde mittels Kapillarpipette je 0,5 ccm in enge Reagenzgläschen (0,8 cm Durchmesser) eingefüllt, hierauf im Wasserbade entsprechend erhitzt, wobei darauf geachtet wurde, daß sich das Niveau der Kultur unter dem Niveau des Wasserspiegels befand. Nach erfolgter Erhitzung erst wieder ins Kondenswasser von Agar verimpft und damit der Agar selbst bespült, was, wenn nichts gewachsen war, mehrmals wiederholt wurde. Dieses Verfahren wurde dem Plattenverfahren vorgezogen, weil durch dieses an und für sich eventuell geschädigte Mzbc. noch mehr geschädigt werden. E. fragte sich, ob unbedingt alle Individuen einer Kultur vegetativer Formen des Mzbc. eine gleiche Thermoresistenz besitzen, d. h. erst bei 90$^0$ C. abgetötet werden. Dem ist nicht so, sondern bei von 70$^0$ C. an steigender Erwärmung nimmt die Zahl der aufgehenden Kolonien ab, und bleibt bei 90$^0$ endlich ein Wachstum ganz aus. Das deutet auf verschiedene Thermoresistenz hin, d. h. daß es „Ausnahmszellen" gibt, die Temperaturen bis 90$^0$ vertragen. Es wäre nicht unmöglich, daß in derartig besonders resistenten, sogenannten Ausnahmszellen Eigenschaften der Sporenzellen schon vorgebildet wären. Man hätte dann in der Spore selbst nur die höchste, durch besondere physiko-chemische Struktur potenzierte Entwicklung einer immanenten Eigenschaft der betreffenden Spezies zu sehen. *Eppinger.*

**Ascoli** (956). Die Schutzwirkung des Mzb.-Serums gegen Mzb., welche sowohl klinisch als experimentell so ziemlich begründet sein dürfte, wird allgemein auf direkte oder indirekte antibakterielle Eigenschaften des Serums zurückgeführt. Dahin abzielende Versuche, als Belege für diese Auffassungsweise, sind bisher nicht erfolgreich gewesen. A. machte auch dergleichen Versuche (er arbeitete mit Eselimmunserum und abgeschwächten Mzb.-Kulturen) und kam zu negativen Resultaten, aus denen er aber nur rein negative Schlußfolgerungen zog: 1. Die Wirkungsweise des Mzb.-Serums läßt sich weder durch die für andere Sera zu Recht bestehenden Mechanismen, noch durch die bisher aufgestellte Hypothese (Baktericidie, Abschwächung der Mzbc. durch das Serum, stimulierende Wirkung des Serums auf die Leukocyten, spezifische Opsonine, Bakteriotropine, antiaggressive Wirkung des Serums) erklären. 2. Die aktive Substanz des Serums scheidet aus der großen Gruppe der Amboceptoren oder Fixatoren aus, da sie sich in vitro mit ihrem Antigen nicht verbindet. 3. Das Mzb.-Serum beschleunigt weder in vitro noch in vivo die Zerstörung der Mzb.-Erreger. — A. sah sich genötigt, um den Wirkungsmechanismus des Mzb.-Serums immunisierter Tiere zu studieren, sein Augenmerk auf die Veränderungen der Mzbc. an Ort und Stelle der Impfung des immunisierten Tieres zu richten. Er fand, daß jene Erscheinung ausbleibt, welche die Mzbc. auszeichnet, wenn sie einem nicht immunisierten Tiere verimpft werden, nämlich die Kapselbildung. Offenbar hemmt das Immunisieren die Kapselbildung, den Prozeß, der die Mzbc. vor der Wirkung des Serums schützt. A. faßt das Zugrundegehen der Mzbc. als eine Folge der Hemmung gewisser Assimilationsvorgänge auf, gleichviel ob die Abtötung durch die normalen Abwehrkräfte des Organismus oder durch auto-

lytische Prozesse erfolgt. Der Brennpunkt seiner Untersuchungen liegt in den der Bildung der Keimlinge zugrunde liegenden Assimilationsprozessen. Diese bestimmen den Ausgang der Infektion und werden durch das Mzb.-Serum spezifisch beeinflußt. Deswegen kann A. sich nicht der Hypothese einer baktericiden Wirkung des Mzb.-Serums anschließen und nimmt dafür eine antiblastische (βλάστη = Keimling) Immunität an, als den maßgebenden Faktor bei dem Wirkungsmechanismus des Mzb.-Serums in vivo. *Eppinger.*

Um die Frage des Vorkommens von Sensibilisierern (Amboceptoren) im Serum von Tieren, die eine natürliche Immunität besitzen, zu prüfen, stellten **Boidin** und **Flessinger** (959) mannigfache Versuche an. Die eine Methode bestand darin, das aktive Serum zu erhitzen, und zu sehen, ob es seine Eigentümlichkeit verliert und ob es nicht durch Zusatz von neuem Serum reaktiviert werden kann; eine nicht ganz sichere Methode der Komplementbindung durch Mikrobien unter Anwesenheit eines spezifischen Sensibilisierers war schon geeigneter, die obige Frage zu entscheiden, und hat damit Malvoz bereits beim Mzb. feststellen können, daß im Serum von Tieren mit natürlicher Immunität ein solcher Sensibilisator vorkommt. So konnte er auf diese Weise dartun, daß bei jungen Hunden vollkommene Komplementbindung festgestellt werden kann. Die Verff. hatten Gelegenheit, die Beziehung der Bordet-Gengouschen Reaktion zu Mzb.-Infektion und -Immunität durch Anwendung der Sera verschiedener empfänglicher und refraktärer Tiere zu untersuchen. Sie haben gefunden, daß Sera vom Menschen und vom Meerschweinchen keine Bindung, daß die der Ratte, des Kaninchens eine unbedeutende Fixation feststellen lassen, dagegen die des Huhnes, eines gegen Mzb. resistenten Tieres, gar keine Fixation nach sich ziehe. Beim Hunde konnten die Verff., so wie Malvoz, eine sichere Komplementbindung nachweisen; doch konnten sie hierbei manche Wahrnehmung machen. Nämlich es konnte die Komplementbindung viel deutlicher erwiesen werden, wenn ein schon an und für sich oder durch entsprechende Ernährung milchiges Serum verwendet wurde. Erhöht wurde die Komplementbindung, wenn das milchige Serum durch Erhitzen auf 68° C. oder durch Zusatz von einigen Tropfen einer isotonischen Lecithinlösung erzeugt wurde. Das Milchigwerden des Serums ist nur ein Adjuvans, da die Flocken im Serum das Komplement nicht binden; insolange die Mischung nicht Bakterien enthält, gibt es keine Bindung —, die Hämolyse ist dann nie vollkommen. *Eppinger.*

**Ascoli** (955) berichtet über Studien betreffend die aktive Substanz des Mzb.-Serums, mit anderen Worten über die immunisierende Substanz des Mzb.-Serums. Unsere diesbezüglichen Kenntnisse sind sehr unsicher; dem Verf. scheint es, als ob diese Unsicherheit in erster Linie von den Schwierigkeiten abhinge, die sich bis jetzt einer genauen Bestimmung der Quantität der immunisierenden Substanz entgegensetzten. Verf. stellte mittels einer vom ihm gefundenen Dosierungsmethode Untersuchungen an, auf Grund deren er zu nachstehenden Schlußfolgerungen gelangt ist: Die aktive Substanz des Mzb.-Serums vom Esel

ist durch BERKEFELDsche Kerzen filtrierbar; sie wird nicht nach Art eines Amboceptors von dem Mzbc. fixiert; sie findet sich zum großen Teil im Pseudoglobulin, wie auch im Serum von der Ziege, zum kleinen Teil aber auch im Euglobulin. Das aktive Pseudoglobulin des Mzb.-Serums vom Esel verliert in wässeriger Lösung mit der Zeit sein immunisierendes Vermögen. *Tiberti.*

**Santi Sirena** (982) teilt seine Experimente über die schützende Wirkung der Milz gegen den Mzbc. in drei Gruppen ein; er verwendete dabei frische, reine und sehr virulente Kulturen. Bei der ersten Gruppe inokulierte er Meerschweinchen und Kaninchen 3 ccm Mzb.-Virus subcutan, bei der zweiten in die Peritonealhöhle und bei der dritten subcutan und zwar bei Tieren, die er in verschiedenen Zeitabschnitten vorher entmilzt hatte.

Was die erste Gruppe betrifft, so inokulierte der Verf. 29 Tiere, 16 Meerschweinchen und 13 Kaninchen in 11 Sitzungen.

Von diesen Tieren tötete er einige nach 3 Stunden, einige nach 6 Stunden, andere nach 7, 8, 9, 10, 11, 12 Stunden, wieder andere 24 Stunden nach der Inokulation, indem er für jedes Experiment ein Kontrolltier reservierte. Dasselbe Verfahren schlug er ein hinsichtlich der Experimente der zweiten Gruppe (endoperitoneale Injektionen); nur begann er die Versuchstiere dieser Gruppe in einem größeren Zeitabschnitt nach der endoperitonealen Injektion zu töten. Er tötete sie nämlich 6, 7, 8, 9, 10, 11 und 12 Stunden nach der Injektion.

Zur Konstatierung des Bac. machte der Verf. sehr zahlreiche Strichpräparate aus dem Herzen, der Milz und der Leber. Er machte auch Schnitte aus Milz und Leber der bis zu 11½ Stunden nach der Inokulation getöteten Tiere der ersten Gruppe; er fand keine Mzbc. und die Kulturen blieben steril. In den anderen Präparaten von den nach 12 Stunden getöteten Tieren fand er eine spärliche Anzahl von Bac., während er in den Leber- und Milzschnitten und in den Strichpräparaten von den nach 24 Stunden getöteten Tieren eine enorme Menge von Bac. antraf. Die Kulturen der letzteren ergaben ein positives Resultat. Von den Kontrolltieren starben im Durchschnitt die Meerschweinchen nach 54, die Kaninchen nach 62 Stunden.

Von der zweiten Gruppe erhielt er ein ähnliches Resultat mit dem Unterschied, daß er bei allen bis nach 11 Stunden getöteten Tieren (Meerschweinchen) keine Bac. fand; dagegen erhielt er ein positives Resultat bei den nach 11½ Stunden getöteten Meerschweinchen, obwohl die Zahl der Bac. sehr spärlich war.

Was die dritte Gruppe betrifft, so entfernte der Verf. die Milz bei 16 Tieren, d. h. bei 13 Kaninchen und 3 Meerschweinchen. Von den Kaninchen wurden subcutan mit 3 ccm Kultur inokuliert, einige 48 Stunden, andere am 5., am 8., am 16., am 25., am 51. und 53. Tage nach der Splenektomie. Er inokulierte auch jedesmal ein Kontrolltier. Bei den der Milz beraubten und mit Mzb. inokulierten Kaninchen konstatierte er 14 Heilungen; 9 verendeten im Durchschnitt nach 72 Stunden, während

die Kontrolltiere nach 54 Stunden starben. Die der Milz beraubten Meerschweinchen verendeten im Durchschnitt nach 64, die Kontrolltiere nach 54 Stunden. Hierauf bringt der Verf. eine detaillierte Beschreibung der feinen Veränderungen der Milz beim Mzb., wobei er folgende Erscheinungen hervorhebt: 1. Daß die Mzbc. sich vorzugsweise in der Pulpa der Milz um die MALPIGHIschen Körperchen herum finden, während sie in den Marksträngen innerhalb der MALPIGHIschen Körperchen, namentlich im Proliferationszentrum, häufig nicht angetroffen werden; in der Folge jedoch sind auch die Körperchen durch Bac. infiltriert, die stets von der Peripherie des Körperchens selbst kommen; 2. daß ein wahrer und eigentlicher Entzündungsprozeß, eine wahre, auf die Bac. zurückzuführende Wucherung, eine wahre und eigentliche Phagocytose in der Milz der Meerschweinchen und der Kaninchen nicht vorhanden ist, wenn man nicht als solche das sehr seltene gelegentlich vorkommende Verschlingen von Bac. von seiten der Milzzellen inmitten von tausend und aber tausend Bac. auffassen will.

Auf Grund dieser Experimente gelangt der Verf. zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Bei Meerschweinchen und Kaninchen verbreiten sich die Mzbc. von der Stelle der subcutanen Injektion aus über den ganzen Körper nicht vor 12 Stunden und bei den endoperitonealen Injektionen (bei Meerschweinchen) nicht vor $11\frac{1}{2}$ Stunden.

2. Nach 12 Stunden finden sich in Milz, Leber und Herzblut sehr wenige und bisweilen solche von zweifelhafter Form, während sie nach 12 Stunden zunehmen und nach 24 Stunden in allen Organen, namentlich in der Milz, eine ungeheure Zahl erreichen.

3. Der Milz beraubte Meerschweinchen und Kaninchen widerstehen der Mzb.-Infektion besser als unverletzte und werden auch oft geheilt.

Der Verf. glaubt, zur größeren Resistenz trage nebst den verschiedenen anderen bekannten Faktoren die Entfernung gerade der Milz insofern bei, als mit ihr ein Organ fehlt, in welchem die Mzbc. erzeugt werden und sich in sehr großer Menge anhäufen, folglich ein Herd, wo sehr bedeutende Mengen von toxischen Materien erzeugt werden müssen, die sich von ihm aus im Körper verbreiten und den Tod des Tieres herbeiführen. Zum Beweis führt er an, daß, wenn sich in der Milz spezielle Bakterienglobuline (HANKIN) oder spezielle Fermente (MONTUSSI) befänden, wie verschiedene Forscher annehmen, die Entfernung der Milz die Resistenz der Tiere gegen Infektionen abschwächen müßte; in diesem Falle hätten eigentlich die der Milz beraubten Kaninchen und Meerschweinchen vor den unverletzten Meerschweinchen und Kaninchen verenden müssen. Ferner fügt er hinzu, die Blutverluste während und nach der Operation verminderten bei den der Milz beraubten Meerschweinchen und Kaninchen die Resistenz gegen den Mzb. Endlich ergibt sich aus den Untersuchungen des Verf., daß in der Milz während der Mzb.-Septikämie kein wahrer Entzündungsprozeß und noch weniger eine wahre und eigentliche Schutzphagocytose eintritt (MARTINOTTI und

Barbacci leugneten für die Milz ein Schutzvermögen irgend welcher Art), da das Verschlingen von sehr wenigen Mzbc. sich als Leichenerscheinung erklären lasse, wie dies bei den in Zerstörung begriffenen Blutkörperchen und anderen morphologischen Elementen der Fall ist. *Tiberti.*

**Hoppe** (969) untersuchte Erde aus Ställen und Weideplätzen, Wasser tnamentlich stehende Gewässer), Heu, Kleie, Rübenschnitzel, Kar-(offelschalen, Dünger, Tierhäute, Haare und Staub auf das Vorkommen von mzb.-ähnlichen Mikroorganismen, von denen er einige beschreibt. *Johne.*

**Renner** (978). Ein 16jähriger Metzgerlehrling war bei der Notschlachtung eines an Mzb. umgestandenen Tieres beschäftigt. Da er vom Frost rissige Finger besaß, wurde ihm sofort sorgfältige Desinfektion der Hände anempfohlen. Dies scheint er nicht befolgt zu haben, denn 4 Tage darauf erkrankte er, klagte über Kopfweh und Schwächegefühl. Unter Zunahme der Erscheinungen wurde er 3 Tage nach erfolgter Erkrankung der Spitalspflege übergeben, da Wurstvergiftung angenommen und einer kleinen Pustel an der rechten Hand keine Beachtung geschenkt wurde. An derselben fand sich aber ein linsengroßes blaurotes Bläschen der Haut, in dessen Inhalt anfänglich Kokken, später Mzbc. nachgewiesen wurden. Das Allgemeinbefinden war schlecht, Schwäche und Schwindelgefühl vorherrschend. Puls kaum zu fühlen 100; motorische Unruhe, bald darauf Trübung des Sensoriums und am 4. Tage der Erkrankung Exitus. Vor dem Tode entnommenes Blut ergab auf Platten üppiges Wachstum von Mzbc. Geimpfte Mäuse gingen prompt zugrunde. Bei der Obduktion fand sich: Am Dorsum der rechten Hand zwischen 3. und 4. Metacarpus in der Haut eine kaum erbsengroße Infiltration, keine Spur von Lymphangitis oder Lymphdrüsenschwellung; Blut flüssig; Blutungen auf der linken visceralen Pleura; in der Bauchhöhle etwas Flüssigkeit; retroperitoneales und perirenales Fett sulzig gequollen; Darm meteoristisch; Suggilationen der Magenschleimhaut; Darmserosa glänzend; Ecchymosen und fleckige Hämorrhagien der Darmschleimhaut mit Emporheben der Schleimhaut; Schwellung und Hämorrhagien der Mesenterialdrüsen; Milztumor. — Im Herzblut und Milzpulpa Mzbc. — Mzbc. in allen Organen und besonders im Gebiet der Blutungen der Darmschleimhaut und in den Mesenterialdrüsen. Offenbar allgemeine Mzb.-Infektion von der Mzb.-Pustel auf der rechten Hand ausgehend, die auf dem Wege der Blutbahn erfolgt ist. *Eppinger.*

Der Fall von lokalem und allgemeinem Mzb., über den **Preuße** (977) berichtet, betraf einen Kutscher. Derselbe hat sich durch Hantieren mit infizierten Säcken (Kuhschwänzen) sporenhaltiges Material in eine Verletzung am Nacken eingerieben, und auch von den Fingern aus oder zufällig Mzb.-Sporen mit der Nahrung seinem Darm einverleibt. Er erkrankte nämlich an lokalem Nackenkarbunkel und an Darmmzb. Während ersterer lokalisiert geblieben sein soll, ging von letzterem die Allgemeininfektion aus. Der Sektionsbefund war charakteristisch. Mikroskopisch und bakteriologisch bezw. durch Kulturen wurde aus

den Mesenteriallymphdrüsen und aus den Darmgeschwüren Mzb. gezüchtet. *Eppinger.*

**Burmeister** (961) bespricht zunächst die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von m e n s c h l i c h e m Mzb. Er unterscheidet zwei Hauptformen, eine rein hämorrhagische und eine solche in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen, die allerdings gegenüber den Hämorrhagien in den Hintergrund treten. Verf. legt den bekannten zwei neue Fälle zu, von denen jeder eine der beiden Formen repräsentierte. Bei dem einen Fall war Mischinfektion mit Streptok. vorhanden; der andere Fall war eine reine Mzb.-Infektion. *Eppinger.*

**Zia Noury Pascha** und **Haidar Bey** (989). Ein 65 Jahre alter Mann trank 3 Tage vor der Spitalbehandlung reichlich Wasser aus einem Brunnen im schmutzigen Quartier am goldenen Horn. Nach wenigen Stunden schon fühlte er Unbequemlichkeit beim Schlucken; am folgenden Tage traten Schwellung am Halse und Atembeschwerden auf, was zur Spitalsbehandlung zwang. Hier konstatierte man: Ödematöse Schwellung der ganzen rechten Halsseite bis zur Clavicula einerseits und zur Parotis andererseits; Schlucken, Sprechen und Atmen stark behindert; die submaxillaren und parotidealen Lymphdrüsen geschwollen. Objektiv: Vorderer Gaumenbogen und das periamygdeale Zellgewebe und Schleimhaut rechterseits ödematös und blaß; die rechte Mandel infiltrativ geschwollen und Uvula vergrößert; Epiglottis ödematös; Temperatur 37,5°. Entnommenes Blut zeigt Mzbc. Allgemeinbefinden verschlechtert sich zusehends, die Atemnot nimmt zu (Tracheotomie). Nach heftiger Jactation Coma und nächsten Morgen, am 4. Tag der Erkrankung, Tod. Autopsie: Das Ödem von der Halsseite rechts reicht bis zum Mediastinum; auf der rechten Tonsille ein Geschwür; Lymphdrüsen des Halses vergrößert; Milz geschwollen; sonst sämtliche Organe unverändert. Ausstrichpräparate aus Ödem, Milz, Blut, desgleichen Kulturen aus denselben positiv. Somit primärer Mzb. der rechten Tonsille mit nachfolgender Mzb.-Allgemeininfektion. *Eppinger.*

Von **Hutyra** (970) wurden nach jeder Richtung hin wohlkonstatierte Fälle von Mzb. bei Menschen in einer ungarischen Grenzstadt beobachtet, unter denen sich 11 Fälle von intestinal. Mzb. mit 10 Todesfällen, und 5 Fälle von Haut-Mzb., die sämtlich in Genesung ausgegangen sind, befanden. Die Impf- und Züchtungsversuche hatten insofern Schwierigkeiten verursacht, als das zu untersuchende Material, die verschiedensten Organe von den gestorbenen Menschen, bereits Fäulniserscheinungen dargeboten hatte. Dies gilt vorzugsweise von Milz und den Meningen, aus denen Mzbc. nicht gezüchtet werden konnten, wogegen in dem resistenten Nierengewebe sie sich als fortpflanzungsfähig erwiesen. Auch ergaben Impfversuche das bemerkenswerte Ergebnis, daß die Tiere nach einer verhältnismäßig langen Zeit zu Grunde gingen, was H. darauf zurückführt, daß in dem verimpften fauligen Material nur wenig lebende Mzbc. sich vorgefunden haben dürften, oder daß die Virulenz der fortpflanzungsfähigen Mzbc. herabgesetzt war. Die Sektionsbefunde ergaben auf das bestimmteste, daß die Infek-

tion vom Darmkanal aus erfolgt sein mußte, die Mzbc. also mit Nahrungsmitteln aufgenommen worden waren. Die verstorbenen Personen haben erwiesenermaßen gleiche Wurstwaren (polnische Würste) verzehrt, die aus notorisch mit Mzbc. infiziertem Fleische angefertigt worden sind. Die Tiere, denen das Fleisch entstammt, haben, wie nachgewiesen werden konnte, auf mit Mzb. durchseuchten Weiden gelebt. Zur Herstellung des gerichtlichen Nachweises letzterer Tatsache mußte H. versuchen, aus den bereits 13 Tage verscharrt gewesenen Organteilen die Mzbc. herauszuzüchten, was, wie vorauszusehen war, mißlang. Die Aussagen über die Verlaufsweise der Erkrankung, und auch die über das Aussehen der durch die Schlachtung der Tiere zu Tage geförderten Organe, mußten genügen, in dem Gutachten die Diagnose auf Mzb. zu stellen. Sicherer gelang der Beweis, daß die genossenen Würste Mzbc.-Sporen-haltig gewesen sind, freilich bei der Voraussetzung, daß das Tier, dessen Fleisch zu den gemeinten Würsten verarbeitet wurde, Mzb.-krank war. H. war auch in der Lage festzustellen, welches der in der kritischen Zeit notgeschlachteten kranken Tiere die Mzbc. in sich beherbergt hat, und daß von dem Genuß der anderen Tiere die Infektion nicht erfolgen konnte. Warum nicht alle Personen, die von den infektiösen Würsten bezw. auch von in anderer Weise zubereitetem Fleische des betreffenden Tieres genossen haben, erkrankt sind, wird auch einer kritischen Betrachtung unterzogen und werden Schlußfolgerungen gezogen, die sich unter anderem auch darauf bezogen, daß, abgesehen von der individuellen Empfänglichkeit, eine intestinale Infektion an Mzb. davon abhängig sein kann, ob Mzbc. oder Mzb.-Sporen mit dem Fleische aufgenommen worden sind. In ersterem Falle muß daran gedacht werden, daß Mzbc. im Magen des Genießenden abgetötet werden können. Auch die Möglichkeit liegt vor, daß durch anders geartete Verwendung des Fleisches als zu Würsten, z. B. zu Speisen, die längere Zeit hindurch gekocht werden, die Mzb.-Keime abgetötet werden können. *Eppinger.*

Die Ausführungen **Barlachs** (958) beziehen sich auf den Haut-Mzb. beim Menschen. Nachdem er die objektiven und subjektiven Erscheinungen des Haut-Mzb. geschildert (weil so ziemlich allgemein bekannt, nicht referiert) und auseinandergesetzt hat, erörtert er die Therapie. Es gibt zweierlei Methoden der Therapie: die chirurgische und die expectative, die aber nicht zu trennen sein sollen, da jede für sich event. zum Ziele führen kann. Eine zweckmäßige Kombination beider Methoden gibt die befriedigendste Heilmethode. (Die Erfahrung B.s geht dahin, daß bei exspectativer Behandlung bei 10 Fällen 3 Todesfälle, bei einer chirurgischen Behandlung unter 9 Fällen kein Todesfall, bei der kombinierten Methode 23 Fälle ohne Todesfall beobachtet wurden.) Seine Behandlungsmethode besteht darin, daß zunächst jede Schädlichkeit abgehalten wird, namentlich ist jeder Druck auf die Pustel zu vermeiden; dann wird auch bei den leichtesten Fällen Bettruhe anempfohlen, daher womöglich Spitalsbehandlung. Nach Reinigung der Umgebung der Pustel wird diese mit antiseptischen Umschlägen belegt. Ob Sublimat oder essigsaure Tonerde bleibt sich gleich.

B. gibt letzterer den Vorzug. Leichtere Fälle heilen damit bald. Ist der Fall schwerer (beträchtliches Oedem und Schwellung der regionären Drüsen, gestörtes Allgemeinbefinden), dann soll die Pustel mit einem kleinen Messer gespalten werden mittels Querschnittes, und wenn der Fall Besorgnis erregt, soll man die Pustel auch mit dem Thermokauter umkreisen, indem man mit der Spitze desselben ringsherum Punktionen macht. Weitere Incisionen zu machen, ist nur bei großer Spannung des Oedems von Vorteil. Ein weiteres Mittel gegen Mzb. sind Jodinjektionen mit PRAVAZscher Spritze, und zwar tropfenweise bei schwereren Fällen mit Oedem und Erysipel; der Erfolg ist ein überraschender. Sie können eventuell auch wiederholt werden. Nur muß man gefaßt sein, daß sich nach dergleichen Injektionen kleine Abszesse dann und wann bilden können. Nebst leicht verdaulicher kräftiger Ernährung kann man innerlich Wein und Kognak und nach Bedarf auch Kampferinjektionen verabfolgen.

*Eppinger.*

**Karl** (971) beschreibt 3 Fälle von Darmmilzbrand beim Schwein, von denen der zweite dadurch charakterisiert war, daß die eine mäßige Schwellung aufweisende Milz eine größere Anzahl hanfkorn-erbsengroßer, fest sich anfühlender und von der Umgebung gut abgegrenzter braungrauer, im Innern mehr grauer Knoten enthielt, in denen Mzbc. in großer Zahl nachweisbar waren, und aus denen mittels der Kultur diese Mikroorganismen rein dargestellt werden konnten. Zweifellos waren aber in diesem Organe bactericide Kräfte mit im Spiel, denn es fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung jener Neubildungen überwiegend nur leere Bakterienkapseln, während die Stäbchen anscheinend nicht zu Grunde gegangen waren. *Johne.*

**Bongert** (960) betrachtet in einem Beitrag zum Mzb. der Schweine die von KARL bei milzbrandkranken Schweinen beobachteten Milzinfarkte als eine besondere bisher nicht bekannte Milzbrandform des Schweines und hält die weitere Untersuchung der bei geschlachteten Schweinen gelegentlich vorkommenden Milzinfarkte auf Mzb. für nötig. *Johne.*

**Robertson** (979) berichtet über einen Fall von Mzb. bei einer Straußhenne. Die Milz war hochgradig geschwollen, die Darmschleimhaut zeigte hämorrhagische Entzündung. Im Blut befanden sich zahlreiche Anthraxbac. mit breiter Kapsel. *Hutyra.*

**Zürn** (990). Zur Behandlung Mzb.-kranker Tiere kommt es regelmäßig erst dann, wenn im selben Stalle schon ein Tier an Mzb. gefallen ist. Ein bald darauf erkranktes Tier erweckt immer Verdacht, daß es mit Mzb. infiziert ist. Versagen des Futters, müde Körperhaltung, Muskelzittern vorwiegend in den Ankonäen und im musc. quadriceps femur., Steigen der Rektaltemperatur von 38,7° auf 41°-42° sind Symptome, die die Diagnose ohne Zwang ergeben. Wird nun in diesem Stadium die Kreolinbehandlung eingeleitet, so gelingt es Heilung herbeizuführen. Es muß in großen Gaben verabreicht werden, nämlich 250 g pro die, auch die doppelte Menge ist geboten in vorgeschrittenerem Stadium. Auch darf diese Behandlung

nicht vorzeitig abgebrochen werden; selbst wenn schon Entfieberung eingetreten ist, soll man mit Kreolintherapie fortfahren, weil sonst Wiederansteigen der Temperatur zu befürchten ist. Kreolinvergiftung ist trotz der hohen Gaben nicht beobachtet worden. Verf. hat ca. 1000 g Kreolin ohne Schaden verabreicht, aber mit Ausgang in Heilung. Allerdings werden anfänglich Albuminmengen im Harn nachzuweisen sein, doch mit weiterer Kreolinbehandlung ist das Eiweiß geschwunden. Kreolin ist unbedingt der Karbolsäure vorzuziehen (Mzb.-Sporen werden durch Kreolin in 2 Tagen abgetötet, während dies Karbolsäure nicht einmal nach 20tägiger Einwirkung bewirkt). Es dürfte sonach das Kreolin auch bei Menschen Anwendung finden; Verf. selbst hat z. B. 3 g Kreolin ohne Schaden aufgenommen. Es dürfte sich vielleicht diese Dosis steigern lassen. *Eppinger.*

## 2. Tetanusbacillus

991. **de Ahna,** Beitrag zur Frage der prophylaktischen Serumtherapie des Tetanus (Med. Klinik 1907, No. 47 p. 1426). — (S. 224)

992. **Bartsch, P.,** 24 Tetanusfälle mit einem Überblick über unser heutiges Wissen von dieser Krankheit [Diss.] Leipzig 1907. — (S. 224)

993. **Bockenheimer, Ph.,** Über die Behandlung des Tetanus auf Grund experimenteller und klinischer Studien, insbesondere über die Attraktion des Tetanustoxins zu lipoiden Substanzen (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 86, p. 277). — (S. 222)

994. **Bréton, M.,** et **G. Petit,** Passage de la toxine et de l'antitoxine tétaniques à travers la mouquouse du gros intestin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 160). — (S. 221)

995. **Busch,** Beitrag zur Tetanusfrage, besonders zur Frage der präventativen Antitoxinbehandlung (Archiv f. klin. Chirurg. 1907, Bd. 82, p. 27). — (S. 224)

996. **Dreyfoos, M.,** Hypersusceptibility to horse serum (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, p. 840). — (S. 224)

997. **Dupas, L.,** Curieux cas de tétanos chronique chez un cheval (Recueil de méd. vétér. no. 15 p. 490). [Dauer der Inkubation und des Krankheitsverlaufs je vier Wochen; spontane Heilung. *Hutyra.*]

998. **Elbogen, K.,** Über die Notwendigkeit prophylaktischer Injektionen von Tetanusantitoxin bei Verwundungen durch Exerzierschüsse (Der Militärarzt [Beibl. z. Wien. med. Wchschr.] 1907, No. 5). — (S. 224)

999. **Fricker,** Beiträge zur Kenntnis der therapeutischen Resultate, speziell der Resultate der Serumtherapie bei Tetanus (Deutsche Ztschr. f. Chirurg. 1907, Bd. 88, p. 429). — (S. 222)

1000. **Heddaeus, A.,** Tetanus nach subcutaner Gelatineinjektion nebst Bemerkungen über die Anwendung der Gelatine bei Blutungen (Münchner med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 5 p. 231). — (S. 225)

**1001. Hofmann, M.,** Zur Serumbehandlung des Tetanus (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 55, p. 697). — (S. 223)

**1002. Jähne** und **Schmidt,** Über einen Fall von cerebraler Fettembolie kombiniert mit Tetanus (Münchener med. Wchschr. 1907, 54. Jahrg., p. 1232). — (S. 225)

**1003. Kühn, F.,** Die postoperativen Tetanusfälle von Zacharias — Fälle von Kopftetanus (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 12 p. 628). — (S. 225)

**1004. Küster, E.,** Über die Antitoxinbehandlung des Tetanus, zumal mit intraneuralen Injektionen (Therapie der Gegenwart N. F., 1907, 9. Jahrg., H. 2). — (S. 223)

**1005. Landelius, E.,** Ein Fall von Tetanus, intradural behandelt mit Tetanus-Antitoxin (Tizzoni) (Allm. sv. läkaret p. 495). — (S. 223)

**1006. Lesné, E.,** et **L. Dreyfus,** Action de la toxine tétanique, de la toxine diphthérique et de leurs serums immunisants ches les animaux chauffés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 489). — (S. 222)

**1007. Madsen, T.,** Tetanusgift im Serum eines diphtherieimmunisierten Pferdes, 5 Tage vor dem Ausbruch von Tetanus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 3 p. 276). — (S. 224)

**1008. Mayweg, W.,** Tetanus im Anschluß an eine Bulbusverletzung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907, Bd. 45, p. 204). — (S. 225)

**1009. Pexa,** Heilung eines traumatischen Tetanus bei einem Kinde durch Serumbehandlung und infantiler Pseudotetanus (Wiener med. Wchschr. 1907, 57. Jahrg., No. 32/33). — (S. 223)

**1010. Pochhammer, C.,** Der lokale Tetanus und seine Entstehung (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 16 p. 685). — (S. 220)

**1011. Pochhammer, C.,** Experimentelle Berichtigung zur Pathogenese des lokalen Tetanus (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 33 p. 1425). — (S. 221)

**1012. Posselt, A.,** Beiträge zur Tetanusantitoxinbehandlung (v. Behring) und zur Statistik des Starrkrampfes (Ztschr. f. Heilk. N. F. Bd. 8, p. 229). — (S. 223)

**1013. Pribram, H.,** Zur Behandlung des Tetanus (Prager med. Wchschr. 33. Jahrg., No. 49 p. 717). — (S. 222)

**1014. Rosenthal, G.,** et **A. Marcorelles,** Aérobisation d'emblée du bacille du tétanos rapidement isolé d'une plaie tétanique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 795). — (S. 220)

**1015. Vincent, H.,** Etude expérimentale sur le sort de la toxine tétanique dans le tube digestif (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4 p. 341). — (S. 221)

**1016. Vincent, H.,** Sur le mode de destruction de la toxine tétanique dans l'estomae (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 729). — (S. 221)

**1017. Vincent, H.,** Action du gros intestin sur la toxine tétanique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 162). — (S. 221)

**1018. Vincent, H.,** Mode de destruction de la toxine tétanique dans l'intestin. Action antitoxique du sue pancréatique activé (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 797). — (S. 221)
**1019. Vincent, H.,** Le bacille du tétanos se multiplie-t-il dans le tube digestif des animaux? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 12). — (S. 221)
**1020. Vincent, H.,** Sur les propriétés des mélanges de toxine et d'antitoxine tétaniques (Compt. rend. heb. de la Soc. de Biol. 1907, t. 62, no. 3 p. 158). — (S. 222)
**1021. Wagner,** Neuere Arbeiten über den Tetanus (Schmidts Jahrbücher der Medicin Bd. 297, H. 3 p. 225). [Zusammenfassendes Referat. *Krompecher.*]
**1022. Wirtz, R.,** Züchtung des Tetanusbacillus und sieben anderer Keime aus dem Eiter einer Panophthalmie nach Peitschenschlagverletzung. Über die prophylaktischen Maßnahmen bei tetanusverdächtigen und tetanisch infizierten Augapfelwunden (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 606). — (S. 225)
**1023. Zacharias, P.,** Zwei mit Antitoxin Höchst behandelte Fälle von Tetanus nach gynäkologischen Operationen (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 5 p. 227). — (S. 225)
**1024. Zupnik, L.,** Bemerkungen zu Pochhammers Aufsatz: „Der lokale Tetanus und seine Entstehung" (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg. No. 26 p. 1144). — (S. 220)

**Rosental** und **Marcorelles** (1014) fanden, daß ein aus einer Tetanuswunde gezüchteter und an das aërobe Wachstum gewöhnter Tetanusbac. seine pathogenen Eigenschaften verloren hat. *Krompecher.*

Die Resultate seiner kritisch-experimentellen Studie über die Pathogenese des Tetanus faßt **Pochhammer** (1010) im folgenden zusammen: Die lokale Muskelstarre beim Tetanus beruht nicht auf einer Intoxikation des Zentralnervensystems oder einer direkten Einwirkung des Tetanusgiftes auf die Muskeln (Zupnik), sondern auf einer Intoxikation der peripherischen Nerven. Das Tetanustoxin wird nicht in den Achsenzylinderfortsätzen der peripherischen Nerven „fortgeleitet", sondern in der Substanz der Markscheiden der Nervenfasern abgelagert und gebunden (chemische Affinität). Das Zustandekommen des Starrkrampfes ist durch Störung der Isolierung zwischen sensiblen und motorischen Nervenfasern in den gemischten peripherischen Nervenbahnen infolge Veränderung der Marksubstanz durch das Tetanustoxin zu erklären. Die Substanzen der Markscheide (Lipoide) wirken in der Blutbahn kreisend antitoxisch. Entstehung der Antitoxine und Erklärung der immunisierenden Wirkung des Gehirnbreis (Versuche von Wassermann und Takaki). Nach Ausbruch des Starrkrampfs ist ein Nutzen von der Antitoxin-Behandlung nicht zu erwarten. Der Wert aller Serumtherapie beruht in der Prophylaxe. *Krompecher.*

**Zupnik** (1024) verteidigt seine Tetanustheorie gegenüber den Einwän-

den Pochhammers und erklärt die Hypothese dieses Autors durch seine im Jahre 1905 veröffentlichten Versuchsergebnisse widerlegt.

*Krompecher.*

**Pochhammer** (1011) rektifiziert Zupniks obige Einwendungen.

*Baumgarten.*

Um zu entscheiden, ob das Tetanustoxin im Magen, Dünndarm und Dickdarm durch das Epithel, durch die im Digestionstraktus enthaltenen Bakterien oder durch den Magen-Pankreassaft und Galle zerstört werden, stellte **Vincent** (1015) in der Weise Experimente an, daß er 1. in einzelne Teile des Digestionstraktus Tetanusgift injizierte und nach einiger Zeit mit dem Inhalt des entsprechenden Teiles Meerschweinchen impfte, 2. die Schleimhaut der entsprechenden Teile digerierte, mit entsprechenden Mengen Toxins mischte und Meerschweinchen injizierte, 3. die Darmbakterien in vitro auf das Tetanustoxin einwirken ließ und die Wirkung des letzteren bei Meerschweinchen erprobte und 4. Magen-Pankreassaft sowie die Galle auf Tetanustoxin in vitro einwirken ließ und diese Gemische Meerschweinchen einverleibte. Hierbei ergab sich, daß das Tetanustoxin durch den Magen-Pankreassaft und durch die Galle vernichtet wird. Am stärksten und nahezu gleich wirken der Magensaft und der Pankreassaft, während die Wirkung der Galle eine 3-5mal schwächere ist.

*Krompecher.*

**Vincent** (1016) weist experimentell nach, daß das in den Magen gebrachte Tetanustoxin durch den Magensaft vernichtet wird. Die Hauptwirkung kommt der Salzsäure zu, weniger zerstörend wirkt das Pepsin. *Krompecher.*

Aus den Experimenten von **Vincent** (1017) geht hervor, daß das Tetanustoxin durch das Dickdarmsekret an und für sich zwar weniger als durch das Dünndarmsekret zerstört wird, daß aber die zerstörende Wirkung immerhin eine ausgesprochene ist. *Krompecher.*

**Vincent** (1018) betont, daß das in den Darm gebrachte Tetanustoxin nicht durch den Darminhalt entleert wird, da dasselbe hier nicht nachzuweisen ist. Auch in der Darmwand war es nicht anzutreffen. Die Vernichtung des Tetanusgiftes geschieht durch den Pankreas- und Darmsaft, welche besonders mit einander gemischt, mit oder ohne Hinzufügen von Galle eine vollständige Vernichtung bewirken. *Krompecher.*

**Bréton** und **Petit** (994) fanden, daß das durch die Bakterienflora des Dickdarms modifizierte oder zum großen Teil vernichtete Tetanustoxin durch die Schleimhaut des Darms bloß in geringem Maße hindurchtritt und daß diese Schleimhaut für das Antitoxin in viel größerem Maße durchgängig ist. Dementsprechend scheint sie zur präventiven Immunisierung gegen Tetanus geeignet zu sein. *Krompecher.*

**Vincent** (1019) fand, daß im Magen und Darm von Kaninchen und Meerschweinchen gebrachte Tetanussporen wohl ihre Virulenz gewissermaßen bewahren, sich aber nicht vermehren. Im Pankreassaft und Darmsaft war bloß eine sehr spärliche, im Gemische dieser beiden Sekrete eine etwas reichlichere, in der Galle gar keine Vermehrung zu konsta-

tieren. Letztere verhindert auch in Verbindung mit den ersteren die Vermehrung der Tetanuskeime gänzlich. *Krompecher.*

**Lesné** und **Dreyfus** (1006) weisen experimentell nach, daß die mit Tetanustoxin vergifteten und im Brutschrank gehaltenen Tiere rascher zugrunde gehen, als die bei niederer Temperatur aufbewahrten Kontrolltiere. Bei gleichzeitiger Einverleibung größerer Toxin- und geringerer Antitoxinmengen gehen auch die erwärmten Tiere rascher zugrunde als die Kontrolltiere. *Krompecher.*

Von der Beobachtung ausgehend, daß lipoide Substanzen beim Botulismus toxinbindend wirken, brachte **Bockenheimer** (993) lipoide Substanzen und zwar Leberthran, Paraffinum liquidum, Ol. oliv., Perubalsamsalbe, Vaseline, Adeps auf die Wunde experimentell mit Tetanus infizierter Meerschweinchen und fand, daß diese lipoiden Substanzen, insbesondere die Perubalsamsalbe den Ausbruch des Tetanus um eine beträchtliche Zeit hinausschieben. Bei fortgesetzter Behandlung verlief der Tetanus viel milder und einzelne Tiere überstanden selbst die Infektion. Sehr gute Resultate lieferte auch ein Gemisch von Perubalsam und Antitoxin. Für die prophylaktische Massenbehandlung tetanusverdächtiger Wunden empfiehlt Verf. die tägliche lokale Applikation von Fettsalben, am besten Perubalsam oder Vaseline mit und ohne Antitoxinzusatz dringend. *Krompecher.*

**Pribram** (1013) studierte experimentell die Wirksamkeit von Cholestearin gegenüber von Tetanustoxin bei Mäusen und fand, daß geringe Dosen von Cholestearin und Lecithin den einmal ausgebrochenen durch Toxininjektionen hervorgerufenen Tetanus nicht beeinflussen, daß aber die Vorbehandlung mit Lipoiden die Inkubationszeit des Tetanus verlängert. Auch wurde bei 3 schweren Fällen von Tetanus des Menschen neben Antitoxin Cholestearin verabreicht und zwar einerseits subcutan in physiologischer Kochsalzlösung oder Olivenöl emulgiert, andererseits per os. Im ersten Falle wurde ½ g per os und ¼ g subcutan innerhalb von 2 Tagen, im zweiten Falle an einem Tage 2 g per os und 1 g subcutan und später nochmals 1 g subcutan, im dritten Falle ½ g subcutan verabreicht. Günstige Beeinflussung wurde nicht beobachtet. *Krompecher.*

**Vincent** (1020) konnte ein Tetanustoxin-Antitoxingemisch durch Dialyse nicht spalten; doch gelang es durch Ausfällen mit Calciumchlorid einen Niederschlag von geringer Wirksamkeit zu erhalten (Tierversuch), wenn das Gemisch nicht länger als 30 Minuten vereinigt war. Bei irgendwie allgemein geschädigten Tieren (Tuberkulose, Megatheriumtoxin, Diphtherieprüfung) trat diese Wirkung stärker hervor.

Da Verf. zeigen konnte (frühere Arbeiten), daß überhitzte Tiere eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Tetanus haben, suchte er mit Erfolg durch Überhitzen der mit einem genau neutralen Gemische behandelten Tiere eine Toxinabspaltung in vivo zu erreichen. *Schultz.*

**Fricker** (999) faßt seine auf die Erfahrung in 40 Fällen von Tetanus gestützten Schlußfolgerungen folgendermaßen zusammen: Die Seruminjektionen scheinen den Ausgang resp. den Verlauf des Tetanus zu

modifizieren, aber vorzüglich nur dann, wenn das ganze oder wenigstens das hauptsächlichste infektiöse Material (Gewebe und Fremdkörper) operativ (Exzision, Amputation) entfernt wird. Deshalb ist in keinem Falle neben den Seruminjektionen eine gründliche Lokalbehandlung der Infektionsstelle zu unterlassen. Eine Wanderung der Tetanusbac. von der Wunde aus durch die Lymphbahnen in die benachbarten Drüsen scheint kein seltenes Vorkommnis zu sein. *Krompecher.*

**Posselt** (1012) kommt auf Grund des Literaturstudiums und Eigenbeobachtungen zu dem Ergebnis, daß die Tetanusserumtherapie nicht ganz zu verwerfen sei, wie dies mehrere Autoren wollen. An deren Stelle kann nichts annähernd Gleichwertiges gesetzt werden. Es ist zu erwarten, daß die kombinierte (subcutane, intraspinale und lokale) Behandlung mit sehr hohen Dosen noch weiter schöne Resultate bringen wird. *Krompecher.*

Der Bericht **Hofmanns** (1001) umfaßt eine lückenlose Reihe von 30 mit Serum behandelten Tetanusfällen. Unter diesen wurde das Serum ausschließlich subcutan in 13 Fällen verwendet. 7 Todesfälle — 53,8% Mortalität. Einmal wurde das Serum außer subcutan auch endoneural verwendet. Tod. In 16 Fällen wurden außer subcutanen Injektionen Duralinfusionen mit Serum gemacht. Hiervon starben bloß 2 Fälle, was einer Mortalität von 12,5% entspricht. In zwei dieser letzteren Fälle wurde daneben noch endoneural injiziert. Verf. ermuntert zu weiteren Versuchen mit Duralinjektion. *Krompecher.*

**Küster** (1004) berichtet über einen Fall von Tetanus, in dem die Antitoxinbehandlung durch intraneurale Injektion vorgenommen wurde. Die intraneurale Injektion hatte Erfolg, während eine vorhergegangene subcutane Injektion wirkungslos geblieben war. Im ganzen seien bisher 5 Fälle mit intraneuralen Einspritzungen (2 vom Verf., 3 von anderen Autoren) behandelt worden, von denen nur in einem Falle die Erkrankung mortal verlief. Nach dem Verf. muß die intraneurale Einspritzung als das zuverlässigste und ungefährlichste Mittel in all den Fällen angesehen werden, in welchen die Erscheinungen rein örtlich sind. Bei einer allgemeineren Verbreitung dürften gleichzeitige spinale Einspritzungen die größere Sicherheit darbieten. Ist die Eingangspforte unsicher und fehlen örtliche Erscheinungen, dann kommt die spinale Injektion entweder für sich allein oder in Verbindung mit subcutaner Einverleibung in Betracht. Daneben sind die älteren therapeutischen Maßnahmen nicht zu vernachlässigen. *H. Sachs.*

**Landelius** (1005). Ein 10-15jähriger Knabe bekam ohne bekannte Gelegenheitsursache schweren Tetanus.

Zwei Tage nachher 2,5 g Tetanusantitoxin subcutan, den folgenden Tag 2,5 g mittels Lumbalpunktion intradural, außerdem 1,5 g subcutan.

Am siebenten Krankheitstag 1 g intradural, nach 6 Tagen wieder 2 g subcutan.

Außerdem im Anfang 3-6 g Chloral pro die. Heilung. *Gram.*

**Pexa** (1009) beschreibt einen mit Serum geheilten Fall von traumatischem Tetanus bei einem 11jährigen Kinde und einen Fall von infantilem

Pseudotetanus, welch letzterer stets auch ohne Anwendung der antitetanischen Serotherapie in Heilung übergeht und vom traumatischen Tetanus sorgfältig zu trennen ist. Im Gegensatz zum Tetanus der Erwachsenen und der Neugeborenen scheint sich die Serumtherapie beim Tetanus des Kindesalters eines Erfolges rühmen zu können und zwar schon bei subcutaner Anwendung des Serums. Es ist notwendig, eine größere Menge genauer Angaben zu sammeln. *Krompecher.*

**de Ahna** (991) hatte innerhalb 3½ Jahren in 70-80 Fällen prophylaktisch gegen Tetanus immunisiert und sah weder eine schädliche Wirkung des Serums, noch Auftreten von Tetanus. Von 3 Tetanusfällen, welche subcutan und einmal endoneural behandelt wurden, starb einer, der allerdings einen sehr schweren Fall darstellt. Einer der geheilten stellt einen schweren akuten, der andere einen chronischen Fall dar. Verf. erblickt im Serum eine willkommene Bereicherung unseres spärlichen Schatzes von Hilfsmitteln gegen den Tetanus. *Krompecher.*

Nach **Busch** (995) kann eine Durchführung der Prophylaxe durchweg, wie sie Vallas und Suter wollen, für Berlin nicht gefordert werden. Zu erwägen wäre die prophylaktische Tetanusantitoxinbehandlung bei großen, mit Straßenschmutz verunreinigten, stark gequetschten Wunden, bei Verunreinigung der Wunde mit Gartenerde, bei Schußverletzungen, sowie bei Frostgangrän. Am meisten empfiehlt sich die subcutane Injektion. *Krompecher.*

**Elbogen** (998) beobachtete einen Fall von Schußverletzung der Lunge aus nächster Nähe. Aus dem Wundkanal wurden Fetzen des Pappdeckels der Patrone gezogen, im Röntgenbild Schatten (von Steinen herrührend). Prophylaktisch 1 Tag später 40 ccm Tetanusantitoxin — 100 I.-E. injiziert. Am 18. Tage leichte Schmerzen und Steifigkeit in den Extremitäten und im Kiefer. Er empfiehlt daher stets prophylaktisch Injektionen bei Tetanus. *Schneider.*

**Dreyfoos** (996) injizierte einem 24jährigen Manne prophylaktisch 10 ccm Tetanusantitoxin unter die linke Brust. Nach weniger als einer Minute begannen die Symptome: Kopf-Cyanosis und schwere Dyspnoe, die intensiv 20 Minuten lang dauerten. Nach 4 Stunden waren die Symptome vollständig verschwunden. *Noguchi.*

**Madsen** (1007) berichtet über ein gegen Diphtherie immunisiertes Pferd, dessen Blut 5 Tage vor Ausbruch des Tetanus Tetanustoxin enthielt. Diese Beobachtung fordert von neuem dazu auf, den Gesundheitszustand der antitoxinproduzierenden Tiere genau zu überwachen, was in der Weise geschehen kann, daß 10 ccm Serum eines solchen Tieres einem Meerschweinchen einverleibt und selbiges ca. 2 Wochen sorgfältig beobachtet wird. *Krompecher.*

**Bartsch** (992). Rein klinisch; nur eine Zusammenfassung mit ausgedehnten Literaturangaben!

Tetanus kann ohne Temperatursteigerung verlaufen; ungünstig ist ein hohes Ansteigen der Temperatur. — Auch postmortal häufig noch Ansteigen derselben (bis über 43°). *Schneider.*

**Mayweg** (1008) berichtet über einen im Anschluß an eine Bulbusverletzung entstandenen Fall von Tetanus, der trotz Verabreichung von Serum intralumbal und intravenös letal endete. Aus der Literatur geht hervor, daß bezüglich Auftretens von Tetanus die Peitschenschlagverletzung des Auges von besonderer Gefahr ist (in 16 Fällen 5mal beobachtet) und daß in solchen Fällen die Prophylaxe ganz besonders im Auge zu behalten ist. *Krompecher.*

**Wirtz** (1022). Die Verletzung des Bulbus erfolgte durch Schlag mit einer Peitsche, die zum Treiben von Schweinen gebraucht wurde. Außer dem Tetanusbac. wurden gezüchtet: Bac. subtilis, Bac. mycoides, Bac. proteus vulgaris, Bact. coli commune (stark pathogen), Staphyloc. pyogenes aureus (pathogen); außerdem 2 mit bisher bekannten Keimen nicht zu identifizierende Keime: Ein Microc. und eine Sarcine; nicht zu züchten gelang ein Gram-negatives, eingekapseltes Stäbchen. — Da es gelungen war, die Tetanusbac. nachzuweisen, ehe der Tetanus zum Ausbruch gekommen war, wurde der Bulbus sofort exenteriert und Tetanusantitoxin injiziert; Tetanus trat in der Folgezeit nicht ein. W. empfiehlt möglichst gründliche Ausschaltung der Giftquelle bei eventuell zu befürchtendem oder eingetretenem Tetanus. *Fleischer.*

**Heddaeus** (1000) berichtet über einen Fall von Tetanus, der bei einer schwierigen Choledochusoperation im Anschluß an die zur Blutstillung applizierte Gelatineinjektion auftrat und letal endete. Die Gelatine wurde in der Apotheke sterilisiert. Verf. empfiehlt als einwandfreies Präparat die 10proz. Gelatina sterilisata Merck.

*Krompecher.*

**Zacharias** (1023) berichtet über zwei Frauen, die im Anschluß an gynäkologische Operationen an Tetanus erkrankten. Eine davon machte auch eine Ovariotomie durch. Da eine Infektion seitens der Chirurgen ausgeschlossen erscheint, denkt Verf. daran, daß die Tetanussporen im Anschluß an die auf der Klinik zur Zeit vorgenommenen Erdarbeiten in die Luft gelangten und zur Infektion führten. Der eine mit großen Dosen Antitoxin behandelte Fall heilte. Der andere Patient erhielt viel zu wenig Serum. Verf. klagt über die Unzulänglichkeit der Angaben, die bezüglich der Dosierung des Serums den Gebrauchsanweisungen beigegeben sind. *Krompecher.*

**Kühn** (1003) weist darauf hin, daß die von Zacharias beschriebenen Tetanusinfektionen unklarer Herkunft Katgutinfektionen sind. Die Benzinmethode (2×48stündiges Liegen des Katgut in 1proz. Jodbenzinlösung) ist für die Katgutdesinfektion ganz wertlos. *Krompecher.*

**Jähne** und **Schmidt** (1002) beschreiben einen Fall von cerebraler Fettembolie, der im Anschluß an Knochenbruch entstand, wobei Tetanusbac. nachgewiesen wurden. Verf. neigen der Annahme zu, daß das Krankheitsbild im wesentlichen durch die bestehende Fettembolie hervorgerufen worden ist und betonen, daß man in Fällen, die auf Tetanus hinweisen, doch auch stets an eine cerebrale Fettembolie denken sollte.

*Krompecher.*

## 3. Rauschbrandbacillus

1025. **Eisenberg, Ph.,** Sur la toxine du bacille du carbon symptomatique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 1, p. 613). — (S. 227)

1026. **Fischer,** Rauschbrand bei einem Pferde (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 52, p. 488). [Kasuistik. Verwechslung mit malignem Ödem nicht ausgeschlossen. *Klimmer.*]

1027. **Foth,** Diagnose des Rauschbrandes (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. J. 1906, 1. Teil, p. 24). — (S. 227)

1028. **Leclainche, E.,** et **H. Vallée,** La pratique des vaccinations contre le charbon symptomatique (Revue génér. de méd. vétér. t. 11, p. 625). — (S. 227)

1929. **Nissen,** Ein Beitrag zur Impfung gegen Rauschbrand nach O. Thomas (Tierärztl. Rundschau p. 555 u. Berliner tierärztl. Wchschr. p. 925). [Günstige Ergebnisse. *Klimmer.*]

1030. **Sauer,** Können ohne veterinärärztliche Bedenken die Häute rauschbrandkranker Tiere zu Gerbereizwecken verwendet werden? ([Diss.] Bern; Ztschr. f. Tiermed. p. 34). — (S. 226)

1031. **Schmidt, A.,** Über das Verhalten der Rauschbrandbacillensporen bei der Erhitzung [Inaug.-Diss.] Bern-Straßburg 1906, 68 p. — (S. 227)

1032. **Veröffentlichungen** a. d. Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. J. 1906, 1. Teil, p. 25: Rauschbrandimpfung mit Black legine (günstige Ergebnisse) und Rauschbrand beim Pferd. [2 ausführlich mitgeteilte Fälle. *Johne.*]

1033. **Warringsholz,** Beitrag zur Rauschbranddiagnose (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 66). — (S. 227)

1034. **Willenberg,** Ein Fall von Rauschbrand bei einem Schweine (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 734). [Kasuistik. *Johne.*]

**Sauer** (1030) fand, daß die Rauschbrandbac. (sporenhaltige und freie) die krankhaft veränderten Hautpartien bis zur Epidermis durchwuchern. Die rein cutane Impfung mit Rauschbrandvirus wirkt nicht tödlich, sondern immunisiert, desgleichen die Einträufelung von Rauschbrandvirus in den Bindehautsack. Die Rauschbrandsporen werden in den Häuten durch 10tägiges Liegen in 1promill. Sublimatlösung, 5proz. Kreolin- oder Karbollösung und in frisch hergestellter Kalkmilch abgetötet. Die Häute sind hierauf unbedenklich freizugeben.

Fliegen, Bremsen usw. können von Rauschbrandkadavern das Virus aufnehmen. Durch subcutane Inokulation einer geringen Anzahl von Köpfen derartiger Fliegen konnte S. bei Meerschweinchen Rauschbrand hervorrufen. Die Rauschbrandbac. vermehren sich in den Fliegen. Wenn lebende Kadaverfliegen, welche auf Rauschbrandkadavern gefangen waren, mit Meerschweinchen zusammengebracht wurden, denen künstliche Wunden beigebracht waren, so erfolgte in 2 Fällen eine Infektion der Meerschweinchen. *Klimmer.*

**Schmidt** (1031) berichtet über seine Untersuchungen bezüglich des Verhaltens der Rauschbrandbac.-Sporen bei der Erhitzung. Die Versuche zeigten, daß sowohl die in natürlichen als die in künstlichen Nährböden entstandenen Sporen verschiedene Widerstandskraft gegen Hitzegrade haben. Die meisten von ihnen werden bald abgetötet, einige von ihnen ertragen aber die Erhitzung ziemlich lange; daher ist es auch verständlich, daß man bei Versuchen mit geringen Sporenmengen Fehlresultate erhält. Im frischen Rauschbrandfleisch werden die Sporen etwas rascher durch Hitze abgetötet als die im getrockneten Fleische. Die Erklärung findet sich darin, daß die Erhitzungstemperatur das frische Fleisch etwas schneller durchdringt, als das trockene. Die saprophytisch kultivierten Rauschbrandsporen sind weniger widerstandsfähig als die aus dem Fleisch stammenden. Ähnlich verhalten sich die in zuckerhaltigen Nährböden gezüchteten Sporen, wogegen die in gewöhnlicher Gelatine und Agar gezüchteten resistenter sind. Die trockene Hitze von 100° ist nicht so wirksam als das kochende Wasser von 100°. *v. Rátz.*

**Warringsholz** (1033) weist darauf hin, daß bei jungen Kälbern die Rauschbrandveränderungen oft sehr wenig ausgeprägt und nicht selten auf die Kaumuskeln beschränkt sind. Weiterhin weist W. auf die Leberveränderungen (trocken, gelbbraun, durchsetzt von erbsengroßen grauen, trockenen porösen Herden) hin, in denen die Rauschbrandbac. leicht nachzuweisen sind. Ähnliche Herde fand W. auch in den Nieren. Die Herzkammern sind förmlich mit festen Blutgerinnseln ausgegossen. *Klimmer.*

**Foth** (1027) teilt mit, daß der Rauschbrand bei jungen Tieren oft derart stürmisch verläuft, daß bei der Sektion die Veränderungen in Subcutis und Muskulatur kaum vorhanden sind. Rote fibrinöse Beläge des Brustfelles und eine eigentümlich trockene, gelbfleckige Beschaffenheit der Leber, in denen zahlreiche sporenhaltige Rauschbrandbac. vorkommen, mahnen zum Suchen nach versteckten Muskelveränderungen. *Klimmer.*

**Eisenberg** (1025) berichtet über Versuche, die er mit der Kulturflüssigkeit des anaërob gezüchteten Rauschbrandbac. an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt hat; er fand, daß sie ein Gift enthält, das sofort ohne voraufgehendes Inkubationsstadium wirkte. Das Gift wurde selbst durch einstündiges Erwärmen auf 60° nicht zerstört. Der Tod trat bei einer Dosis von 0,4 ccm 1 Stunde 45 Minuten nach der Injektion ein (Kaninchen, intravenös); beim Meerschweinchen nach 7 Stunden bei einer Dosis von 0,001 ccm (subdural). *Dibbelt.*

**Leclainche** und **Vallée** (1028) berichten über eine neue Methode der Schutzimpfung gegen Rauschbrand. Zur Herstellung des Impfstoffes dienen Kulturen in reiner Bouillon, deren Zusammensetzung später bekannt gegeben werden soll. Die Rauschbrandbac. wachsen darin sehr üppig und produzieren derart wirksame Toxine, daß 2 Tropfen der Kultur Meerschweinchen binnen 24 Stunden töten, während Kälber durch 1,0 ccm getötet werden. Die Toxicität nimmt in einer

Temperatur von 37-38° allmählich ab, so daß die tödliche Dosis für Meerschweinchen sich nach zwei Wochen auf $^1/_4$ ccm, nach weiteren zwei Wochen auf 1,0 ccm erhöht. Vierzig Tage alte Kulturen stellen wirksame Impfstoffe für junge Rinder dar, denen in einem Zeitraum von 12 -15 Tagen zweimal je 0,5 ccm unter die Haut des Schweifes oder der Ohrmuschel gespritzt wird.

Bis zum 1. Mai 1908 wurden nach dieser Methode in seuchenfreien Beständen 7987 Rinder geimpft, wovon nach der zweiten Impfung 0,1 % starben. In Mittel- und Südfrankreich gestaltete sich der weitere Erfolg der Schutzimpfung sehr günstig, während im Norden der Impfschutz in mehreren Fällen ungenügend war. Für bereits verseuchte Bestände wird zuerst die passive Immunisierung mit 10-20,0 ccm Serum und fünf Tage nachher eine einmalige Impfung mit Reinkultur empfohlen. Auf diese Weise wurden bis zum obengenannten Tage 7987 Rinder behandelt und in sämtlichen Fällen hatte die Serovaccination ein sofortiges Aufhören der Seuche zur Folge. *Hutyra.*

## 4. Bacillus des malignen Ödems

1035. **de Besche, A.,** Ein Fall von malignem Ödem nach einer komplicierten fractura antibrachii (Norsk Mag. f. lägev. p. 961).

**de Besche** (1035) hat bei einem tödlichen Oedema malignum aus der Ödemflüssigkeit einen Gram-positiven, sporenbildenden Bac. gezüchtet, der sich nach seinen morphologischen, pathogenen und agglutinatorischen Eigenschaften wie ein authentischer „vibrion septique" verhielt. *Gram.*

## 5. Anaërobe Bacillen in verschiedenen Krankheitsprodukten

1036. **Brons, C.,** Die anaëroben Bacillen in der Augenbakteriologie [Sammelreferat] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, p. 625). — (S. 229)

1037. **Heyde,** Zur bakteriellen Ätiologie und Klinik des Hirnabszesses (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., p. 2214). — (S. 230)

1038. **Heyde, M.,** Über die Bedeutung anaërober Bakterien bei der Appendicitis (Med. Klinik No. 44 p. 1675). — (S. 230)

1039. **Hosemann,** Der Fraenkelsche Gasbacillus als Erreger lokaler Hautnekrose ohne Gasbildung im Tierversuch (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 45, p. 619). — (S. 229)

1040. **Kemp,** Über Versuche aus Gärungsstühlen den Granulosebacillus saccharobutyricus zu züchten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 54). — (S. 230)

1041. **Klein, E.,** Nature and cause of taint in miscured hams (Lancet vol. 1, p. 1832). — (S. 231)

1042. **Schumacher, G.,** Anaërobe Bacillen bei Augenverletzungen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 34). — (S. 229)

**1043. Smith, T.,** Some neglected facts in the biology of the tetanus bacillus (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, p. 929). — (S. 231)

**1044. Thaon, P.,** Über eine auf einen Fall in den Abtritt folgende Septikämie durch anaërobe Mikroorganismen (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 16. mai). — (S. 229)

**Brons** (1636) gibt eine Übersicht über die in der Bakteriologie des Auges in Betracht kommenden anaëroben Bakterien: 1. Bac. tetani. Hervorzuheben sind die Untersuchungen von Ubrich, nach welchen „der saprophytische Charakter des Bac. tetani, der in der Unmöglichkeit, für sich allein im Körper zu wachsen, zum Ausdruck kommt, für das Auge ebenso gilt, wie für den übrigen Körper".

2. Bac. botulinus (als Erreger von Lähmungen der Akkommodation und der äußeren Augenmuskeln).

3. Bac. des malignen Ödems (noch nicht einwandsfrei am Auge festgestellt).

4. Bac. phlegmones emphysematosae (E. Fraenkel), bei Verletzungen mit Holzsplittern usw. im Auge gefunden.

5. Einige anaërobe Fäulniserreger bei jauchig-stinkigen Eiterungen der Orbita. *Fleischer.*

**Schumacher** (1042) hat aus 2 Fällen von Augenverletzungen anaërobe Bac. gezüchtet, die er mit dem Fraenkelschen Bac. phlegmones emphysematosae identifiziert, bezw. in einem Fall diesem nahe stellt. Im 1. Fall Eisensplitterverletzung mit Panophthalmie (Splitter angeblich glühend!); der Eisensplitter war vor der Verimpfung in Bouillon auf einem nicht sterilen Stück Papier gelegen! Im 2. Fall Orbitalverletzung durch die Spitze eines (abgebissenen) Federhalters; die Verletzung heilte glatt aus: Außer Pneumok., Staphylok., Gram-negativen Stäbchen wurden auch Gram-positive Bac., die nur anaërob wuchsen, gefunden. Die Bac. sind gasbildend, im Fall I bei einem Impfversuch typische Gasphlegmone, im Fall II zwei fehlerhafte Impfresultate. Nach dem Verf. soll Fall I der 4. sicher beobachtete Fall von Verletzungspanophthalmie sein, die durch einen anaëroben gasbildenden Bac. hervorgerufen wurde. *Fleischer.*

**Hosemann** (1039) hat aus menschlicher Gasphlegmone einen Stamm des Fraenkel-Welchschen Gasbac. gezüchtet, der einen mittleren Virulenzgrad besitzt, für Meerschweinchen pathogen ist, sie aber nur bei Mischinfektion tötet. Bei subcutaner und intramuskulärer Injektion von Reinkultur entsteht ein lokaler Krankheitsherd unter Bildung einer großen, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Blase ohne (ausnahmsweise mit nur ganz geringer) Gasbildung, mit daran anschließender Nekrose der abgehobenen Haut und Bildung eines Geschwüres, das spontan heilt. *v. Rátz.*

**Thaon** (1044) hat bakteriologische Blutuntersuchungen angestellt bei einer Frau, die, vorher ganz gesund, in eine Abtrittsgrube gefallen war, dort eine halbe Stunde gelegen hatte und dann schwer krank mit Fieber, frequentem, schwachem, unregelmäßigem Puls und

Dyspnoe in die Klinik gebracht wurde, wo sie 38 Stunden nach dem Unglücksfall starb. Im Blutpräparat waren keine Bakterien, aber aus dem Blut ließen sich anaërobe Bakterien züchten, dagegen keine aëroben. In der ersten Kultur fand sich ein sehr kleiner Coccus, der sich nach Gram färbte, und der die Neigung zeigte, sich in Haufen anzuordnen. Er konnte nicht isoliert werden, da er überwuchert wurde von dem anderen Mikroorganismus, einem kurzen, gedrungenen Bac. mit eckigen Enden, der sich zwar nach Gram färbte, aber an einigen Stellen sich entfärbte. Er war sehr zahlreich vorhanden, lag zu mehreren nebeneinander oder hintereinander und bildete so Ketten. Er wächst gut auf zuckerhaltigen Nährböden, verflüssigt die Gelatine, macht die Bouillon sauer, in allen Fällen liefert er stinkende Gase. Subcutane Injektion ruft beim Kaninchen in 24 Stunden Gasphlegmone hervor, die Meerschweinchen sind äußerst empfindlich gegen ihn und sterben in 10 bis 15 Stunden nach der Injektion. In einigen Kulturen wurden auch Sporen beobachtet.

Auf die durch diese Anaërobien hervorgerufene Septikämie führt Verf. die schweren Krankheitserscheinungen zurück. Die Bakterien, die aus der Grube stammen, können durch Verschlucken oder direkt durch eine Wunde an der Zunge, die man an der Patientin beobachtet hatte, ins Blut gelangt sein. *Dibbelt.*

**Kemp** (1040) hat aus Gärungsstühlen durch Anreicherung in Glukose- und Serumalbumin-Nährlösung und Weiterzüchtung auf kohlehydrathaltigen, mit Glimmerscheiben bedeckten Nährböden Granulosebakterien in Reinkultur erhalten, welche wahrscheinlich mit dem Granulosebac. saccharobutyricus Grassbergers und Schattenfrohs identisch sind. Die Resultate sprechen für Nothnagels Vermutung, daß die granulosehaltigen, mit Jod sich blau färbenden Faecesclostridien zu der Klasse der Buttersäurebildner gehören und mit dem Clostridium Prazmowskis identisch sind. *Walz.*

**Heyde** (1037) teilt einen Fall von Hirnabszeß unbekannten Ursprungs bei einem 13jährigen Knaben mit. Es fanden sich nur anaërobe Bac. im Eiter, die mit keinem der bekannten Anaërobien identifiziert werden konnten. *Walz.*

**Heyde** (1038) untersuchte sämtliche Appendicitisfälle der Marburger Chir. Klinik während eines Jahres, davon 26 ganz genau analysiert; 14 waren mit Peritonitis kompliziert. Er legt den Hauptwert für die Pathogenese auf die Anaërobien, die meist an Zahl überwogen und auch bei der sogenannten chem. Peritonitis wohl die Infektionserreger seien. Nur Aërobien, nämlich Streptok. und Colibac., wurden nur ein einziges Mal gefunden.

Die Anaërobien teilt er ein in

1. reine Fäulniserreger,
2. Fäulniserreger und Vergärer,
3. reine Vergärer.

Während die Tierpathogenität von 1. nur sehr gering ist, nimmt sie mit der Vergärungsfähigkeit der Bakterien zu. Von 10 Fällen, bei

denen reine Vergärer (Buttersäurebac., malignes Odem usw.) gefunden wurden, endigten 4 letal.

Endlich findet H. noch eine große Analogie zwischen Peritonitis mit Vergärern und der progredienten Gasphlegmone*. *Schneider.*

**Klein** (1041) fand in verdorbenen Schinken, welche außer einem putriden Geruch eine blasse, graue bis schmutzig grüne Verfärbung und Erweichung des Muskelfleisches zeigten, stäbchenförmige Bac., welche in der größten Anzahl an den meist verfaulten Stellen vorhanden waren. Die Länge variiert zwischen 16-12-14 μ zumeist; die Breite ist 0,4 μ. Der Bac. ist gerade oder gebogen. Die Enden sind in einzelstehenden Individuen abgerundet, in den kurze oder lange Ketten bildenden Filamenten scharf abgeschnitten. Der Bac. ist unbeweglich. Er ist obligatorisch anaerob, Sporen wurden weder im Gewebe noch in Kulturen gefunden, nur in einem Präparate wurde an einzelnen Bac. ein Körper am Ende des Bac. gesehen, welcher den Anschein einer Spore hatte.

Kulturen entstehen nur unter streng anaeroben Verhältnissen in Glukosegelatine und in Glukosebouillon; besonders Glukosebouillon aus Schweinefleisch erwies sich günstig. In gewöhnlicher Gelatine, Agar und Bouillon entsteht kein Wachstum. Auch ist eine Kultur nur dann zu erhalten, wenn größere Gewebestücke in den Nährboden gelegt werden — es scheinen eben viele der im Gewebe befindlichen Bakterien abgestorben zu sein. Das Optimum ist 20° C. (70° F.) — bei dieser Temperatur entsteht in Schweineglukosebouillon in 2-3 Tagen eine Kultur, in Rinderbouillon erst in 5 Tagen. Unter 50° F. und bei 37° C. entsteht kein Wachstum. Die Kulturen bestehen aus Massen von Ketten und Fäden, welche in Bouillon einen mächtigen weißlichgrauen, schleimigen Satz bilden, oberhalb dessen die Flüssigkeit rein bleibt. Beim Schütteln entstehen aus dieser Masse Flocken und Fäden. Die Glukosegelatine wird auch in mehreren Wochen nicht verflüssigt. In ca. 8 Wochen wird die Gelatine in eine dicke syrupartige Flüssigkeit umgewandelt, mit zahlreichen kleineren und größeren Gasbläschen. Auch in der Bouillonkultur entsteht Gas. Alle Kulturen haben einen sehr schlechten putriden Geruch, wie derjenige des verfaulten Schinkens. Milch wird durch den Bac. nicht verändert, bekommt aber einen sehr bösen, zu Erbrechen reizenden Geruch. Meerschweinchen erkranken nicht durch die Injektion von Kulturen oder des verdorbenen Fleisches.

K. schlägt für den soeben beschriebenen Bac. den Namen Bac. foedans vor. *Pólya.*

**Smith** (1043) untersuchte einen anaëroben Bac., der sich in einer Bouillonflasche entwickelt hatte, die mit Diphtheriebac. zur Toxinbildung geimpft war. Die Sporen erwiesen sich als ungewöhnlich resistent gegen Hitze. Sie hielten 60-70 Minuten langes Kochen aus. Verf. bespricht diese Tatsache in bezug auf die Verwahrung von Vaccine-Antitoxinen und anderen biologischen Produkten. *Noguchi.*

---

*) Ich halte es doch nicht für genügend erwiesen, daß die aufgefundenen anaëroben Bakterien die Erreger der Appendicitis und Peritonitis waren. *Baumgarten.*

## 6. Typhusbacillus

**1045. Aaser, P.,** Über Hautreaktion bei Typhoidfieber (Tidskr. f. d. norske lägef. p. 305). — (S. 261)

**1046. Abe, N.,** Über den Nachweis von Typhusbacillen in den Läusen Typhuskranker (Münchener med. Wchschr. 1907, No. 39 p. 1924). — (S. 273)

**1047. Almquist, E.,** Die Typhusbekämpfung unserer Tage (Hyg. Tidskr. p. 3). [Übersicht über die Typhusbekämpfung nach den Kochschen Grundsätzen, nebst Besprechung der hauptsächlichsten Ansteckungsmethoden und schließlich ein Vorschlag zu Maßnahmen in Schweden unter Berücksichtigung der lokalen Verhältnisse. Gram.]

**1048. Almquist, E.,** Neue Tatsachen zur Biologie der Typhusbakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 45, H. 6). — (S. 241)

**1049. Altobelli,** Sulla isolamento del bacillo del tifo (Giornale Med. del R. Esercito 1907, fasc. 10). — (S. 257)

**1050. Arnsberger,** Neuere Arbeiten über Typhus abdominalis (Schmidts Jahrb. d. Med. Bd. 294, H. 1). [Referate über neuere Arbeiten über Typhus abdominalis. *Huntemüller.*]

**1051. Aronheim, E.,** Die Zahl der Leukocyten im Blut bei Abdominaltyphus und einigen anderen Infektionskrankheiten (Med. Klinik 1907, No. 27). — (S. 266)

**1052. Aronson, H.,** Untersuchungen über Typhus und Typhusserum (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 18 p. 572). — (S. 243)

**1053. Babes, V.,** Die Bacillen der Typhusgruppe (Ber. üb. d. 14. Intern. Kongr. f. Hyg. u. Demogr.). — (S. 240)

**1054. Bail, O.,** Giftwirkungen des Typhusbacillus (Wiener klin. Wchschr. 1907, No. 10 p. 275). — (S. 243)

**1055. Barlow, M. N.,** The modern treatment of typhoid fever (The Med. Times. London. vol. 36, part 2, p. 646-645). — (S. 296)

**1056. Baumann, E., u. W. Rimpau,** Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Typhus, insbesondere durch die Gallekultur (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 1). — (S. 253)

**1057. Beckers, J. K.,** Zur Frage der Mischinfektion mit Typhus- und Paratyphusbakterien (Hyg. Rundschau No. 6). — (S. 296)

**1058. v. Benczur, G.,** Beitrag zur Frage der Identität des Typhus- und Colibacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 3 p. 275). — (S. 242)

**1059. Bennecke, H.,** Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei Abdominaltyphus, insbesondere bei Typhuskomplikationen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 92, p. 64). — (S. 291)

**1060. Berger, H.,** Eine Typhusepidemie in Krefeld (Ztschr. f. Med.-Beamte 1907, No. 18). — (S. 271)

**1061. Bianchero,** Sulle osteiti e spondiliti da bacillo di Eberth (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 140). — (S. 295)

**1062. Blum, L.,** Valeur des méthodes de laboratoire dans le diagnostic de la fièvre typhoide (La Semaine Méd. 1907, no. 37). — (S. 283)

**1063. Bohne,** Vergleichende bakteriologische Blut-, Stuhl- und Urinuntersuchungen bei Typhus abdominalis (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, H. 2). — (S. 250)

**1064. Borelli,** Della ricerca del bacillo del tifo nel sangue colla culture in mezzi biliari (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. 1907, No. 132). — (S. 253)

**1065. Buchholz,** Über den Wert der Conradischen Gallenblutkultur in der Typhusdiagnostik (Med. Klinik No. 36). — (S. 255)

**1066. Busse, O.,** Über das Vorkommen von Typhusbacillen im Blute von nicht typhuskranken Personen (Münchener med. Wchschr. No. 21). — (S. 294)

**1067. de la Chapelle, A.,** Untersuchungen über die Typhusepidemien zu Helsingfors im Sommer 1907 (Finska läkares förh. p. 106). — (S. 277)

**1068. Chiari, H.,** Über Typhus abdominalis und Paratyphus in ihren Beziehungen zu den Gallenwegen (Verh. d. Deutschen Pathol. Ges. Dresden 1907). — (S. 284)

**1069. Chiarolanza,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Typhusbacillen zu der Gallenblase und den Gallenwegen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, H. 1). — (S. 287)

**1070. Clark, C. P.,** and **J. P. Simonds,** A study of typhoid opsonins (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 1). — (S. 266)

**1071. Conradi, H.,** Ein Verfahren zum Nachweis spärlicher Typhusbacillen (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 29). — (S. 246)

**1072. Conradi, H.,** Ein Verfahren zum Nachweis spärlicher Typhusbacillen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 4, Beih.). — (S. 247)

**1073. Conradi, H.,** Ein gleichzeitiger Befund von Typhus- und Paratyphusbacillen im Wasser (Klin. Jahrb. Bd. 17, H. 2). — (S. 270)

**1074. Conradi, H.,** Über die Contagiosität des Typhus (Klin. Jahrb. 1907, Bd. 17, H. 2). — (S. 273)

**1075. Conradi, H.,** Zur Frage der regionären Typhusimmunität (Klin. Jahrb. 1907, Bd. 17, p. 273). — (S. 283)

**1076. Davies, D. S.,** Typhoid fever and chronic typhoid carriers (Public health vol. 22, no. 2 p. 40). — (S. 277)

**1077. Dean, G.,** A typhoid carrier of twenty-nine years' standing (British med. Journal vol. 1, p. 562). — (S. 275)

**1078. Doebert,** Die pathologische Anatomie des Abdominaltyphus bei Erwachsenen und Kindern vom Standpunkt der gerichtlichen Medizin (Friedrichs Blätter f. ger. Med. 1906, H. 6). — (S. 293)

**1079. Dunschmann, H.,** Recherches sur l'alimentation du bacille typhique (Acad. des Sciences, 1. VI.). — (S. 252)

**1080. Dunschmann, H.,** Méthode simplifiée de la recherche du bacille typhique dans les garde-robes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 63, p. 483-485). — (S. 255)

**1081. Dunschmann, H.,** Recherches sur l'alimentation du bacille typhique (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 146, no. 22 p. 1175). — (S. 255)

1082. **Engling, M.,** u. **R. Grassberger,** Zur Kenntnis der inagglutinablen Typhusstämme (Wiener klin. Wchschr. No. 14). — (S. 265)
1083. **Ernst, T.,** Über einen anfangs atypischen Typhusstamm (Arb. a. d. kgl. Inst. f. exper. Therapie Frankfurt a. M. H. 4). — (S. 241)
1084. **Etienne, G.,** Cholécystite scléro-atrophique d'Origine Eberthienne, non typhoidique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 62, p. 745). — (S. 286)
1085. **Fogh, R.,** Ein Fall von posttyphöser suppurativer Knochenentzündung mit außerordentlich langwierigem Verlauf (Deutsche med. Wchschr. p. 1305). — (S. 295)
1086. **Fontana,** Influenza dei sali biliari sulla vitalita del bacillo tifico, del colibacillo, del diplococco, dello streptococco (Il Tommasi no. 18). — (S. 252)
1087. **Fornet,** Zur Frage der Beziehungen zwischen Typhus und Paratyphus (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 1907, Bd. 25, H. 1). — (S. 274)
1088. **Forster, J.,** Über die Beziehungen zwischen Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen (Münchener med. Wchschr. No. 1). — (S. 288)
1089. **Friedberger, E.,** Zur Geschichte der Typhusschutzimpfung des Menschen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 2 p. 190). [Bemerkungen zu WRIGHTS Erwiderung. *M. Fraenkel.*]
1090. **Friedel,** Zur Kasuistik der Typhusträger (Ztschr. f. Med.-Beamte 1907, No. 6 p. 197). — (S. 279)
1091. **Frosch, P.,** Die Verbreitung des Typhus durch sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bacillenträger“ (Klin. Jahrb. Bd. 19, p. 537). — (S. 278)
1092. **Frosch, P.,** Die Grundlagen und ersten Erfahrungen in der modernen Typhusbekämpfung (Klin. Jahrb. Bd. 17, 1907, H. 2). — (S. 280)
1093. **Fürth, E.,** Über den Wert des LEUCHSschen Malachitgrünagars zum Nachweis von Typhus- und Paratyphusbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 1). — (S. 247)
1094. **Galvagno, O.,** u. **T. Calderini,** Lebensdauer und Virulenz des Typhusbacillus in Gruben, Tonnen und im Boden (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, H. 2). — (S. 241)
1095. **Geisse,** Über den Wert von Typhusbacillenmischbouillon zur Serodiagnose des Typhus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 4). — (S. 263)
1096. **Gennari,** Considerazioni sulla presenza del bacillo di EBERTH nel sangue durante il decorso dell' ileotifo ed in causalescenza (Riforma med. 1907, no. 14). — (S. 253)
1097. **Gram, H. M.,** Haut- und Augenreaktion bei Typhus (Med. Revue p. 484). [Übersicht. *Gram.*]
1098. **Grimme,** Über die Typhusbacillenträger in den Irrenanstalten (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 1). — (S. 280)
1099. **Gross,** Vergleichende Untersuchungen über die Agglutination von Typhus- und Paratyphusbacillen im Verlaufe von Typhuserkrankungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 4). — (S. 262)

**1100. Guillemard, A.,** Anwendung konzentrierter Salzlösungen zur Differenzierung der Bakterien, Trennung des Bacillus typhi vom Bacterium coli (Acad. des Sciences, 1. Juin). — (S. 259)
**1101. Hamburger, W. M.,** The Ocular typhoid reaction (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, p. 1344). — (S. 260)
**1102. Harrington, Ch.,** An unusually extensive milk-borne outbreak of typhoid fever in jamaica plain, massachusetts U. S. A. (Public Health vol. 22, no. 1 p. 19). — (S. 271)
**1103. Hesse, W.,** Ein neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Darmbakterien mit besonderer Berücksichtigung der Typhusbacillen. Vorläufige Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 1). — (S. 259)
**1104. Hetsch,** Die wissenschaftlichen Grundlagen der Typhusschutzimpfung (Verh. d. Deutschen Kolonialkongr. 1905, Berlin 1906). — (S. 269)
**1105. Hilgermann,** Zum Ausbau der Gruber-Widalschen Reaktion (Klin. Jahrb. Bd. 18, No. 3). — (S. 265)
**1106. Hilgermann, R.,** Über Bacillenträger beim Typhus (Klin. Jahrb. Bd. 19, p. 463). — (S. 279)
**1107. Himmelheber, K.,** Das Verhalten der Leukocytenformen bei Typhus abdominalis (Med. Klinik No. 12). — (S. 266)
**1108. Hirschbruch, A.,** Die experimentelle Herabsetzung der Agglutinierbarkeit beim Typhusbacillus durch die Stoffwechselprodukte des Pyocyaneusbacillus (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 28, H. 2). — (S. 264)
**1109. Hirschfeld, H.,** Die Verwendung des Prinzips der Komplementablenkung zur Typhusdiagnose (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 61, 1907, p. 281). — (S. 268)
**1110. Hoke,** Ein Fall von Perityphlitis typhosa (Münchener med. Wchschr. No. 25). — (S. 292)
**1111. Hösslin,** Über Typhusbacillen mit geringer und fehlender Agglutination und über typhusähnliche Fälle (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 91, p. 314). — (S. 243)
**1112. Hübener, W.,** Über Strumitis typhosa. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Typhusmetastasen (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, 3. Suppl.-Bd.). — (S. 293)
**1113. Huggenberg, E.,** Über eine Typhusepidemie, ausgegangen von einer vor 31 Jahren an Typhus abdominalis erkrankten Bacillenträgerin (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 18). — (S. 277)
**1114. Jaster,** Typhusepidemie in Bromberg und Vororten mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehungsursache durch den Molkereibetrieb (Klin. Jahrb. 1907, Bd. 17, p. 292). — (S. 273)
**1115. Jundell,** Eine Typhusepidemie durch einen Bacillenträger (Hygiea, Festband, No. 45). — (S. 276)
**1116. Kaiser, M.,** Über eine Trinkwasser-Typhusepidemie (Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. 1907, H. 2). — (S. 270)

**1117. Kayser, H.,** Über die Leistungsfähigkeit unserer bakteriologischen Untersuchungsmethoden am Typhuskrankenbett (Straßburger med. Ztg. 1906, H. 12). — (S. 259)

**1118. Kayser, H.,** Über Untersuchungen bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemacht haben und die Gefährlichkeit von Bacillenträgern (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 25, H. 1). — (S. 277)

**1119. Kentzler, J.,** Berichtigung zu E. Levy: Bemerkung zu der Arbeit von J. Kentzler, Beitrag zur Hämolysinbildung der Typhusbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 3). [Streitsache, ohne allgemeines Interesse. *Klehmet.*]

**1120. Kentzler, J.,** Beitrag zur Hämolysinbildung der Typhusbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 45, 1907, H. 6). — (S. 245)

**1121. Kentzler, J.,** Beitrag zur Agglutination der Typhus-Coligruppe bei ikterischen Kranken (Wiener klin. Wchschr. No. 44). — (S. 265)

**1122. Kentzler, J., u. G. Kiralyfi,** Über den Wert des Komplementbindungsverfahrens in der Diagnose des Typhus abdominalis (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 65, H. 1/2). — (S. 267)

**1123. Kindborg, E., u. A. Kindborg,** Über eine neue Farbenreaktion zur Erkennung des Typhusbacillus und verwandter Arten im Plattenausstrich (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 6). — (S. 246)

**1124. Kirchner, M.,** Über den heutigen Stand der Typhusbekämpfung (Klin. Jahrb. 1907, Bd. 17). — (S. 282)

**1125. Klein,** Fliegen als Typhusbacillenträger (British med. Journal p. 1150). — (S. 273)

**1126. Klein,** Über Typhuserkrankungen bei der Rheinschiffahrtsbevölkerung (Klin. Jahrb. Bd. 17, 1907, H. 2). — (S. 281)

**1127. Koch,** Typhusbacillen und Gallenblase (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, H. 1). — (S. 285)

**1128. Konrich, Fr.,** Typhusbacillen in Brunnenwässern ohne ätiologische Bedeutung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 208). — (S. 270)

**1129. Kossel,** Zur Verbreitung des Typhus durch Bacillenträger (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 39). — (S. 275)

**1130. Kraus, R., u. R. v. Stenitzer,** Über Toxine des Typhusbacillus (Wiener klin. Wchschr. 1907, No. 12 p. 344). — (S. 244)

**1131. Krokiewicz,** Typhusbacillen im Blute und Gruber-Widals Reaktion bei Pyämie (Wiener klin. Wchschr. No. 47). — (S. 293)

**1132. Kurpjuweit, O.,** Über den Nachweis von Typhusbacillen in Blutgerinnseln (Klin. Jahrb. 1907, Bd. 17, H. 2). — (S. 256)

**1133. Kurpjuweit, O.,** Über den Nachweis von Typhusbacillen in Blutgerinnseln (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 1907, Bd. 25, H. 1). — (S. 257)

**1134. Kutscher,** Über die spezifischen Blutveränderungen bei Typhusrekonvaleszenten, im besonderen bei Angehörigen der Schutztruppe (Verh. d. deutschen Kolonialkongr. 1905, p. 186). — (S. 270)

**1135. Kypke-Burchardi,** Über die Brauchbarkeit des Conradischen Brillantgrün-Typhusnährbodens (Hyg. Rundschau No. 21). — (S. 246)

**1136. Landmann, G.,** Vergleichende Untersuchungen über die Typhusdiagnose mittels Bacillenemulsion und FICKERschem Diagnostikum (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 516). — (S. 263)

**1137. Ledingham, A.,** and **J. C. G. Ledingham,** Typhusbacillenträger (British med. Journal p. 15). [Zusammenfassung der in Deutschland gemachten Erfahrungen und Beschreibung dreier, in einer schottischen Irrenanstalt beobachteten Fälle von Bacillenträgern, nach deren Isolierung die Typhusendemie aufhörte. *Goldzieher.*]

**1138. Ledingham, J. C. G.,** Typhoid carrier problem, with some experiments on immunity in carriers vol. 2, p. 1173). — (S. 277)

**1139. Levy, E.,** Bemerkung zu der Arbeit von J. KENTZLER: Beitrag zur Hämolysinbildung der Typhusbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 4). [Inhalt im Titel wiedergegeben. *Klehmet.*]

**1140. Levy, E.,** u. **W. Gaethgens,** Der Typhusbacillus in Bakteriengemischen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 25, 1907, H. 1). — (S. 249)

**1141. Levy, E.,** u. **W. Gaethgens,** Über die Verbreitung der Typhusbacillen in den Lymphdrüsen bei Typhusleichen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 28, H. 1). — (S. 295)

**1142. Levy, E.,** u. **W. Gaethgens,** Über die Beziehungen des Paratyphus zum Typhus (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 25, 1907, H. 1). — (S. 296)

**1143. Levy, E.,** u. **H. Kayser,** Bakteriologischer Befund bei der Autopsie eines Bacillenträgers (Münchener med. Wchschr. 1906, No. 50). — (S. 279)

**1144. v. Leyden,** Die Serumbehandlung des Abdominaltyphus (Med. Klinik 1907, No. 31 p. 917). — (S. 270)

**1145. Liefmann, H.,** Fleischvergiftung und WIDALsche Reaktion (Münchener med. Wchschr. No. 4; vgl. BAEHR, Die Paratyphusepidemie usw., Hyg. Rundschau No. 9). — (S. 263)

**1146. Link, R.,** Über Hautreaktionen bei Impfungen mit abgetöteten Typhus-, Paratyphus B- und Colikulturen (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 14 p. 730). [Vorläufige Mitteilung über Untersuchungen an 9 Typhus- bezw. Paratyphus- und 5 normalen Fällen mit nicht einheitlichen und daher vorläufig unbrauchbaren Resultaten. *M. Fraenkel.*]

**1147. Lubenau, C.,** Das Koffeïnanreicherungsverfahren zum Typhusnachweis im Stuhl (Archiv f. Hyg. 1907, Bd. 61, p. 232). — (S. 245)

**1148. Malisch,** Das CHANTEMESSE-Phänomen (Ophthalmoreaktion) bei Unterleibstyphus (Wiener med. Wchschr. No. 40). — (S. 260)

**1149. Mandelbaum, M.,** Zur Typhusfrage in München (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 1). [Nachweis der Infektionsquelle für endemisch in einem Stadtteil Münchens auftretende Metatyphusfälle. (Die Milch einer Molkerei beherbergte die Krankheitserreger). *M. Fraenkel.*]

**1150. Manicatide, M.,** Sur la recherche du bacille typhique dans le

pharynx des malades de la fièvre typhoide (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 221). — (S. 293)

1151. **De Marchis,** Intorno alla diagnosi batteriologica, precoce del tifo e delle infezioni paratifose (Clinica Moderna 1907, no. 41). — (S. 250)

1152. **De Marchis,** Intorno alla diagnosi batteriologica precoce del tifo e delle infezione paratifose. [Siehe voranstehenden Titel. Red.]

1153. **Marks, H. L.,** Zur Technik der WIDALschen Reaktion (Arb. a. d. kgl. Inst. f. exper. Therapie Frankfurt a. M. H. 4). — (S. 263)

1154. **Mayer, Otto,** Epidemiologische Beobachtungen bei Typhus abdominalis und Paratyphus B in der Pfalz während der Jahre 1903 bis 1906 (Münchener med. Wchschr. No. 34). — (S. 281)

1155. **Meillère, J.,** Action de quelques bacilles sur l'inosite, differenciation du „coli" et de l'EBERTH (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 62, p. 1096). — (S. 259)

1156. **Melandri, F. G.,** and **T. P. Legg,** A case of acute suppuration in thyroid adenoma due to bacillus typhosus (Lancet vol. 1, p. 228). [Nur klinisch. *Polya.*]

1157. **Meroni, A.,** Über die Ophthalmoreaktion bei Typhus abdominalis (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 26). — (S. 260)

1158. **Milligan, E. H. M.,** Report case of isolation of the bacillus typhosus from the spinal fluid of a case of typhoid with cerebrospinal-symptoms (British med. Journal vol. 1, p. 1295). — (S. 290)

1159. **Müller, Ch.,** Abdominaltyphus mit verspätetem Eintritt der Agglutinationsreaktion und abnorm langer Dauer der Bakteriämie (Med. Klinik No. 26 p. 992). — (S. 284)

1160. **Netter, A.,** Les inoculations préventives contre la fièvre typhoide (Bull. de l'Inst. PASTEUR 1906, t. 4, p. 873, 921, 969, 1024). — (S. 269)

1161. **Netter, A.,** Part respective de l'infection et de l'intoxication dans les accidents provoqués par les huitres. Existence indiscutable des fièvres typhoides dues à cette ingestion (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 62, p. 333). — (S. 273)

1162. **Nieter, C.,** Über den Nachweis von Typhusbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit (Münchener med. Wchschr. No. 19). — (S. 290)

1163. **Ország, O.,** Über den diagnostischen Wert der Ophthalmoreaktion bei Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., p. 647). — (S. 260)

1164. **Padlewsky, L.,** Eine neue Anwendungsweise des Malachitgrünagars zum Nachweis von Bacillen der Typhusgruppe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 4). — (S. 248)

1165. **Peabody, J.,** u. **J. Pratt,** Über den Wert von Malachitgrünnährböden zur Differenzierung von Typhus und Colonbacillen. Beschreibung einer neuen Methode zur Isolierung von Typhusbacillen aus dem Stuhl (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 45, 1907, H. 6). — (S. 248)

1166. **Pescarolo** u. **Quadrone,** Aktive Immunisation durch subcutane Injektionen lebender Typhusbacillen bei EBERTHscher Infektion. Brauchbare praktische Resultate (Ctbl. f. inn. Med. No. 40). — (S. 268)

1167. **Pies, W.,** Untersuchungen über die Wachstumsgeschwindigkeit der Typhusbacillen in Galle (Archiv f. Hyg. Bd. 62, 1907, H. 3). — (S. 252)

1168. **Port, F.,** Über Mischinfektionen bei Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. p. 547). — (S. 296)

1169. **Posner,** Über die klinische Verwendbarkeit der Komplementablenkungsmethode bei typhoiden Erkrankungen (Berliner klin. Wchschr. No. 36). — (S. 268)

1170. **Raskin, M.,** Experimentelle Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit des Komplementbindungsphänomens für die Typhusdiagnose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 508). — (S. 267)

1171. **Raubitschek, H.,** Zur ätiologischen Diagnose des Typhus abdominalis (Wiener klin. Wchschr. 1907, No, 5). — (S. 258)

1172. **Rieger,** Wasserversorgung mit filtriertem Flußwasser und Darmtyphus (Klin. Jahrb. Bd. 18, p. 354). — (S. 271)

1173. **Rosenfeld, S.,** Zur Kasuistik des Typhus abdominalis unter der Geburt und im Puerperium (Ctbl. f. Bakter. 1907, No. 17 p. 479). — (S. 296)

1174. **Sabrazès** et **Margandier,** Action du vin sur le bacille d'EBERTH (Annales de l'Inst. PASTEUR 1907, no. 6). — (S. 270)

1175. **Sachs-Müke,** Über die Möglichkeit der Übertragung des Typhus durch Flaschenbier und Bierflaschen (Klin. Jahrb. Bd. 18, p. 351). — (S. 273)

1176. **Scheller, R.,** Beiträge zur Typhusepidemiologie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 5). — (S. 274)

1177. **Scheller,** Epidemiologische Studien bei Typhus (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beih.). — (S. 280)

1178. **Schlesinger, E.,** Über die virulenzerhöhende, aggressinartige Eigenschaft der Galle bei Infektionen mit Typhus- und Colikulturen (Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 1806). — (S. 245)

1179. **Schmidt, M. B.,** Über Typhus abdominalis (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 18, 1907, No. 15). — (S. 292)

1180. **Schöne, Chr.,** Spezifische komplementbindende Stoffe im Blutserum von Typhusbacillenträgern (Münchener med. Wchschr. No. 20 p. 1063). — (S. 280)

1181. **Silberberg,** Zur Frage der Bakteriämie bei Typhus abdominalis. Eine vergleichende Prüfung der Methode zur Züchtung der EBERTH-GAFFKYschen Bacillen aus dem Blute (Ctbl. f. inn. Med. No. 37). — (S. 256)

1182. **Silberberg,** Über die Auffindung der EBERTH-GAFFKYschen Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis (Berliner klin. Wchschr. No. 29). — (S. 290)

**1183. Simon, G.,** Resultate mit dem Lentz-Tietzschen Anreicherungsverfahren und dem Endoschen Fuchsinagar (Deutsche mil.-ärztl. Ztschr. H. 17). — (S. 246)
**1184. Simon, G.,** Erfahrungen mit dem v. Drigalski-Conradischen Lakmusmilchzuckeragar bei der Typhusbekämpfung (Klin. Jahrb. Bd. 17, 1907, H. 2). — (S. 249)
**1185. Simon, G.,** Über Cholecystitis typhosa als Ursache chronischer Typhusbacillenausscheidung (Klin. Jahrb. 1907, Bd. 17, H. 2). — (S. 288)
**1186. Sinha, T. R. D.,** A case of apyretical typhoid fever (The Med. Times London vol. 36, part 1 p. 154). — (S. 295)
**1187. Spät, W.,** Über die modernen Methoden der Typhusdiagnose (Wiener klin. Wchschr. No. 28). — (S. 260)
**1188. Stäubli, C.,** Zur Frage des Typhus-Paratyphus (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte 1907, No. 22 p. 689). — (S. 243)
**1189. Stefansky, W. K.,** Über die Typhusdiagnose mit Hilfe von Blutaussaat auf Gallenagar (Med. Klinik No. 26). — (S. 254)
**1190. Stühlern, V. R.,** Über die klinisch-bakteriologische Bedeutung der quantitativen Bestimmung der Typhusbakteriämie (Ctbl. f. Bakter Orig. Bd. 47, H. 3, p. 393). — (S. 283)
**1191. Thies, J.,** Agglutination der Paratyphusbacillen bei echtem Typhus (Berliner klin. Wchschr. No. 52). — (S. 263)
**1192. Thomas,** Die Typhusuntersuchungen des Königl. Hygienischen Instituts zu Posen während des Jahres 1905-1906 (Klin. Jahrb. 1907, Bd. 17, H. 2). — (S. 297)
**1193. Triboudeau, L.,** Note sur le sérodiagnostic par les cultures mortes de bacilles typhiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 64, p. 93). — (S. 263)
**1194. Weber,** Über den Nachweis von Typhusbacillen im galligen Mageninhalt (Münchener med. Wchschr. No. 47). — (S. 287)
**1195. Wernicke,** Die Typhusepidemie in der Stadt Posen im Jahre 1905 (Klin. Jahrb. Bd. 17, 1907, H. 2). — (S. 272)
**1196. Wright, A. E.,** Zur Geschichte der Typhusschutzimpfung des Menschen (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 46, H. 2, p. 188). [Erwiderung gegen Friedberger. *M. Fraenkel.*]
**1197. Zeidler, G.,** Zur Frage der Typhusanreicherungen mittels der Gallenkultur (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 43, 1907, H. 5). — (S. 254)
**1198. Zupnik und Spät,** Über den Nachweis der Antigene und des Gegenkörpers im Blute von Typhuskranken (Berliner klin. Wchschr. No. 40). — (S. 267)

**Babes** (1053) spricht in seinem Referat auf dem 14. Internat. Kongr. f. Hyg. u. Demographie: über die Bac. der Typhus-Coli-Gruppe. Er macht verschiedene Unterabteilungen.

Zur Gruppe I der engeren Typhusgruppe rechnet er außer dem Typhus den Paratyphus A (Typhoideen).

II. Die Paratyphus B-Gruppe mit 2 Untergruppen, jene des eigentlichen Paratyphus B sowie jene des Mäusetyphus, der Schweinepest, der Psittakose und gewissen bei Fleischvergiftungen gefundener Formen.

III. Die Gruppe des GÄRTNERbacillus.

Weiter entfernt stehen die Gruppe des Bac. coli und des SHIGAschen Dysenteriebac. Verf. gibt bei den einzelnen Gruppen die kulturellen Merkmale und ihre Pathogenität an. *Huntemüller.*

**Almquist** (1048) berichtet über das Auffinden von biologischen Eigentümlichkeiten einzelner Typhusstämme, durch welche es ermöglicht werde, eine häufig vorkommende Typhusrasse zu charakterisieren und als „Elementarart" zu beschreiben. Züchtung auf sterilisierter verunreinigter Erde und kompostiertem verrotteten Dünger lassen (unter gewissen Bedingungen) ihre Eigentümlichkeiten erkennen, deren hervorstechendste eine besondere Fruktifikationsform (Bakterienkonidien-Stäbchen mit keimenden Kugeln, wie sie bei Eisenbakterien beobachtet worden sind) darstellt. Auf das nähere der Beobachtung der Auskeimung kann hier nicht eingegangen werden. Neben dieser eigentümlichen Vermehrungsart besteht noch eine durch Erdkulturen hervorzubringende Inagglutinabilität und Resistenz gegen Blutserum, Eigenschaften, welche bei gewöhnlichen Kulturen nicht vorhanden sind.

Die in der Literatur bisher nicht bekannte Konidienbildung von eigentlichen Bakterien hält Verf. für möglicherweise identisch mit der von einzelnen als Degenerationsform oder Plasmoptyse beschriebenen Kugelbildung.

ALMQUIST rechnet mit der Möglichkeit einer ungleichen Wertigkeit einzelner Typhusrassen (insbesondere seiner „Elementarart") hinsichtlich ihrer Verbreitungs- und Ansteckungsfähigkeit. *Klehmet.*

**Ernst** (1083) konnte aus dem Stuhle einer Bac.-Trägerin, die vor 24 Jahren einen Typhus durchgemacht, einen Typhusstamm isolieren, der unbeweglich war und mit hochwertigem Typhusserum nicht agglutinierte, die kulturellen Eigenschaften waren alle die des Typhusbac. Das mit diesem Stamm immunisierte Kaninchen gab ein Serum, das diesen Stamm ebenso hoch wie die Laboratoriumstämme agglutinierte. Nach der 7. Überimpfung zeigte der Stamm lebhafte Beweglichkeit und Agglutination bis zum Titer. Dieselben Beobachtungen waren 1½ Jahre vorher bei derselben Patientin gemacht worden. *Huntemüller.*

**Galvagno** und **Calderini** (1094) stellten umfangreiche Untersuchungen an über die Lebensdauer und Virulenz des Typhusbac. außerhalb des menschlichen Körpers an bestimmten Orten, an die der Bac. mit den Dejektionen Typhuskranker gelangt. Die Resultate früherer ähnlicher Arbeiten, die von den Autoren zusammengestellt sind, widersprechen einander größtenteils sehr erheblich. Außerdem wurden bei diesen Versuchen die gewöhnlichen Lebensverhältnisse nur wenig berücksichtigt. Um der praktischen Bedeutung des Gegenstandes gerecht zu werden, strebten daher die Verf. eine mög-

lichst weitgehende Anpassung an die Verhältnisse des täglichen Lebens an. Es wurden die Dejektionen von einwandfrei diagnostizierten Typhuskranken zusammen mit normalen Dejektionen in eine neu angelegte Abortgrube und in eine im Keller stehende Tonne gebracht. In diesen blieben sie durchschnittlich 20 Tage (im Minimum 15 und im Maximum 30 Tage) am Leben. Ferner wurden die Dejektionen, nachdem sie in Tonne und Grube bereits 5-15 Tage gewesen waren, auf Bodenarten von verschiedener Beschaffenheit ausgesät, und es fand sich, daß sie dort noch 10-20 Tage am Leben blieben. Einschließlich der in Grube oder Tonne zugebrachten Zeit zeigten sie eine Lebensdauer von 15 Tagen im Minimum und von 30 Tagen im Maximum. Um endlich den Einfluß der Sonne auszuschließen, wurden noch typhöse Fäkalien 20 cm tief in den Boden eingesät mit dem Erfolg, daß sie dort 40 Tage lang am Leben blieben. Die verschiedenen Bodenarten waren ohne wesentlichen Einfluß auf die Lebensdauer, wohl aber die Feuchtigkeit, welche das Fortkommen der Keime im Gegensatz zu trocknem Boden begünstigte. Endlich wurde in den Versuchen ein fast konstanter, aber nicht vollständiger Virulenzverlust gefunden.

Die sanitäre Bedeutung der Zählebigkeit des Typhusbac. liegt auf der Hand, indem die Möglichkeit einer Weiterverbreitung der Krankheit durch Garten- und Feldfrüchte, durch Fliegen, Luftstaub und an den Schuhen haftenden Schmutz gegeben ist. *Rieke.*

**v. Benczur** (1058) suchte die Frage der Identität des Typhus- und Colibac. zu lösen durch Züchtung derselben unter Verhältnissen, die ihr Wachstum nicht ganz hindern, jedoch wesentlich erschweren. Er züchtete 2 Typhus- und 2 Colistämme:

1. bei 43° C.,
2. auf stark alkalischem Nährboden (zu 20 ccm Agar 8 Tropfen Normallauge),
3. auf stark saurem Nährboden (zu 20 ccm Agar 5 Tropfen Normalsalzsäure),
4. auf chininhaltigem Nährboden.
5. auf gewöhnlichem Agar, wobei jedoch auf die die Eprouvette verschließende Watte 2-3 Tropfen 10proz. Formalins gegeben wurden.

Die Züchtung gelang im letzteren Fall beim Typhusstamm nur bis zur 30., beim Colistamm bis zur 90. Generation, auf den übrigen Nährböden bei beiden Bac.-Arten bis zur 60.-100. Generation.

Es zeigte sich dann, daß die letzten Generationen sich gegenüber den zur Unterscheidung von Coli- und Typhusbac. gebräuchlichen Nährböden genau so verhielten, wie die Ausgangskulturen. Dasselbe galt für den Agglutinationstiter. Die Pathogenität der Typhusbac. war zwar stark abgeschwächt, was jedoch den übrigen bisherigen Beobachtungen beim Züchten von Typhusbac. im Laboratorium durchaus entspricht.

Wenn der Verf. sich auch nicht für berechtigt hält, aus den wenig umfangreichen Versuchen weitgehende Schlußfolgerungen zu ziehen, so schließt er aus ihnen doch zum mindesten auf eine Beständigkeit der Bak-

terien, die größer ist als die Verfechter der Identität des Typhus- und Colibac. (FARCHETTI u. a.) angeben. *Rieke.*

**Stäubli** (1188) berichtet in diesem auf dem Schweizer Ärztetag, Mai 1907, gehaltenen Vortrag eingehend über die Typhus- und Paratyphusfrage, über die Einheit des Typhusbegriffes in klinischer und ätiologischer Beziehung. STÄUBLI faßt seinen Standpunkt, wie folgt, zusammen: Als Erreger des klinischen Bildes „Typhus abdominalis" haben wir nicht nur das Bact. typhi, sondern, wenn auch seltener, diesem nahestehende Mikroorganismen (Paratyphusbakterien) zu betrachten. Diese letzteren spielen eine wichtige ätiologische Rolle bei akuter Gastroenteritis, wie sie infolge sogenannter Fleischvergiftungen, aber auch nach Genuß anderer (als Fleisch-)Speisen beobachtet werden. *Klehmet.*

**Hösslin** (1111). Bei 3 Typhusfällen, von denen der eine letal verlief und durch den anatomischen Befund als echter Typhus verifiziert wurde, während die beiden anderen in Genesung ausgingen und bakteriologisch als solche sichergestellt waren, fehlte die Agglutination, resp. war bei dem 3. nur 1 zu 25 vorhanden. Außerdem teilt der Verf. die Krankengeschichten von 2 Fällen mit, die ihrem klinischen Verhalten nach als Typhus aufgefaßt werden mußten, bei denen aber der Nachweis des Krankheitserregers weder im Blut noch in den Exkreten gelang. Auch die Agglutination gegenüber Typhus- und Paratyphusstämmen fehlte. *Eug. Fraenkel.*

**Aronson** (1052) ist es mit einigen Typhusstämmen gelungen, eine Oberflächenkultur auf Bouillon zu erzielen. In solchen Bouillonkulturen entsteht schon nach wenigen Tagen eine Toxinproduktion und zwar bei gut entwickelten Oberflächenhäuten nach 4tägigem Aufenthalt im Brutschrank, bei spärlicher Hautbildung erst nach 8-10 Tagen. Das sterile Filtrat tötet Kaninchen bei intravenöser Injektion in Dosen von 2-5 ccm nach wenigen Stunden. Das Toxin ist gegen Hitze sehr wenig empfindlich, nimmt aber, wenn es bei gewöhnlicher Temperatur oder im Eisschrank aufbewahrt wird, schnell an Wirksamkeit ab. ARONSON hat aus der Toxinflüssigkeit auch ein trockenes Gift hergestellt, von dem 0,05 g Kaninchen akut tötete. Neben der Toxinwirkung zeigten die ARONSONschen Filtrate ausgesprochene Aggressinwirkung; schon 0,2 ccm genügten, um im Meerschweinchenperitoneum eine nicht krank machende Dosis Typhusbac. in eine akut tödliche zu verwandeln. Durch Vorbehandlung von Pferden und Ziegen — mittels intravenöser Injektionen, die nur ganz allmählich gesteigert werden durften — gewann Verf. Sera, die zwar nur eine sehr geringe antitoxische Kraft aufwiesen, dafür aber in beträchtlicher Menge Körper vom Charakter der Antiaggressine enthielten. Therapeutische Verwendung beim Menschen hat dies antiaggressinhaltige Typhusserum bislang nicht gefunden. *Rothe.*

**Bail** (1054) hat große Versuchsreihen angestellt zur Erforschung der Frage nach dem Verhalten der Exsudate typhusinfizierter Tiere, speziell der Pleuraexsudate von Kaninchen, in bezug auf ihre

Gift- und Aggressinwirkung. Die Kaninchenimpfung erfolgte serienweise mit dem Exsudat von Tier zu Tier, nachdem am ersten Kaninchen durch intrapleurale Injektion einer Agarkultur das erste Pleuraexsudat gewonnen war. Die so behandelten Kaninchen wiesen ein Krankheitsbild auf, das Analogien zum menschlichen Typhus darbot. — Die pathologischen Veränderungen des Darmes waren Entzündung der Schleimhaut, Blutungen, Schwellungen des Drüsenapparates, besonders der Plaques. Dem Tod gingen meist Durchfälle und starke Prostation voraus. Wurde das Exsudat vor der Injektion klar zentrifugiert und dadurch bacillenarm, so waren die Erscheinungen ähnliche, wenn sie auch nicht in allen Fällen den gleichen Grad erreichten. Nach Ansicht des Verf. werden die Darmveränderungen durch von den Bakterien ausgehende Gifte vorbereitet, in ihrer ganzen Schwere aber erst durch Ansiedlung der Bac. an den betreffenden Stellen veranlaßt. Erhitzung des Exsudates auf 56°-60° genügte bereits, seine Giftwirkung bedeutend zu vermindern. Gegenüber Meerschweinchen trat die toxische Komponente des Exsudates sehr erheblich zurück, während hingegen eine aggressive Wirkung deutlich zur Erscheinung kam.

Es bestehen also für den Typhusbac. ähnliche Verhältnisse, wie sie Kikuchi beim Dysenteriebac. entdeckt hat: hohe Giftigkeit von Exsudaten, die während der Infektion gebildet sind, für Kaninchen, fehlende in den gleichen und auch größeren Mengen für Meerschweinchen. Bei letzteren tritt eine Begünstigung der Infektion durch Aggressivität sehr deutlich, bei ersteren fast gar nicht hervor, da es nur ganz selten vorkam, daß die nur zentrifugierten und dadurch bakterienarmen, aber nicht sterilisierten Flüssigkeiten eine irgend erhebliche Vermehrung der Bac. im Kaninchen bewirkten. Das scheint für eine Unabhängigkeit der aggressiven und toxischen Wirkung zu sprechen; es ist aber zu berücksichtigen, daß die Injektion bei Kaninchen eine intravenöse, bei Meerschweinchen eine intraperitoneale war, was möglicherweise auch einen Unterschied in der Wirkung bedingt. *Rothe.*

**Kraus** und **v. Stenitzer** (1130) ist es gelungen, in verschiedenaltrigen, verschieden alkalisierten Bouillonkulturen einzelner Typhusbac.-Stämme giftige Substanzen nachzuweisen, welche in Mengen von 0,5-3 ccm bei intravenöser Injektion Kaninchen vom Gewichte 800-1000 g innerhalb von 5-24 Stunden töteten. Die Tiere werden bald nach der Injektion wirksamer Gifte krank und äußerst schwach und bekommen Durchfälle. Pathologisch-anatomisch war außer Rötung des peritonealen Überzugs des Darmes und klarer Flüssigkeit im Peritoneum nichts besonderes nachweisbar. Bei intraperitonealer Injektion erwiesen sich diese Gifte sowohl für Kaninchen wie für Meerschweinchen als unwirksam. Die Darstellung der Gifte gelang nicht regelmäßig. Die Gifte waren äußerst labiler Natur. Weder Konservierung im Dunkeln noch auf Eis verhinderte ihre rapide Abschwächung. Ziegen und Pferde, welche längere Zeit mit den giftigen Filtraten von Typhusbac.-Bouillonkulturen subcutan behandelt waren, lieferten giftneutralisierende Sera.

Es gelang den Verff. auch, ihre Gifte durch das Antiendotoxin von Besredka zu neutralisieren, womit die Identität der Gifte der Verff. und des Endotoxins von Besredka wahrscheinlich gemacht wird. *Rothe.*

**Schlesinger** (1178) berichtet über Versuche, aus denen hervorgeht, daß die Galle — und zwar von mehreren Gallenarten besonders die Schweinegalle — eine virulenzerhöhende, aggressinartige Wirkung bei Infektionen mit Typhus- und Colikulturen besitzt. Die Versuche wurden an Meerschweinchen und weißen Mäusen ausgeführt. Die Injektionen der Galle und der Bac.-Aufschwemmung erfolgten subcutan entweder getrennt oder im Gemisch, im ersteren Falle entweder gleichzeitig oder in verschieden großen Zwischenräumen. Bedingung für das Gelingen der Versuche war, daß die Galle nicht länger als etwa 4 Stunden vor der Injektion der Kultur eingespritzt wurde. Dagegen konnte die infektionsbegünstigende Wirkung noch beobachtet werden, wenn die Galleeinspritzung 2 Tage nach der Infektion mit Typhus oder Coli vorgenommen wurde.

Zusatz von Galle zur Bouillon hatte auf die Toxinausscheidung seitens der darin gezüchteten Typhus- bezw. Colibac. keinen Einfluß. *Rothe.*

**Kentzler** (1120) konnte bei einem von 7 Typhusstämmen Hämolysine nachweisen. Der betreffende Stamm hatte schwere Krankheitserscheinungen hervorgerufen.

Die Bildung des Hämolysins war am 3. Tage nachzuweisen; sie stieg bis zum 12. Tage, war vorhanden bis zum 45. Tage; an die Bac.-leiber waren sie nicht gebunden. Die Hämolysine gingen im Gegensatz zu denen anderer Bakterienarten bei 56° nicht verloren. In der Wirkung gegen Erythrocyten verschiedener Tierspezies war kein großer Unterschied zu finden; Menschenblutkörperchen waren am resistentesten. K. bringt die Virulenz des Stammes mit der Hämolysinbildung in Zusammenhang. *Klehmet.*

**Lubenau** (1147) unterzieht die über das Koffeinanreicherungsverfahren zum Typhusnachweis im Stuhl nach Ficker und Hoffmann entstandene umfangreiche Literatur einer kritischen Besprechung und berichtet anschließend über eigene Versuche zur Verbesserung dieses Verfahrens, die ihn zu folgenden Vorschlägen geführt haben: Als Anreicherungsflüssigkeit empfiehlt Verf. die Fickersche Bouillon, indes statt 6 prom. nur 3 prom. Koffein; als Kristallviolettgehalt 0,0007% wie bei Ficker. Je 100 ccm der Anreicherungsflüssigkeit kommen in hohe, schmale Glaszylinder (38 cm Höhe; 350 ccm Inhalt). In solchen Gefäßen wird die Sedimentierung der Stuhlbakterien begünstigt, während die bei einem Gehalt von 3 pro ‰ sehr lebhaft beweglichen Typhusbac. in die oberen Schichten der Bouillon gehen, wo sie sich leichter auffinden lassen. Jedesmal nach 13 Stunden wird in die Zylinder frische Anreicherungsbouillon von der gleichen Zusammensetzung gegeben. Hierdurch gelingt es, das Wachstum der Typhusbac. gegenüber den Stuhlkeimen noch weiter zu heben. Als Plattennachkultur diente dem Verf. ein Lakmusmolkeagar mit einem Gehalt von 3 prom. Koffein.

Versuche, die Anreicherungsbouillon durch einen höheren Gehalt an Kristallviolett bezw. durch Zusatz von Jodkali oder Malachitgrün zu verbessern, fielen negativ aus, weil dadurch auch das Wachstum der Typhusbac. gehemmt und ihre Beweglichkeit beeinträchtigt wurde.

Die Arbeit enthält über die bei den Versuchen beobachteten Verfahren sowie über die Herstellung der verschiedenen Nährböden sehr genaue und sorgfältige Angaben. *Rothe.*

**Simon** (1183) empfiehlt die Kombination des Endoschen Fuchsinagars mit Malachitgrünagar, letzteren nach Lentz-Tietz, als für militärische Untersuchungsstellen besonders geeignet. Jede Probe wird auf eine Malachitgrünplatte und 2 Endoplatten verstrichen. Wichtig ist die sofortige Verarbeitung des frisch entnommenen Materials.

Betont wird, daß häufig an eine Methode zum Nachweis der Typhusbac. zu hohe Anforderungen gestellt werden. *Klehmet.*

**Kindborgs** (1123) empfehlen zur Typhusdiagnose einen von ihnen hergestellten Fuchsin-Agar, der folgendermaßen bereitet wird: Zu 3proz. Fleischwasseragar von der Alkaleszenz 0,75% Normal-Natronlauge über dem Lakmusneutralpunkt (Sodalösung ist hier nicht geeignet zum Alkalisieren) fügt man 5% Milchzucker und außerdem 100 ccm einer gesättigten wässrigen Säurefuchsinlösung (Grübler) und Malachitgrün in einer Konzentration, welche das Wachstum der Typhusbac. nicht schädigt (bei der Verschiedenheit der Malachitgrünpräparate ist die für das zu verwendende Malachitgrün geeignete Konzentration in einem Vorversuch besonders zu bestimmen). Typhusbac. hellen den Nährboden infolge von Nitritbildung auf, während Colikolonien ihn unverändert lassen. Wie Typhusbac. wachsen auch Paratyphusbac. in hellen Kolonien. Zur Züchtung von Ruhrbac. eignet sich ein gleicher Nährboden ohne Malachitgrün. Auch die Ruhrbac. hellen den Agar auf. *Lentz.*

Nach **Kypke-Burchardi** (1135) besteht der Hauptvorteil des Conradischen Brillantgrün-Verfahrens nur darin, daß die Entwicklung des Bact. coli in ganz ausgesprochener Weise gehemmt wird, während der Drigalskischen Methode der große Vorteil der Farbendifferenzierung unbestritten bleibt. Da Verf. nur mit Reinkulturen gearbeitet hat, kann er kein Urteil über die Brauchbarkeit bei echten Typhusstühlen abgeben. Die Herstellung des neuen Nährbodens ist einfach, schnell und billig, der Säuregrad 7% vom Phenolphtaleïn-Neutralpunkt muß genau eingehalten werden. *Huntemüller.*

**Conradi** (1071) stellte auf Grund der Tatsache, daß bestimmte Anilinfarbstoffe zum Vorteil der Typhusbac. eine elektive antiseptische Wirkung ausüben, mit etwa 400 Farbstoffen dahingehende Versuche an. Es bewährten sich ihm schließlich Pikrinsäure und Brillantgrün extra rein der Höchster Farbwerke, Pikrinsäure in einer Verdünnung von 1 :15 000, Brillantgrün in einer Verdünnung von 1 : 150 000 bei einem Säuregehalt des Nähragars von 3%. Nach 18- bis 20stündigem Wachstum bei 37° sind dann die Typhuskolonien 2-3 mm

groß, hellgrün und durchsichtig, die Paratyphuskolonien ähnlich, nur etwas üppiger und mehr gelbgrün. Zur sicheren Differenzierung gegenüber einzelnen anderen ähnlich wachsenden Bakterien dient die Agglutinationsprüfung. Nach CONRADIS umfangreichen Untersuchungen bietet der Nährboden außer durch das charakteristische Wachstum der Typhus- und Paratyphusbac. noch eine wesentliche Erleichterung für die Züchtung der genannten Bakterien aus keimreichen Substraten dadurch, daß nur relativ wenige andere Arten von Organismen auf den Grünplatten wachsen. Außerdem wird die Agglutinationsfähigkeit der Bakterien durch den Nährboden nicht vermindert. *Rieke.*

**Conradi** (1072) empfiehlt zur Züchtung von Typhusbac. aus Faeces folgenden Agarboden: 900 ccm Wasser, 30 g Fadenagar, 20 g LIEBIGS Fleischextrakt werden bis zur Lösung des Agars gekocht und filtriert, darauf 100 ccm einer 10proz. wässerigen Lösung von WITTEschem Pepton hinzugefügt; sodann wird mit Normal-Natronlauge bezw. Normal-Phosphorsäure bis zur Reaktion 3% unter dem Phenolphthaleïn-Neutralpunkt neutralisiert. Hierauf werden zu je $1\frac{1}{2}$ Liter Agar je 10 ccm von einer 1prom. wässrigen Lösung von Brillantgrün Kristall extra rein und einer 1proz. wässrigen Pikrinsäurelösung (Dr. GRÜBLER-Leipzig) gefügt. Der nun fertige Agar wird sofort zu Platten ausgegossen.

Da das Bact. coli und andere Konkurrenten des Typhusbac. auf diesem Agar im Wachstum zurückgehalten werden, der Typhusbac. dagegen unbehindert wächst, kann man auf der Oberfläche einer solchen Platte soviel Stuhlmaterial ausstreichen, wie man sonst auf 3 Platten verteilt. Typhus- und Paratyphusbac. wachsen auf diesem Agar in 2-3 mm großen glattrandigen Kolonien, die hellgrün und durchsichtig sind und bei Lupenvergrößerung eine feinkörnige Struktur erkennen lassen. Da aber auch Heubac., Alkaligenes und Proteusarten ähnlich wachsen, muß zur weiteren Identifizierung verdächtiger Kolonien die Agglutination herangezogen werden. Um sich hierbei gegen eine Täuschung durch Pseudoagglutination zu schützen, empfiehlt CONRADI, eine bei der Probeagglutination positives Resultat gebende Kolonie in einem Tropfen Rindergalle zu verreiben, da in dieser Typhus- und Paratyphusbac. lebhaft beweglich bleiben, während Pseudoagglutination gebende Bakterien auch in der Galle sofort zusammenklumpen, was in Kochsalzlösung nicht immer der Fall ist. *Lentz.*

**Fürth** (1093) konnte durch seine Untersuchungen mit LEUCHS übereinstimmende Ergebnisse erzielen. Die angewandten Präparate (Malachitgrün „Kristalle extra“) zeigten immer ungefähr dieselbe Wirkung und man konnte nach der Vorschrift von LEUCHS dem Nährboden einen bestimmten Alkaleszenzgrad geben. Die Malachitgrünplatten erwiesen sich den zum Vergleich herangezogenen v. DRIGALSKI-CONRADI-Platten gegenüber als überlegen, indem in 3 von 7 positiven Fällen die Ermittlung der Krankheitserreger überhaupt nur mit Hilfe der ersteren gelang, während in 2 weiteren Fällen die Krankheitserreger auf den LEUCHS-Platten zahlreicher erschienen als auf den anderen; dagegen

war eine wesentliche Entwicklungshemmung der übrigen Darmbakterien nicht zu beobachten. Verschiedene Modifikationen des Nährbodens (Zusatz von gallensauren Salzen) ergaben keine Verbesserung.

Verf. prüfte auch noch das Wachstum von Reinkulturen auf Malachitgrünagar und fand in Übereinstimmung mit LENTZ und TIETZ, daß Paratyphusbac. B am besten darauf gedeihe, nächst dem Paratyphusbac. A, während Typhusbac. sehr empfindlich gegen Änderungen des Nährbodens sei. *Max Fraenkel.*

**Padlewsky** (1164) stellt sich die Aufgabe, die Malachitgrünnährböden so zu gestalten, daß die Typhusbac. darauf üppig gedeihen, während viele andere Keime des Kotes ausgeschaltet werden. Als erforderlich für einen Typhusnährboden hält er einen deutlichen Unterschied in der Farbenreaktion zwischen Typhus- und Colikolonien. Zur Beseitigung des Nachteiles des ENDOagars (wenig behindertes Wachstum der Typhusbegleitbakterien) wird folgende Kombination des Malachitgrüns empfohlen: 2% Pepton, unter Fortlassen der Nutrose; 3% Ochsengalle, 1% Milchzucker. Als Reagenz kommt eine durch schwefligsaures Natrium entfärbte Malachitgrünlösung zur Verwendung. Alle Milchzucker angreifenden Keime nehmen, zu Kolonien ausgewachsen, eine intensive Grünfärbung an, während die Typhuskolonien farblos bleiben (deutlich nach 24 Stunden). Alle angegangenen Keime wachsen zu dreimal so großen aus als in gleicher Zeit auf anderen Nährböden. Die Typhuskolonien zeigen feine Furchen, ihr Rand ist gekerbt, die Kolonien sind von Kurven, die dem Rande parallel laufen, umrahmt (geschichteter Bau). Dysenterie und Cholera gedeiht ebenfalls gut auf dem Nährboden; Luftkeime kommen nicht zur Entwicklung, ebenfalls bleibt die Platte auf Fingerberührung steril. Auf völlig trockenen Platten sind die erwähnten Wachstumscharakteristika am deutlichsten ausgeprägt, weshalb empfohlen wird, die Platten vor der Verwendung im Brutschrank zu trocknen.

Als besondere Vorzüge des Agars werden gerühmt:

1. Günstige Bedingung für schnelles und üppiges Wachstum,
2. antiseptische Wirkung auf andere Keime des Kotes,
3. scharfer Farbenunterschied zwischen Typhus und Colikolonien,
4. leichte Isolierung der Typhuskolonien wegen Fehlens jeder Diffusionsfärbung,
5. Möglichkeit der Aussaat größerer Materialmengen,
6. leichte Bereitung und Billigkeit. *Klehmet.*

Nach **Peabody** und **Pratt** (1165) bedeutet die Einführung des Malachitgrüns als Zusatz zu Typhusnährböden für die Technik der Isolierung von Typhusbac. aus Stühlen einen Fortschritt. Für die Gewinnung guter Resultate ist es erforderlich, die Optimumkonzentration der in ihrer Zusammensetzung inkonstanten Farbstoffpräparate zu kennen und auf eine genaue „Optimum"reaktion des Nährbodens zu achten. In verschiedenen Versuchsreihen wurde für eine Anzahl von Malachitgrünpräparaten die Optimumreaktion eines reinen Peptonagars bei 0,5% Säuregehalt (gegen Phenolphthaleïn) festgestellt. 1% Nutrosezusatz

erhöht die Güte des Nährbodens und erlaubt noch höhere Acidität, macht also die mehr sauren d. h. „stärkeren“ Malachitpräparate brauchbarer.

Entfärbung des Nährbodens ist als Folge eines Wachstums der Organismen, sowie rein chemischer Veränderungen möglich, also für die Differenzierung der Kolonien nicht brauchbar.

Eine von den Verff. der Arbeit verfertigte Malachitgrünbouillon mit einem Säuregehalt von 0,5 % wird als einfacher und billiger Nährboden gepriesen. *Klehmet.*

**Levy** und **Gaethgens** (1140) versuchten, ausgehend davon, daß flüssige Nährböden die Verarbeitung größerer Materialmengen als feste Nährböden gestatten, und daß durch Verarbeitung größerer Mengen eine Zunahme der positiven Ergebnisse erzielt werde, die Züchtung von Typhusbac. in einer Nährbouillon, der Malachitgrün in geeigneter Konzentration zugesetzt wurde. Auf Grund der vergleichenden quantitativen Untersuchungen glauben sie die flüssigen Nährböden doch nicht allgemein als brauchbar empfehlen zu dürfen. Es kommen zwar in flüssigen Nährböden offenbar noch Typhuskeime aus Bakteriengemischen zum Wachstum, deren Verarbeitung auf feste Nährböden negative Resultate zeitigt, indessen wachsen aus der Malachitgrünbouillon zahlreiche typhusähnliche Keime, durch welche das Auffinden der Typhuskolonien sehr erschwert wird.

Mit Recht betonen die Verff., daß bei vergleichenden Nährbödenuntersuchungen natürliche Typhusstühle, nicht künstlich infizierte Stühle zur Verwendung kommen müssen.

Neben diesen Untersuchungen haben L. und G. Versuche angestellt, die Antagonisten der Typhusbakterien praktisch zu verwenden (z. B. Desinfektion von mit Typhus infizierten Abortgruben). Die Untersuchungen wurden abgebrochen, weil es fast unmöglich ist, zu entscheiden, ob die Typhuskeime tatsächlich abgetötet sind. *Klehmet.*

**Simon** (1184) gewinnt sein Urteil über die Brauchbarkeit des Conradi-Drigalski-Agars („Blauagar“) aus den nach verschiedenen Gesichtspunkten zusammengestellten Untersuchungsergebnissen der elf bakteriologischen Untersuchungsanstalten, die für die Durchführung der Typhusbekämpfung errichtet wurden. Das Urteil, zu dem Verf. kommt, ist kurz folgendes: Nur bei 37% der Untersuchten mittels Blauagars wurde ein positives Resultat gewonnen. Es wurden nur die Stuhluntersuchungen berücksichtigt. Die Möglichkeit der Steigerung der positiven Ergebnisse wird geboten durch Kombination des Blauagars mit der Abschwemmungsmethode nach Lentz-Tietz. Die Gründe, aus welchen Verf. den Endoagar dem Blauagar vorzieht, sind angegeben (nicht alle stichhaltig. Ref.). Bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Typhusnährbodens muß berücksichtigt werden: 1. Die Krankheitszeit, aus welcher das Material (Stuhl) stammt, 2. die Zahl der bei den einzelnen Kranken gemachten Untersuchungen, 3. die Jahreszeit der Untersuchungen wegen der Haltbarkeit der Typhusbac. gegenüber den Begleitbakterien, 4. die Tatsache schubweiser Ausscheidung der Typhuskeime. *Klehmet.*

**Bohne** (1063) stellte bei 35 Typhuskranken des Hamburger Seemannskrankenhauses systematisch Blut-, Stuhl- und Urinuntersuchungen an, um die Frage zu entscheiden, welche Methode am zuverlässigsten, schnellsten und einfachsten zu einer Typhusdiagnose verhilft. Da B. nur praktische Ziele verfolgte, verzichtete er jedesmal auf weitere Untersuchungen, sobald eine Methode den Nachweis erbracht hatte. Zur Züchtung aus dem Blut verwandte er folgende Methoden: 1. Die bekannte Schottmüllersche, 2. die Conradische Gallenanreicherungsmethode, 3. die Meyersteinsche Anreicherung mittels konzentrierter Gallensalze, 4. 1% Natr. glycochol.-Agar nach Rosen-Runge. Für Stuhl und Urin wurden Drigalski-, Endo- und Malachitgrünplatten verwandt.

Bei den Blutuntersuchungen zeigte sich, daß die Anreicherung nach Meyerstein alle anderen Methoden an Zuverlässigkeit, Schnelligkeit und Einfachheit übertraf. Für die Reinzüchtung aus Stuhl und Urin erwiesen sich Endo- und Drigalski-Agar dem Malachitgrünagar überlegen.

Nach Krankheitswochen geordnet gelang die Kultur aus dem Blut mit der Meyersteinschen Methode in der 1. Krankheitswoche in 100%, in der 2. in 90%, in der 3. in 57,2% und in der 4. Woche bei 4 Patienten nur einmal. Bei dem in der 5. Woche Aufgenommenen fiel sie ebenfalls noch positiv aus. Die Züchtung aus dem Blute führt demnach um so sicherer zum Ziele, je früher der Patient zur Untersuchung gelangt. Umgekehrt nahm die Häufigkeit der positiven Befunde bei der Züchtung aus dem Stuhl mit dem Fortschreiten der Krankheit zu, während die Urinbefunde ein schwankendes Verhalten zeigten. *Rieke.*

**De Marchis** (1151). Die Konstatierung des Eberthschen Bac. oder eines der beiden Bac. paratyphi im Blute eines Kranken hat gewiß absoluten Wert für die Diagnose auf Infektion durch Typhus oder Paratyphus. Es ist deshalb von Wichtigkeit, zur Isolierung des Bac. typhi resp. des Bac. paratyphi aus dem Blute über eine einfache und zufriedenstellende Resultate ergebende Methode zu verfügen, die gestattet, die Diagnose gleich in der ersten Periode der Krankheit zu stellen.

Zu diesem Zweck ist oft das Castellanische Verfahren mit Nutzen verwendet worden, das bekanntlich in der Verdünnung des Blutes mit einer sehr großen Quantität Bouillon besteht, wodurch die schädliche Einwirkung des typhösen Blutserums auf die Entwicklung des Eberthschen Bac. vermindert wird.

Ausgezeichnete Resultate wurden mit der Conradischen Methode erzielt, über welche die bakteriologische Technik erst seit kurzer Zeit verfügt.

Fornet hat ferner die Möglichkeit nachgewiesen, den Bac. typhi aus dem Blutkoagulum zu züchten, auch wenn kleine Mengen Blut verwendet werden (d. h. solche, wie sie für die gewöhnliche Widalsche Probe genügen, bei der das Blut in Kapillarröhrchen entnommen wird), wenn man die Galle zur Auflösung des Koagulums benutzt, ehe man nach den von Conradi angegebenen Vorschriften isolierende Kulturen anlegt.

Um den wahren Wert der drei oben erwähnten Methoden vergleichungsweise festzustellen, hat der Verf. alle gleichzeitig bei demselben Kranken erprobt.

Er verwendete nicht nur diese vergleichenden Methoden bei Isolierung des Bac. typhi und des Bac. paratyphi aus dem Blute, sondern er führte stets die Serodiagnose aus, um zu untersuchen, welche Beziehungen zwischen der Bakteriämie und der Widalschen Reaktion im Verlauf der Typhusinfektion bestehen.

Er nahm seine Untersuchungen an 50 Kranken vor, von denen 17 in der ersten, 19 in der zweiten, 11 in der dritten und vierten Woche der Krankheit und 3 in einem weiter vorgerückten Stadium sich befanden. Die von dem Verf. erhaltenen Resultate lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die nach der Castellanischen und Fornetschen, namentlich aber nach der Conradischen Methode durchgeführte bakteriologische Untersuchung des Blutes kann zur Begründung oder Erleichterung der Diagnose auf Typhus oder Paratyphus in Fällen dienen, bei denen dem Kliniker keine genügenden Daten zur Verfügung stehen, um diese Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Dies ist sehr oft der Fall in den allerersten Tagen der Krankheit, bisweilen aber auch im weiteren Verlauf, wenn es sich um anormale Formen von Typhus oder um typhusähnliche Affektionen handelt.

Bei Abschätzung des Wertes der erhaltenen bakteriologischen Resultate darf man jedoch nie vergessen, daß in den ersten Tagen der Krankheit die bakteriologische Untersuchung des Blutes oft ein positives Resultat ergibt, daß aber der positive Befund seltener sich zeigt, wenn die Typhusinfektion bestätigt und weiter vorgeschritten ist. Dies beweist einerseits, daß diese Untersuchung gerade dann von größerem Nutzen ist, wenn die klinischen Symptome noch wenig deutlich ausgeprägt sind; andererseits dürfen wir deshalb nicht vergessen, daß der positive bakteriologische Befund die Diagnose allerdings mit Gewißheit ergibt, der negative sie aber durchaus nicht ausschließt. Das Conradische Verfahren übertrifft als Mittel zur frühzeitigen bakteriologischen Diagnose der Typhusinfektion alle anderen vom Verf. verwendeten Methoden, sowohl in bezug auf die Zahl der Resultate als auch hinsichtlich der Periode der Krankheit, in welcher diese Resultate erhalten werden können.

Auch vermittels der Castellanischen Methode erhält man gute Resultate.

Die Fornetsche Methode ergibt nicht so gute Resultate, als sie mit den vorhin erwähnten Methoden erzielt werden können, ist aber von größerem praktischen Nutzen als die beiden anderen, da zur Untersuchung das Koagulum eines geringen in den gewöhnlichen Kapillarröhrchen aufgefangenen Blutquantums genügt. Demgemäß soll man zu diesem letzteren Verfahren nur dann seine Zuflucht nehmen, wenn kein reichliches Untersuchungsmaterial zur Verfügung steht, namentlich wenn es sich um die Kapillarröhrchen handelt, die den Laboratorien zu Zwecken

der Serodiagnose zugeschickt werden, und besonders dann, wenn die WIDALsche Probe mit ihnen ein negatives Resultat ergeben hat. *Tiberti.*

**Fontana** (1086) hat bei einer Reihe von bakteriologischen Untersuchungen beobachtet, daß Natriumtaurocholat und Natriumglycocholat, wenn sie den Nährböden in einer auch 10proz. Dosis zugesetzt werden, die Entwicklung und Vitalität des Typhus- und des Colibac. erhöhen; diese Erhöhung ist sogar um so größer, je höher die Dosis dieser gallehaltigen Salze ist. Das Natriumtaurocholat und das Natriumglycocholat verhindern ferner, wenn sie den Nährböden in der Dosis von 3% hinzugesetzt werden, die Entwicklung und die Vitalität des Streptoc., ohne jedoch die erstere vollständig zum Stillstand zu bringen. Letzteres tun sie in der Dosis 5-7% sowohl dem Diploc. als dem Streptoc. gegenüber, ohne irgend welchen Unterschied zwischen den beiden Mikrobienspezies. Das Taurocholat übt eine größere hemmende Wirkung aus.

Diese experimentellen Resultate stimmen mit denen der früheren Beobachter bezüglich des Typhus- und des Colibac. überein, widersprechen aber, was den Pneumoc. und den Streptoc. betrifft, den Resultaten von NICOLLE und ADIL-BEY; denn in höheren Dosen als 3% hindern die gallehaltigen Salze die Vitalität der beiden Mikrobienarten und in geringerer Dosis als 3% oder in der Dosis von 3% hindern sie mehr die Vitalität des Streptoc. als die des Pneumoc. *Tiberti.*

**Dunschmann** (1079) untersuchte das Wachstum des Typhusbac. und des Bact. coli in taurochol-, glykochol-, nutrose- und malachitgrünhaltigen Medien. Das Wachstum des ersteren wird durch glykocholsaure Salze nicht beeinflußt, durch Taurocholate bedeutend verstärkt. Nutrose ist ein gutes Nährmittel für den Typhusbac., Malachitgrün wirkt antiseptisch. Für Coli ist Nutrose als Nährmittel ungeeignet, gallensaure Salze hemmen das Wachstum stark, Malachitgrün wirkt auch hier antiseptisch, vermag aber die Wirkung der gallensauren Salze nicht zu verstärken. *E. Hoffmann.*

**Pies** (1167) konnte nachweisen, daß Typhusbac. in normaler konzentrierter Rinder- und Menschengalle kein Wachstum, sondern stets eine langsame Abnahme und Abtötung der Keime zeigen, im Gegensatz zum Bact. coli, das darin gut, wenn auch nicht üppig wuchs. Durch Zusatz von serös-eitrigem Exsudat im Verhältnis von 1 : 5, sowie von Nährstoffen, konnte die Rindergalle zu einem außerordentlich günstigen Nährboden für Typhus gemacht werden. Bei Zusatz von 1 ccm frischen Kaninchenserums, das an sich sehr baktericid ist, auf 5 ccm Galle wurden sehr günstige Bedingungen für die Entwicklung der Typhusbac. geschaffen; das Gleiche ließ sich durch Zusatz von 2 ccm Bouillon auf 5 ccm Galle erreichen. Ein Zusatz von 2,5 ccm Kochsalzlösung zu 5 ccm Galle konnte das Absterben der Typhusbac. nicht verhindern.

In den „Gallenröhrchen“ nach CONRADI und KAYSER wuchsen die Typhusbac. nach Zusatz von 1 ccm sterilen Kaninchenserums vortrefflich, die Colibac. allerdings noch in höherem Maße.

Diese Beobachtungen führt Verf. auch als Beweis dafür an, daß die Typhusbac. auf dem Wege der Blutbahn in die Galle gelangen. Denn wenn die Infektion auf aszendierende Weise durch den Ductus choledochus erfolgte, müßte das lebhaft bewegliche Bact. coli in Anbetracht der günstigen Wachstumsbedingungen häufiger in der Gallenblase gefunden werden. *Huntemüller.*

**Baumann** und **Rimpau** (1056), denen aus äußeren Gründen nur sehr kleine Blutmengen zur bakteriologischen Untersuchung auf Typhusbac. zur Verfügung standen (0,1-0,4 ccm), fanden mit Hilfe der Gallekultur in 10% die Krankheitserreger; das Ergebnis war, wie auch bei anderen Untersuchern, um so günstiger, je früher untersucht wurde, in der ersten Krankheitswoche 19%, in der zweiten 13 % positiv. *M. Fraenkel.*

**Gennari** (1096), der Kulturen aus dem Blute von Typhuskranken in verschiedenen Perioden der Krankheit angelegt und dabei Nährböden verwendet hat, deren Grundlage aus Galle bestand (Kayser-Conradi), gelangt zu der Schlußfolgerung, daß Conradis Methode unleugbar allen anderen früher verwendeten Methoden überlegen ist, und zwar sowohl wegen der Einfachheit der Durchführung, als auch wegen der durch sie erreichbaren Resultate.

Bei Typhuskranken findet sich der Eberthsche Bac. seit Beginn der Infektion im zirkulierenden Blute und kann bis zur vorgeschrittenen Rekonvaleszenz darin bleiben. Die Grenze, innerhalb welcher er verschwindet, ist veränderlich und steht nicht immer im Verhältnis zur Schwere der Infektion.

Das Hinzutreten einer anderen Infektion zum Typhus kann die typhöse Bakteriämie lange Zeit hindurch aufrecht erhalten, auch wenn der Typhusprozeß an und für sich erschöpft ist.

In seltenen Fällen kann im Blute gleichzeitig die Anwesenheit des Eberthschen Bac. und des Bact. coli konstatiert werden.

Aus Kulturen des Blutes läßt sich kein prognostisches Anzeichen bezüglich des Verlaufes der Infektion herleiten. *Tiberti.*

Nachdem **Borelli** (1064) die diesbezügliche Literatur und die Methoden der Kultur des Typhusbac. auf gallehaltigem Substrat (Conradi, Kayser, Meyerstein usw.) behandelt hat, beschreibt er eine eigene Modifikation, die er wegen der Einfachheit und der Konstanz der Resultate für empfehlenswert hält. Er läßt die Galle mit tierischer Kohle im Wasserbad trocknen, extrahiert zu wiederholten Malen mit Alkohol, filtriert und breitet das Filtrat aus, bis es trocken ist; von diesem trockenen Filtrat macht er eine 30proz. Lösung in Wasser und Glycerin (aña), gießt 12-15 Tropfen von dieser Lösung in sterile Röhren und sterilisiert.

Will man den Typhusbac. im zirkulierenden Blut suchen, so fängt man aseptisch aus der Punktion einer Vene oder aus einem kleinen Hautschnitt ein paar ccm Blut in eines dieser Röhrchen auf, züchtet sie im Thermostaten und überpflanzt sie nach 16-24 Stunden in Drigalski-Conradische Nährböden oder auf Bouillon. Der Verf. hält es für ratsam,

diese beiden Überpflanzungen vorzunehmen; wenn nämlich die erste ermöglicht, den isolierten Bac. zu charakterisieren, so kann man auf der zweiten auch dann Entwicklung erhalten, wenn es sich um einen wenig lebensfähigen Bac. handelt, der in Drigalski nicht gewachsen ist.

Aus den Untersuchungen des Verf. ergibt sich, daß das Aufsuchen des Eberthschen Bac. im Blute von Typhuskranken mit den Galle enthaltenden Kulturmitteln, namentlich in der ersten Woche der Krankheit ausgezeichnete Resultate (100% der Fälle) ergibt und daß diese Untersuchung als frühzeitiges diagnostisches Mittel von hervorragendem Wert ist, namentlich im Vergleich mit der Widalschen Probe. Wenn der Infektionsprozeß recidiviert oder wieder akut wird, so findet man den Erreger im Kreislauf. Von den verschiedenen vergleichend untersuchten Kulturmitteln, Conradische Galle, Meyersteins Salze, Alkoholextrakt, würde nach Ansicht des Verf. das letztere in bezug auf Konstanz und praktischen Wert die besten Resultate ergeben.

Ferner machte der Verf. eine Reihe von Laboratoriumsversuchen, welche, wie die von Conradi, die Eigenschaften der Galle und ihrer Derivate bei der Kultur des Typhusbac. aus dem Blute mit einer antikoagulierenden, antibaktericiden Wirkung erklären; dagegen konnte er keinen besonderen günstigen Einfluß der Galle auf die Entwicklung des Eberthschen Bac. an und für sich nachweisen. *Tiberti.*

**Zeidler** (1197) macht eine „vorläufige" Mitteilung über seine Nachuntersuchung der Typhusanreicherung mittels Gallenkultur. Von irgend welchen Zusätzen zur Galle (Pepton, Glycerin) sieht Z. keinen Vorteil. Je früher, von Beginn der Infektion (bezw. Erkrankung) ab gerechnet, Blut zur Untersuchung kommt, um so sicherer werden Typhuskeime gefunden. Bei 22 Fällen der ersten Krankheitswoche wurden 22mal Typhusbac. gezüchtet. Die Bedeutung der Methode ist begründet durch 1. Häufung der positiven Befunde, 2. frühzeitige Diagnose, 3. positiver Blutbefund ist absolut sicheres pathognomonisches Zeichen. *Klehmet.*

**Stefansky** (1189) bespricht die verschiedenen Methoden des Typhusbac.-Nachweises aus dem Blut. Er benutzt nach Schüffners Vorbild einen Gallenagar, doch ohne Zusatz von Gelatine, Nutrose oder Traubenzucker. Sein Nährboden wurde aus gleichen Teilen Bouillon und Ochsengalle mit einem Zusatz von 2% Agar, 1% Pepton und ½% Kochsalz bereitet, und zu 15 ccm in Reagensröhrchen eingefüllt. Das Blut (3 ccm) wurde aus einer Ellenbogenvene mittels einer Spritze entnommen, in zwei Reagensröhrchen mit geschmolzenem Agar übertragen und in Petrischalen ausgegossen. Verf. konnte in 82% der Fälle das Eberthsche Stäbchen auf diese Weise im Blute nachweisen. Eine genaue Diagnose konnte noch vor Ablauf von 24 Stunden gestellt werden. Ein Vorteil der Methode ist ferner, daß die Zahl der im Blute kreisenden Bac. bestimmt werden kann, ein Zusammenhang ihrer Menge mit der Schwere der Erkrankung ließ sich nicht konstatieren. *Huntemüller.*

**Dunschmann** (1080) hat einen festen Gallensalznährboden zur Züchtung von Typhusbac. aus Stuhl angegeben. Die gallensauren Salze werden aus Rindergalle wie folgt gewonnen: Man fällt die Galle mit Alaun; läßt absetzen und filtriert; das Filtrat wird mit Eisenchlorid gefällt; absetzen lassen, filtrieren; das Absetzenlassen und Filtrieren wird dann so lange wiederholt, bis man eine klare Flüssigkeit erhält. Diese Flüssigkeit, die stark sauer reagiert, wird auf dem Wasserbad mit Soda gefällt. Nach dem Filtrieren wird die Flüssigkeit sorgfältig neutralisiert. Nach Zufügen von Knochenkohle verdampft man auf dem Wasserbad. Der Trockenrückstand wird erst mit 90proz., dann absolutem Alkohol extrahiert; heiß filtrieren; Alkohol verdampfen lassen; Rückstand wägen und in Wasser lösen (10 : 100); diese Lösung kann bei 110° sterilisiert werden.

Der Nährboden selbst hat folgende Zusammensetzung:

3% Agar,
1% Gelatine,
3% Pepton,
3% Milchzucker,
0,7 bis 1% gallensaure Salze.

Diesem Agar wird 10% Lakmustinktur zugefügt.

Mit dem Agar werden Platten gegossen. Der Stuhl ist vor dem Verimpfen gut zu zerreiben oder mit Bouillon zu verdünnen.

Es empfiehlt sich Serien von 5-6 Verdünnungsplatten anzulegen. Verf. empfiehlt seinen Nährboden besonders auch zur Untersuchung des Stuhls von Bac.-Trägern. *Rothe.*

**Dunschmann** (1081) berichtet über Versuche, betreffend den Einfluß, welchen verschiedene Stoffe, nämlich Gallensalze, Nutrose und Malachitgrün auf das Wachstum von Typhus- und Colikulturen ausüben. Hieraus ergibt sich, daß Nutrose ein guter Nährstoff für Typhusbacillen ist, hingegen nicht für Colibac. Das taurocholsaure Natrium begünstigt das Wachstum der Typhusbac., glykocholsaures Natrium tut es nicht; beide Gallensalze wirken hemmend auf das Wachstum der Colibac. Das Malachitgrün erwies sich dem Verf. in Verdünnung 1 : 3333 gegenüber beiden Bakterienarten als schädlich. *Rothe.*

**Buchholz** (1065) berichtet über die Erfahrungen des staatlich-hygienischen Institutes zu Bremen mit der Conradischen Gallenblutkultur in der Typhusdiagnostik. Zur Untersuchung wurden auf Grund der Mitteilungen von Fornet zum Teil nur die Blutgerinnsel verwandt, die von den zur Widalprobe eingesandten geringen Blutmengen übrig blieben, und nachdem Kayser das einfache sterile Gallenröhrchen empfohlen hatte, wurde nur noch von dieser Vereinfachung des Conradischen Verfahrens Gebrauch gemacht.

Die mit der Gallenkulturprobe untersuchten 130 Typhusfälle ergaben ein positives Resultat in 42,3%, die 41 Fälle von Paratyphus B in 14,6%. Die Untersuchung der Blutgerinnsel allein ergab für dieselben Fälle ein

positives Resultat in 39,5 bezw. 14%. Bemerkenswert ist, daß in einer nennenswerten Anzahl von Fällen die WIDALprobe negativ ausfiel, während die kulturelle Untersuchung der übrig bleibenden Blutgerinnsel die Diagnose sicherte. Das CONRADIsche Gallenkulturverfahren mit den Modifikationen von KAYSER und FORNET eignet sich daher ebenso sehr für den Gebrauch in Kliniken und Krankenhäusern wie für die Praxis der Untersuchungsämter im Verkehr mit den praktischen Ärzten. *Rieke.*

**Silberberg** (1181) stellte bei 30 Typhuskranken Vergleiche an über den Wert der gebräuchlichsten Methoden zur Züchtung der Typhusbac. aus dem Blute. Die SCHOTTMÜLLERsche Methode verwandte der Verf. nur kurze Zeit, da sie ihm zu viel Zeit und zu große Mengen Blut erforderte. Die weiteren Versuche wurden mit den Methoden von CASTELLANI, CONRADI und KAYSER angestellt.

Was zunächst den Erfolg der Blutuntersuchung in den einzelnen Krankheitswochen betraf, so ergab sich ein positives Resultat in der 1. Krankheitswoche in 100%, in der 2. Woche in 71%, in der 3. in 36% und in der 4. Woche in 0%. Mit anderen Worten ist also die Blutuntersuchung im Anfang der Krankheit die sicherste Untersuchungsmethode.

Deutlich ausgesprochen war ferner der enge Zusammenhang der positiven Diazoreaktion mit der Bakteriämie beim Typhus. Die Diazoreaktion unterstützt daher die Diagnostik sehr wesentlich. Dagegen ist nach des Verf. Untersuchungen die WIDALsche Probe nur ein unzuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel von der 2. Woche ab.

Beim Vergleich der oben genannten Züchtungsmethoden gegen einander erwiesen sich die 3 Methoden als gleichwertig. Die einfachste und bequemste derselben ist die Methode von KAYSER. Zur Beschleunigung der Diagnose kann man nach Verf. auch die Kultur aus dem Gallennährboden zentrifugieren und den Bodensatz auf bewegliche Bakterien untersuchen. *Rieke.*

**Kurpjuweit** (1132) benutzte zur Nachprüfung der MÜLLER-GRÄFschen Angaben von Typhusbac. in den Blutgerinnseln der zur WIDALschen Reaktion eingesandten Proben die während 2 Monaten auf der Kgl. bakteriologischen Untersuchungsanstalt Saarbrücken eingegangenen Blutproben. Von 294 Untersuchungen, die an Typhuskranken, Typhusrekonvaleszenten und Typhusverdächtigen vorgenommen wurden, ergaben 12 ein positives Ergebnis von Typhus- bezw. Paratyphusbac. im Blutgerinnsel. Die Blutkuchen wurden auf DRIGALSKI-CONRADI-Agar verrieben. Die aufgegangenen Typhuskolonien haben nicht das ihnen sonst eigne, tautropfenartige Aussehen, sie sind vielmehr undurchsichtig und haben einen bräunlichen Farbenton. Die Entnahme des Blutes in frühem Krankheitsstadium oder während eines Recidives vermehrt die Aussicht auf positiven Erfolg. Von günstigem Einfluß hierauf ist ferner eine schwere Erkrankung (große Anzahl von Bakterien im Blut). Die Zahl der auf den Platten gewachsenen Kolonien war nur gering, nur einmal wurden auf der Platte sehr zahlreiche, etwa 10 000, Kolonien gefunden. Aus einer interessanten Zusammenstellung der Untersuchungs-

ergebnisse des verschiedenartigen Materials (WIDAL, Blutkultur, Stuhl, Urin) ist, als besonders wichtig für den einsendenden Arzt, hervorzuheben, daß der WIDAL negativ sein kann bei positivem Bac.-Befund, daß auch bei negativ bleibender WIDALscher Reaktion schon frühzeitig in den Exkrementen die Bac. gefunden wurden, so daß die Untersuchung der Exkremente also zur Frühdiagnose mit herangezogen zu werden verdient.

Untersuchungen über die Haltbarkeit der Typhuskeime, welche in die Blutbahn von Kaninchen eingebracht wurden, zeigen, daß nach 3 Tagen im Blutgerinnsel noch Typhuskeime nachweisbar sind. Vergleichsweise ausgeführte Untersuchungen mit Gallenanreicherung (CONRADI; während Anfertigung vorliegender Arbeit veröffentlicht) ergab die Anwesenheit lebender Bakterien im Blute bis zu 10 Tagen. Paratyphuskeime hielten sich nur bis zu 24 Stunden.

Die Blutkoagula galten früher als steril. Mit Recht wird deshalb das vorsichtige Manipulieren mit den Blutgerinnseln Typhuskranker in der Arbeit gefordert. Die Zahl der positiven Ergebnisse macht es allgemein empfehlenswert, die bisher achtlos bei Seite geworfenen Gerinnsel der zur WIDALschen Reaktion eingesandten Proben zu verarbeiten. *Klehmet.*

**Kurpjuweit** (1133) hat die Methode von MÜLLER und GRÄF, Typhusbac. aus dem Blut mittels Ausstrichs des Blutkuchens auf v. DRIGALSKI-CONRADI-Agar nachzuweisen, einer Nachprüfung an 100 von sicheren Typhus- und Paratyphuskranken stammenden Blutproben unterzogen. Er konnte so 11mal Typhus- und 1mal Paratyphusbac. nachweisen und empfiehlt das Verfahren, zumal dabei ein Material noch der Diagnosenstellung nutzbar gemacht wird, das bisher unbenutzt fortgeworfen wurde. In dreien seiner Fälle ermöglichte allein das MÜLLER-GRÄFsche Verfahren die Stellung der Diagnose, während die anderen, sonst üblichen diagnostischen Verfahren teils ein negatives Resultat lieferten, teils aus äußeren Gründen (Tod des Patienten) nicht zur Anwendung kommen konnten. *Lentz.*

Nachdem **Altobelli** (1049) auf die Schwierigkeiten hingewiesen hat, die der Bakteriologe bei Isolierung des Typhusbac. zu überwinden hat, bringt er einen Überblick über die zu dieser Isolierung am meisten verwendeten Methoden. Sodann zeigt er, daß unter den jetzigen Verhältnissen die meisten Autoren der Ansicht sind, daß alle Methoden ihren Zweck erfüllen, wenn man zur Übung in der Analyse den Typhusbac. in irgend einem Wasser resp. einer Flüssigkeit aufsuchen will, in die er absichtlich eingeführt worden ist; die Frage sei aber leider eine ganz andere, wenn es sich darum handle, ihn aus einem verdächtigen Wasser oder aus Harn und Faeces von typhusverdächtigen Individuen zu isolieren.

Der Verf. wollte untersuchen, welchen Wert für die Isolierung des Typhusbac. die biologische Methode hat, die auf den Eigenschaften beruht, die ein spezifisches Serum besitzt, den Typhusbac. zu agglutinieren und das Bact. coli nicht zu agglutinieren. Bei diesem Studium befolgte der Verf. ein dem SCHEPILEWSKIschen entgegengesetztes Verfahren, d. h. er rief die Agglutination des Bact. coli statt die des Typhusbac. hervor, in-

dem er die agglutinierende Eigenschaft eines polyvalenten Colibac.-Serums benützte.

Um die Frage zu lösen, machte er Versuche, um den Grad der Agglutinationsfähigkeit vieler Proben von Bact. coli zu prüfen. Nachdem er viele Proben von Bact. coli isoliert hatte, immunisierte er verschiedene Kaninchen damit. Aus der langen Reihe der ausgeführten Experimente ergab sich, daß zur Isolierung des Typhusbac. aus den Faeces die biologische Methode nicht anwendbar ist, die auf der Agglutination des Bact. coli vermittels eines spezifischen Serums beruht; ferner, daß es einstweilen nicht möglich ist, ein polyvalentes Colibac.-Serum zu präparieren, das imstande ist, alle Keime oder die Mehrzahl der Varietäten der in der Gruppe des Bact. coli enthaltenen Keime zu agglutinieren; endlich, daß das Blutserum eines gegen das Bact. coli immunisierten Tieres (Kaninchen) nur den zur Immunisierung des Tieres verwendeten Stamm von Bact. coli agglutiniert und andere Stämme von anderer Herkunft nicht agglutiniert.

Aus den Untersuchungen des Verf. ist auch zu entnehmen, daß das Blutserum eines gegen den Typhusbac. immunisierten Tieres (Kaninchen) sowohl die zur Immunisierung des Tieres verwendeten Stämme als auch die Typhusbac. anderer Herkunft agglutiniert.

Die agglutinierende Eigenschaft eines Coliserums den zur Immunisierung eines Tieres verwendeten Proben des Bact. coli gegenüber ist geringer als die agglutinierende Eigenschaft eines Typhusserums den entsprechenden Proben des Typhusbac. gegenüber. *Tiberti.*

**Raubitschek** (1171) hat bei einer unter den Truppen der Wiener Garnison ausgebrochenen Typhusepidemie eine möglichst frühe Diagnose auf ätiologischer Basis zu stellen gesucht. Hierbei hat sich die Gruber-Widalsche Reaktion als wenig brauchbar erwiesen, da sie meist erst in der zweiten Krankheitswoche auftritt und in zweifellosen Typhusfällen ganz negativ bleiben kann. Bessere Resultate wurden mit der zuerst von Schottmüller angegebenen Züchtung der Typhuserreger aus dem Blute erzielt. Hierzu wurden aus der Vena mediana cubiti 10 ccm Blut mit steriler Spritze entnommen, teils unter sterilen Kautelen in ein 100 g-Kölbchen mit Nährbouillon gespritzt, teils zur Anstellung der Gruber-Widalschen Reaktion verwandt. Das mit Blut beschickte Kölbchen blieb 24 Stunden bei 37°, die darin gewachsene Kultur wurde mit hochwertigem Typhusserum identifiziert. Es gelang durch diese Methode, in ca. 66% aller Fälle in allerersten Stadien der Krankheit die Diagnose zu stellen; in 25% aller Fälle zu einer Zeit, wo die Gruber-Widalsche Reaktion negativ war.

Im Harn konnten, allerdings öfter erst nach mehrmaligen Untersuchungen, durch Anreicherung größerer Mengen (zwei und mehr Liter) in allen Fällen — 100% Typhusbac. nachgewiesen werden. Die Ausscheidung steht in keinem Zusammenhang mit der Schwere des Falles oder dem Stadium der Erkrankung, sie kommt nicht nur in der Rekonvaleszenz vor, sondern schon um die Zeit des Roseolenausbruches, ja sogar vor demselben. *Huntemüller.*

**Kayser** (1117) bringt kurz mit Zahlen die Resultate der bakteriologischen Typhus-Diagnose, wie sie an der Straßburger bakteriologischen Untersuchungsanstalt erzielt wurden: Stuhluntersuchungen in 60% positiv, Urinuntersuchungen in 25%. Der positive Widal wird nach Beginn der 3. Krankheitswoche in 95% der Fälle erzielt. Irrtümer derart, daß der Widal positiv ist (1 : 100), ohne daß Typhus vorliegt, sind fast stets vermeidbar.

In fast 100% der Fälle wird aus dem im Anfang der Krankheit entnommenen Blut mittels Gallenanreicherung ein positiver Bac.-Befund erzielt.

Verf. bezweckt mit seiner kurzen Abhandlung, den praktischen Ärzten die Möglichkeit richtiger Bewertung der auf ihr eingesandtes Untersuchungsmaterial erhaltenen Antwort (positives oder negatives Resultat) zu geben. *Klehmet.*

Während Typhusbac. Inosit angreifen, tun Colibac. das nicht. Hierauf beruht ein von **Meillère** (1155) ausgearbeitetes Verfahren zur Differenzierung beider mittels Inosit-Bouillon. Bezüglich der näheren chemischen Vorgänge bei der Reaktion wird auf die Originalarbeit verwiesen. *Rothe.*

Das Verfahren von **Hesse** (1103) gründet sich

1. „auf das eigentümliche Wachstum der Bakterien in sehr weichem Nährboden“, dessen Rezept angegeben wird; und

2. „auf die Herstellung von Plattenserien aus systematischen Verdünnungen des zu untersuchenden Materials (Darminhalt).“ *Max Fraenkel.*

**Guillemard** (1100) berichtet über eine neue Unterscheidungsmethode zwischen Typhusbac. und Bact. coli. Durch Hinzufügen eines Alkalisalzes z. B. Natriumsulfat zu dem Nährboden hat er den Widerstand der Bakterien gegen den osmotischen Druck gemessen und gefunden, daß der Typhusbac. in der so behandelten Bouillon ebenso wächst wie in gewöhnlicher Bouillon, während das Bact. coli in Flocken wächst, die sich zusammenballen und nach unten sinken, so daß die darüberstehende Bouillon klar bleibt. Die Prüfung der Salze der Alkalien und Erdalkalien ergibt, daß nur die Sulfate und Phosphate diesen Einfluß auf das Wachstum des Bact. coli haben, Chloride und Nitrate lassen die Kultur unbeeinflußt, so daß wohl der Charakter der Säure von Bedeutung ist. Mit dieser Methode lassen sich die Bakterien der Paratyphusgruppe unterscheiden: in diejenigen, die sich wie Bact. coli verhalten (flockige Kultur): Paratyphus A (Bryon-Kayser), Bac. enteritidis Gärtner, und in diejenigen, die die Bouillon gleichmäßig trüben: Paratyphus B. (Schottmüller), Achardscher Bac. der Psittakose. Diese Methode eignet sich auch zur Isolation des Typhusbac. und des Bact. coli aus einer Mischkultur. Besät man den einen Schenkel einer Uröhre, der mit Ammonsulfat enthaltender Bouillon gefüllt ist, während der andere durch einen Wattebausch verschlossen ist, mit dem Bakteriengemisch, so findet sich nach 24-36stündigem Stehen im Brutschrank der Typhusbac. in Reinkultur im Schenkel der Röhre, während die Colibac. unten an der Umbiegungsstelle zusammengeballt liegen. *Dibbelt.*

**Spät** (1187) bespricht zunächst die von v. Pirquet und Wolf-Eisner angegebene Cutan- und Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose, die von Chantemesse auch zur Frühdiagnose des Typhus verwandt ist; doch können diese Methoden, ebensowenig wie die Komplementablenkung und der Bakteriotropinnachweis, die bisher üblichen diagnostischen Methoden verdrängen. *Huntemüller.*

**Hamburger** (1101) benutzte zur Instillation einen Salzlösungsextrakt von Bac. typhosus, der auf 60° C. erhitzt worden war. Aus der Beobachtung von 27 klinischen Fällen von Typhusfieber und von 15 Kontrollfällen zieht Verf. folgende Schlüsse:

Durch Einträufelung eines Tropfens Typhusbac.-Extraktes in die Augen von Typhuspatienten wird eine Entzündungsreaktion verursacht, die wahrscheinlich spezifisch und möglicherweise universal ist. In anderen Fällen als Typhus kann gelegentlich eine weniger intensive und kürzere Reaktion eintreten, die sich nicht differenzieren läßt. Diese Resultate stimmen genau mit den Resultaten überein, die mit dem Alkoholpräzipitat von Chantemesse erzielt wurden. *Noguchi.*

**Malisch** (1148) hat die Chantemessesche Ophthalmoreaktion an 54 fiebernden, 66 nichtfiebernden Typhuskranken und 60 anderweitig Kranken nachgeprüft. Die ersteren reagierten alle, von der zweiten Klasse zwei Drittel, von letzteren ein Zehntel (dazu ein Fünftel undeutlich) positiv. Gesunde reagierten mit wenig Ausnahmen negativ. Die Reaktion tritt schon am 3.-6. Tag der Krankheit auf; sie ist zur Frühdiagnose des Typhus soweit verwertbar, als ihr negativer Ausfall gegen Typhus, der positive mit einiger Wahrscheinlichkeit, wenn die sonstigen Symptome entsprechen, für Typhus spricht. *Huntemüller.*

**Ország** (1163) kommt auf Grund einer größeren Reihe von Untersuchungen Typhuskranker und -Rekonvaleszenten und Kontrolluntersuchungen an beliebigen anderen Kranken zu den Schlüssen: daß die Chantemessesche Ophthalmoreaktion nicht eindeutig ist, da sie nach 6 Stunden nicht nur bei Typhösen, sondern auch bei anders Erkrankten positiv sein kann, andererseits bei Rekonvaleszenten nur etwa in der Hälfte der Fälle positiv ausfällt und schließlich nach 24 Stunden nicht bei allen Typhösen einwandsfrei ist und auch bei anderen Krankheiten noch nach Ablauf dieser Zeit gefunden werden kann.

Die Unterschiede gegen die Ergebnisse Chantemesses führt er darauf zurück, daß wir über kein beständiges, dauernd gleich intensives Typhustoxin verfügen.

Die auch bei 4 Typhus- und 5 Kontrollfällen geprüfte Cutanreaktion sei für die Diagnose unbrauchbar. *Max Fraenkel.*

**Meroni** (1157) berichtet über die Erfahrungen, welche über den diagnostischen Wert der Ophthalmoreaktion im Institut für spezielle Pathologie der Universität Pavia gemacht wurden. Berücksichtigt wurde bei den Untersuchungen die Frage, ob Erwärmung der Typhusbac. auf 60° (Methode Chantemesse) die Aktivität der Lösun-

gen zerstöre, ferner, ob die Reaktion nicht etwa von der chemischen Wirkung der Bouillonpeptone oder von mechanischer Reizung abhängig sei.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind:

1. Die Ophthalmoreaktion bei Typhus abdominalis kann nach 6 Stunden bei Typhösen und bei anders Erkrankten positiv ausfallen.

2. Nach 24 Stunden ist die Reaktion bei Typhösen positiv, ein negatives Ergebnis spricht gegen Typhus.

3. Es gibt scheinbar überempfindliche Konjunktiven, welche auch für gewöhnlich gegen indifferente Substanzen stark reagieren.

4. Die Erwärmung des Typhustoxins auf 60⁰ zerstört seine Wirkung nicht.

5. Schädliche Folgen von der Instillation des Toxins wurden nicht beobachtet.

6. Ohne absolut diagnostischen Wert zu haben, bietet die Reaktion doch praktischen Nutzen. *Klehmet.*

**Aaser** (1045). Von den Gedanken v. PIRQUETS ausgehend, hat Verf. die Hautreaktion bei Typhuskranken untersucht. Er hat im ganzen 26 Patienten untersucht, 13 mit Typhus, 13 an anderen Krankheiten leidend. Die Diagnose Typhus wurde in allen Fällen durch WIDALsche Reaktion bestätigt.

Verf. hat sowohl mit Typhus(EBERTH)-Vaccine als mit Paratyphus B-Vaccine geimpft, und zwar gleichzeitig T. auf dem rechten Arm, P. auf dem linken. Der Impfstoff bestand aus 48 Stunden alten Agarkulturen, in sterilem Aq. dest. aufgeschwemmt, bei $37^0$ im Vacuum getrocknet, und im Achatmörser pulverisiert. Das Pulver wurde mit Glycerin sorgfältig verrieben, in Kapillaren aufgesaugt und $1\frac{1}{2}$ Stunde bei $63^0$-$65^0$ C. sterilisiert.

Die Impfmasse wurde in ganz seichte, nicht blutende Hautschnitte eingerieben.

In positiven Fällen entstand nach 24-36 Stunden um jeden Schnitt eine rosafarbene, 2-5 mm breite erhabene maculopapulöse Efflorescenz, die nach 3-5tägiger Dauer verschwand.

In negativen Fällen waren nach 24 Stunden nur lineäre Krusten zu sehen.

Es ergab sich, daß von den 13 Nichttyphen zwei schwach positiv reagierten, der eine mit EBERTHvaccine, der andere mit Paratyphus B-Vaccine. WIDALS Reaktion war in beiden Fällen mit den korrespondierenden Bac. positiv.

Von den 13 Typhen reagierten 5 mit EBERTH-„Vaccine", 6 mit Paratyphus B-„vaccine", 2 mit beiden.

Die Agglutinationsreaktion gab ganz entsprechende Resultate, nur daß in einem von den Fällen, wo beide „Vaccinationen" positiv ausfielen, nur EBERTHbac. agglutiniert wurden. Die Papeln von EBERTH-„Vaccine" waren hier viel deutlicher als die anderen.

Im anderen Falle wirkte die Paratyphus B-„Vaccine" stärker. Hier wurden beide Rassen vom Serum des Patienten agglutiniert, Paratyphusbac. B jedoch in Verdünnung 1/500, EBERTHbac. nur 1/50. *Gram.*

**Gross** (1099) ging bei seinen vergleichenden Untersuchungen über die Agglutination von Typhus- und Paratyphusbac. im Verlaufe von Typhuserkrankungen aus von der bekannten Tatsache, daß häufig Paratyphusbac. und überhaupt die dem Typhusbac. nahestehenden Bakterien von dem Serum Typhuskranker resp. der gegen Typhus immunisierten Tiere mitagglutiniert werden. In den Untersuchungsergebnissen der zahlreichen anderen Autoren, die diesen Gegenstand behandelten, fand G. so viele Widersprüche, daß ihm eine Nachprüfung wünschenswert erschien.

G. stellte seine Versuche sowohl mit dem Immunserum von Meerschweinchen wie mit dem Serum von Typhuskranken an. Zur Herstellung der Tierimmunsera verwandte er 3 Typhusstämme und je einen Stamm Paratyphus A und B. Die Tiere erhielten in 8tägigen Intervallen je 4mal 2 Spritzen einer durch Erhitzen abgetöteten 24stündigen Bouillonkultur unter die Rückenhaut. 8 Tage nach der letzten Injektion wurde das Blut entnommen. Das Ansetzen des Serums zur Agglutination geschah nach der von Stäubli (Münchener med. Wchschr. 1904) angegebenen Methode. Es fand sich dann, daß der Stamm, gegen den immunisiert war, in manchen Fällen nicht oder nur wenig höher agglutiniert wurde als der eine oder andere der übrigen genannten Stämme, und zwar galt dies sowohl für die Typhus- wie für die Paratyphusstämme. Es wird also nicht in allen Fällen ein Serum erzeugt, das sich durch den Agglutinationstiter mit Sicherheit als spezifisch für einen Stamm erkennen läßt.

Die zweite Versuchsreihe mit Patientenserum bezweckte vor allem die Nachprüfung der Angaben von Falta und Noeggerath, nach denen jeder einzelne untersuchte Stamm im Laufe einer Typhuserkrankung ganz verschieden hoch agglutiniert werden soll. Es wurde daher von 14 typhuskranken Personen in 8tägigen Zwischenräumen entnommenes Serum sowohl mit dem eigenen Stamm, wenn dieser gezüchtet war, wie auch mit den oben genannten Laboratoriumsstämmen geprüft. Aus den darüber mitgeteilten Tabellen gehen folgende Tatsachen hervor:

In sämtlichen Typhusfällen agglutinierte das Serum Typhusbac., doch machten sich bei den einzelnen Stämmen große Schwankungen bemerkbar: während der eine Stamm stark, wurde der andere wenig oder gar nicht agglutiniert, ohne daß dafür eine Ursache aufzufinden war.

Andererseits verliefen die Agglutinationskurven der einzelnen Stämme stets parallel während der ganzen Krankheitsdauer, indem die im Anfang der Krankheit höher agglutinierten Stämme auch später höher agglutiniert wurden als die übrigen und umgekehrt.

Paratyphus A und B wurden in den meisten Fällen mitagglutiniert, in einigen nicht oder nur ganz unbedeutend.

Für die Praxis würde sich daraus die Notwendigkeit ergeben, beim Versagen der Agglutination gegenüber einem Stamm die Probe stets mit mehreren Stämmen möglichst verschiedener Herkunft anzustellen. *Rieke.*

**Marks** (1153) verwendet bei der Widalschen Reaktion nach Vorbild von Neisser und Proesch mit Formalin abgetötete

Bouillonkulturen. Er hat die vielfach gebrauchten Blockschälchen in einem Glasklotz vereinigt, und gebraucht zur Besichtigung ein besonders angefertigtes Agglutinoskop. *Huntemüller.*

**Triboudeau** (1193) empfiehlt zur Anstellung der WIDALschen Reaktion an Bord von Schiffen und in den Kolonien Typhusbac., die durch Formol abgetötet sind — 1 Teil Formol auf 150 Teile einer Typhusbouillonkultur. — Diese Testflüssigkeit wird in zugeschmolzenen Glasröhren aufbewahrt. Verf. konnte nachweisen, daß derart konservierte Typhusbac. noch nach 4 Jahren vom Blut Typhuskranker gut agglutiniert werden. *Rothe.*

**Thies** (1191) beobachtete einen Typhuskranken, dessen Blutserum bei wiederholten Prüfungen Paratyphusbac. in Verdünnungen 1 : 40-1 : 160 agglutinierte, nicht dagegen 2 im Laboratorium fortgezüchtete Typhusstämme; indessen agglutinierte es die aus den Faeces des Patienten gewonnenen Typhuskulturen prompt bis zur Verdünnung 1 : 640. Das Serum eines mit den letzteren immunisierten Kaninchens agglutinierte die Laboratoriumsstämme ebenfalls nur in geringem Maße.

Nach dem Tode des Patienten ergab die Sektion einwandsfrei Typhus abdominalis. Aus Milz, Leber, Gallenblase und Duodenum konnten Typhusbac. gezüchtet werden, nicht dagegen aus den unteren Darmabschnitten, auch nicht aus den Typhusgeschwüren.

THIES warnt zum Schluß vor einer falschen Deutung einer negativen oder paradoxen WIDALschen Reaktion. *Lentz.*

**Liefmann** (1145) fand, was bisher nicht häufig nachgewiesen wurde, daß das Serum an Fleischvergiftung erkrankter Menschen bei einer Infektion durch Bac. enteritidis GÄRTNER für Typhusbac. agglutinierende Eigenschaften in höherem Grade gewinnen kann, was unter Umständen, wenn man sich lediglich auf den Ausfall der WIDALschen Reaktion stützt, zu Fehldiagnosen führen kann. Umgekehrt soll auch Typhus-Immun- und -Kranken-Serum (letzteres nicht immer) den GÄRTNERschen Bac. deutlich beeinflussen. *Max Fraenkel.*

**Landmann** (1136) erwidert auf die unter vorstehendem Titel in No. 51 1907 der Münchener med. Wchschr. von SCHRUMPF veröffentlichten Arbeit: SCHRUMPF habe „die von ihm erhobenen Befunde nicht richtig gedeutet, insbesondere ein ‚Versagen‘ des FICKERschen Diagnostikums nicht bewiesen, da er zum Vergleich lebende Stämme heranzog, die wegen ihrer hohen nicht spezifischen Empfindlichkeit gegen Gruppenagglutinin für Prüfungszwecke ganz ungeeignet waren“. *Max Fraenkel.*

**Geisse** (1095) veröffentlicht seine Nachprüfungen der Untersuchungen von HILGERMANN (Klin. Jahrbuch 1908), der zur WIDALreaktion statt eines einzigen Typhusstammes eine Typhusbac.-Mischbouillon benutzte und damit erheblich günstigere Resultate erzielte. G. ging entsprechend den Angaben von HILGERMANN vor. Von den 4 im hygienischen Institut zu Freiburg i. B. vorhandenen Typhusstämmen wurde je 1 Öse in 100 ccm Bouillon überimpft, diese wurde 24 Stunden bei 37⁰ bebrütet und dann durch 1 ccm Formalin abgetötet.

Bei 50 zur Untersuchung übersandten Blutproben wurde dann die Widalsche Reaktion mikroskopisch in Verdünnungen von 1 : 50 und 1 : 100 geprüft, und es zeigte sich, daß in den 39 positiven Fällen die Reaktion in der gleichen Weise bei der Mischbouillon erfolgte wie bei einem Typhusstamm allein. Es fand sich also keine Überlegenheit der Typhusmischbouillon.

Zur weiteren Klärung dieser Ergebnisse wurden dann noch durch intraperitoneale Injektionen von abgetöteten Bouillonkulturen der einzelnen 4 Stämme sowie einer Mischbouillon Immunsera von jungen Kaninchen hergestellt. Die Sera wurden wiederum auf ihren Agglutiningehalt untersucht, und es fand sich, daß jedes der Sera sowohl seinen eigenen Stamm wie die Mischbouillon agglutinierte. Am besten agglutinabel waren 2 von den 4 Stämmen. Bei der Prüfung der einzelnen Sera gegen einander zeigte ein dritter Stamm fortgesetzt ein eigenartiges Verhalten, indem er weniger gut agglutinabel war als die übrigen.

Der Verf. zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß die Typhusbac.-Mischbouillon nicht nur keinen Vorteil, sondern unter Umständen einen Nachteil bringen kann, indem leicht einmal ein weniger einwandsfreier Stamm bei ihr Verwendung finden kann. Am zweckmäßigsten wurde vielmehr die Widalprobe mit einem einzelnen einwandsfreien und gut agglutinablen Typhusstamm vorgenommen. *Rieke.*

**Hirschbruch** (1108) hat in seiner Arbeit experimentelle Untersuchungen darüber angestellt, wie die Stoffwechselprodukte von Mikroorganismen sich gegenüber der Agglutinierbarkeit der Typhusbac. verhalten. Verf. arbeitete mit Bac. pyocyaneus und dessen Stoffwechselprodukten, die dem Typhusnährboden zugeführt wurden. Das Ergebnis der Untersuchungen ist folgendes:

1. Die Stoffwechselprodukte des Bac. pyocyaneus aus Bouillon- oder Agarkulturen sind imstande, bei Zusatz zum Agar die auf diesem Nährboden wachsenden Typhusbac. schlecht agglutinabel zu machen.
2. Mit wachsendem Zusatz der Stoffwechselprodukte wächst die Abnahme der Agglutinierbarkeit.
3. Die schlechte Agglutinierbarkeit ist durch eine geringe Receptorenanzahl bedingt.
4. Die geringe Receptorenanzahl ist dadurch verursacht, daß die Typhusbac. auf den verschiedenen Nährböden weniger Receptoren bilden.
5. Die Stoffwechselprodukte sind imstande, bei längerem Einwirken in geringem Maße Agglutinine unwirksam zu machen, aber nur in den starken Verdünnungen des Serums.
6. Die Stoffwechselprodukte des Pyocyaneus, welche die Agglutinierbarkeit herabsetzen, sind in hohem Maße hitzebeständig. *Klehmet.*

Die Verläßlichkeit der Widalschen Reaktion wurde in den letzten Jahren sehr häufig in Frage gestellt, da in Fällen von Weilscher Krankheit, bei Cholangitis infectiosa und in verschiedenen Fällen von mit Fieber begleitetem Icterus eine beträchtliche Aggluti-

nation von Typhusbac. gefunden wurde. **Kentzler** (1121) untersuchte daher von 30 Fällen die Agglutinierbarkeit des Serums auf Typhus-, Paratyphus A- und B- und Colibac. Unter diesen war Cholelithiasis 12mal, und zwar 7mal ohne, 5mal mit Icterus; Icterus catarrhalis 5, Carcinoma hepatis 4, Hepatitis 3, Vitium cordis in Begleitung eines starken Icterus 3mal, ferner ein Fall einer seit 6 Monaten bestehenden Obstruktio choledochi und eines Falles von Bantischer Krankheit vertreten.

Eine vorausgegangene Typhuserkrankung konnte in allen Fällen ausgeschlossen werden.

Sämtliche Sera der Ikterischen agglutinierten die vier Bakterienarten nur in niederen Verdünnungen, der höchste Titer wurde bei einem Fall von Cholelithiasis, wo aber kein Icterus zu bemerken war, mit Paratyphus B-Bac. in der Verdünnung von 1 : 30 erhalten. Auch zur Klärung der Ätiologie des Icterus catarrhalis und der Cholelithiasis haben diese Untersuchungen nichts beizutragen vermocht. *Huntemüller.*

**Hilgermann** (1105) teilt Beobachtungen von negativen Agglutinationsresultaten mit den Seris von sicheren Typhen mit, welche auf Verwendung eines schweragglutinablen Stammes bei der Ausführung der Reaktion zurückzuführen sind. Sie veranlaßten H. zu systematischen Untersuchungen, bei denen statt des einen Laboratoriumsstammes eine Typhusmischbouillonkultur verwendet wurde. Bei einer Reihe von Seris wurde mit einem Stamm eine negative Reaktion bezw. ein niedriger Agglutinationstiter festgestellt, während der Agglutinationswert der Mischbouillon durchweg höher lag, bezw. positiv war. H. glaubt auf Grund seiner Versuche, sein Verfahren empfehlen zu können. Bemerkenswerte Vorteile gab diese Typhusmischbouillon auch für die Frühdiagnose: Bei Seris aus früher Krankheitszeit gab die Mischbouillon positive Agglutination, während der Laboratoriumsstamm noch nicht agglutinierte. Das Nähere über die Methode der Herstellung und Verwendung der Typhusmischbouillon ist in der Arbeit selbst nachzulesen.

*Klehmet.*

**Engling** und **Graßberger** (1082) konnten aus dem Stuhl einer Bac.-Trägerin, deren Blutserum die Gruber-Widalsche Reaktion in der Verdünnung von 1 : 200 gab, auf Endoagarplatten nach 24stündigem Aufenthalt bei 37⁰ typhusverdächtige Kolonien isolieren, die von hochwertigem Typhusserum nicht einmal in der Verdünnung von 1 : 10 agglutiniert wurden. Durch Züchtung bei 22⁰ erhielt der Stamm seine Agglutinierbarkeit zurück, die er aber durch Züchtung bei 37⁰ sofort wieder einbüßte. Der Stamm eines Patienten, der seinen Typhus zweifellos von der Bac.-Trägerin erhalten hatte, agglutinierte in dem Immunserum bis zum Endtiter, obgleich die Kultur bei 37⁰ gezüchtet war.

Das Serum eines Kaninchens, dem eine Öse des bei 37⁰ gewachsenen, nichtagglutinierenden Stammes injiziert wurde, agglutinierte nach 8 Tagen den bei 22⁰ gewachsenen Stamm bis 1 : 800, den bei 37⁰ gewachsenen bis

1 : 60. Es geht daraus hervor, daß agglutininbildende und agglutininbindende Stoffe verschiedener Natur sein müssen. *Huntemüller.*

**Himmelheber** (1107) hat das Verhalten der Leukocytenformen bei Typhus abdominalis untersucht. In den untersuchten Fällen fand sich ohne Ausnahme die Zahl der Leukocyten herabgesetzt (unter 7000), die stärkste Verminderung wurde auf der Höhe der Toxinproduktion erreicht. Während der Typhuserkrankung erhält das Prozentverhältnis der einzelnen Leukocytenformen abhängig von den vier Stadien des Typhus ganz gesetzmäßige quantitative Änderungen: Die Neutrophilen waren im ersten Stadium, auch schon am 4. und 5. Krankheitstage, auf sehr tiefe Werte herabgesunken, ihr Minimum erreichten sie dann einige Tage vor oder nach der Entfieberung. Drei Wochen nach der Entfieberung hatten sie ihren normalen Wert noch nicht wieder erreicht.

Die Lymphocyten fallen im Anfang ebenfalls schnell auf tiefe Zahlenwerte herab, in der 2., spätestens anfangs der 3. Krankheitswoche tritt nun rasch eine andauernde Vermehrung ein. Die Eosinophilen zeigen gleichfalls ein charakteristisches Verhalten. Während des Fiebers fehlen sie fast vollständig. Erst wenige Tage vor der Entfieberung beginnt ihre Zahl kontinuierlich zu steigen, so daß sie wie die Lymphocyten am Ende der Krankheit erhöhte absolute Werte zeigen. Beim Recidiv verhalten sich die Leukocytenschwankungen genau wie beim primären Typhus. Bei nichttyphösen Komplikationen wurde eine Vermehrung der Neutrophilen und ein Verschwinden der Eosinophilen konstatiert, während die Lymphocyten kaum betroffen wurden.

Für die Typhusdiagnose ist daher das Prozentverhältnis der Mononukleären zu den Neutrophilen von Bedeutung. *Huntemüller.*

**Aronheim** (1051) fand an 100 Typhusfällen der Straßburger Klinik normale Leukocytenzahlen zwischen 5000 und 8000 in 35 %,

Verminderung unter 5000 bei 59%,

Vermehrung über 8000 in 6%, davon nur einer ohne Komplikationen.

Die tiefste Zahl war 1400. Bei Frauen fand sich häufiger Leukopenie, als bei Männern, das Lebensalter war ohne Einfluß.

Bei Miliartuberkulose fand A. im Anfang ebenfalls eine Verminderung der Leukocyten, später höhere Werte;

23% der septischen Kranken hatten Zahlen unter 5000, 8% der Pneumoniefälle.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß Leukocytenzahlen über 10 000 die Diagnose Typhus meist ausschließen.

Die Zählungen wurden meist nur einmal ausgeführt. *E. Hoffmann.*

**Clark** und **Simonds** (1070). Wird normales menschliches und Kaninchenserum auf 56-50° erhitzt, so verliert es seine Fähigkeit, die Phagocytose von Typhus- und Paratyphusbac. durch gewaschene menschliche Leukocyten zu befördern, nicht. Die Bestimmung der opsonischen Aktivität menschlichen Serums gegen Bac. typhosus bietet viel Schwierigkeiten, da dieser Organismus spontaner und induzierter Phagocytabilität

gegenüber inkonstant ist. Bac. paratyphosus ist konstanter in dieser Hinsicht und folgt einer typischen Regel, indem der opsonische Index bei beginnender Krankheit hoch ist und sich mehr oder weniger graduell dem normalen Index wieder nähert, wenn die Rekonvaleszenz eintritt. In Kaninchen, denen entweder getötete Typhusbac. oder getötete Paratyphusbac. injiziert wurden, entwickeln sich in jedem Falle Immun-Opsonine gegen beide Organismen. *Noguchi.*

**Zupnik** und **Spät** (1198) suchten auf dem Wege der Komplementablenkungsmethode den Nachweis der Antigene und Antikörper im Blutserum bei typhösen Erkrankungen zu erbringen.

Zum Nachweis der Antigene dienten als Gegenstoffe tierische Immunsera und Sera von Typhusrekonvaleszenten oder solchen Personen, die vor längerer Zeit eine typhoide Erkrankung durchgemacht hatten. Zum Nachweis der Gegenkörper wurden als Antigene Lösungen von Chantemesseschem Typhusstoff zugesetzt.

Bei 11 von 17 Kranken gelang der Nachweis von Gegenkörpern auf diesem Wege, indem keine komplette Hämolyse erfolgte. Der Nachweis der Antigene mittels der Komplementablenkungsmethode mißlang jedoch in allen Fällen völlig. Die Verff. kommen zu dem Schluß, daß auch der Nachweis der Antikörper mit dieser Methode für die praktische Diagnostik nicht von Bedeutung ist, da andere Methoden, besonders die kulturelle Blutuntersuchung und die Agglutination, weit mehr leisten. *Rieke.*

Weil über die praktische Verwendbarkeit der Komplementbindungsreaktion bei Typhus die einzelnen Arbeiten widersprechende Angaben machen, untersucht **Raskin** (1170), welche Faktoren für diesen Widerspruch maßgebend seien. Das Wichtigste der Versuchsprotokolle ist: Die Art des die Immunität herbeiführenden Typhusstammes übt auf das Zustandekommen und die quantitative Wertigkeit der Komplementbindungsreaktion einen nicht zu verkennenden Einfluß aus. R. kommt zu dem Urteil, daß das Komplementbindungsverfahren weder zur Titrierung spezifischer Immunsera noch zum Nachweis kleiner Bakterienmengen genügend zuverlässig ist. *Klehmet.*

**Kentzler** und **Kiralyfi** (1122) haben das Komplementablenkungsverfahren bei Typhus nachgeprüft. Sie sind zu dem Resultat gekommen, daß die Komplementbindung eine spezifische Reaktion ist, die bei positivem Ausfall beweist, daß die untersuchten Antigene und Antikörper zusammengehörig sind. Im Verhältnis zu der durch das reine hämolytische System zur Auflösung gebrachten Hämoglobinmenge, ist nur ein solcher Grad der Hämolysehemmung als positives Resultat anzusehen, welcher größer ist, als die Addition der einzelnen Hemmungen, hervorgerufen durch die das Antigen und den Antikörper enthaltenden Sera. Ein negatives Resultat ist noch kein Beweis dafür, daß Antigen und Antikörper nicht zusammengehörig sind. Die Methode ist für die klinische Verwertung zu umständlich und daher unbrauchbar. *Huntemüller.*

Die Versuche von **Posner** (1169), welche die klinische Verwendbarkeit der Komplementablenkungsmethode bei typhösen Erkrankungen feststellen sollten, waren bereits Anfang 1907 abgeschlossen. Die Anregung gaben ihm die von Leuchs mit tierischen Immunseris angestellten Untersuchungen, nach welchen der Komplementablenkungsmethode bei Typhus und Paratyphus ein hoher Wert für die Diagnostik zukommen sollte.

P.s Ziel war die Nachprüfung dieser Versuche mit Krankenseris und gleichzeitig ein Vergleich mit der Methode der Agglutination.

Die Versuche ergaben bei 6 Typhen in 2 Fällen komplete, in 3 Fällen partielle und in 1 Fall keine Ablenkung. Von 2 Paratyphen ergab der eine komplete, der andere keine Ablenkung.

Bei weiteren Versuchen zur Prüfung der Methode auf ihre Spezifitätsbreite zeigte sich für Paratyphus ein hoher Grad von Artspezifität, während bei Typhusseris die Reaktion sowohl mit Typhus- wie mit Paratyphusextrakten positiv ausfiel. Diese Versuche ergaben eine auffallende Übereinstimmung mit dem Verhalten bei der Agglutination, worauf P. besonders hinweist.

Im ganzen ergaben die Versuche also wie die von Leuchs eine innerhalb der Gattungsgrenzen gelegene Spezifität der Komplementablenkungsmethode. In bezug auf ihre klinische Verwendbarkeit hielt jedoch die Methode den Vergleich mit der Agglutination nicht aus. Diese ist viel einfacher und feiner, und die Resultate sind bei der Komplementablenkungsmethode keineswegs sicherer. *Rieke.*

**Hirschfeld** (1109) stellte fest, daß die Komplementablenkungsmethode sich zur Typhusdiagnose eignet; sie ist streng spezifisch und fällt bei an anderen Krankheiten leidenden und gesunden Personen negativ aus. Bei Typhuskranken ist sie nicht selten (3 Fälle unter 15 Untersuchten) schon deutlich positiv zu einer Zeit, in der die Widalsche Reaktion noch negativ ausfällt. H. fand sie einmal am 6. Tage der Krankheit schon deutlich.

Ob sich die Methode indessen für die praktische Typhusdiagnose wird einbürgern können, ist ihm bei ihrer Kompliziertheit zweifelhaft. *Lentz.*

**Pescarolo** und **Quadrone** (1166) berichten über bakteriotherapeutische Behandlung von 20 Typhuskranken im Hospital St. Johann der Täufer zu Turin. Es handelte sich fast ausschließlich um Kranke, bei denen die Allgemeininfektion im Vordergrund stand. Die Behandlung bestand in Injektionen durch Hitze abgeschwächter Typhuskulturen, die in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert waren und deren Virulenzgrad zuvor an Meerschweinchen festgestellt wurde. Die Injektionen waren in allen Fällen erfolgreich. Nach der ersten Injektion trat im allgemeinen nach Schüttelfrost eine Fiebersteigerung als Zeichen der Reaktion des Körpers auf. Dann sank das Fieber wieder, um nach 3 oder mehr Tagen entweder jäh oder allmählich abzufallen. Damit einher ging eine ausgesprochene Besserung des Allgemeinbefindens und eine Verstärkung des Agglutinationsvermögens des Blut-

serums. Wenn der Erfolg nach der ersten schwachen Dosis ausblieb, wurde die Injektion mit der doppelten oder dreifachen Dosis wiederholt. Am Orte der Injektion trat jedesmal eine mäßige Lokalreaktion auf, die nach 2 bis 3 Tagen wieder zurückging. Die Erfolge waren offensichtlich gute. Auf Grund derselben raten die Verff., mit den Injektionen zu beginnen, sobald die Diagnose Typhus bakteriologisch sichergestellt ist.
*Rieke.*

**Hetsch** (1104) schildert fünf verschiedene zur Typhus-Schutzimpfung vorgeschlagene Verfahren, die im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin in bezug auf die lokale und allgemeine Reaktion und den Immunisierungseffekt an einer größeren Zahl von Menschen nachgeprüft worden sind. Es handelt sich um die Verfahren 1. nach Pfeiffer und Kolle, 2. nach Bassenge und Rimpau, 3. nach Wright, 4. nach Neisser und Shiga und 5. nach Wassermann. Die Prüfung von Serumproben der Geimpften ergab, daß die höchsten bakteriolytischen Werte und Agglutinationstiter bei dem Pfeiffer-Kolleschen Verfahren gewonnen wurden. Danach bietet die Einverleibung möglichst großer Mengen des Agar-Impfstoffes die meiste Aussicht auf Erzielung eines Impfschutzes. Eine dreimalige Injektion steigender Dosen verspricht höhere und länger dauernde Immunitätsgrade, als ein- oder zweimalige. Voraussetzung eines länger dauernden Impfschutzes scheinen kräftige allgemeine und lokale Reaktionen des Organismus zu sein.
*Rothe.*

**Netter** (1160) gibt eine ausführliche Übersicht über die historische Entwicklung und den Stand der Kenntnisse von der Typhusschutzimpfung. Das Verfahren von Besredka (amboceptorbeladene, auf 60⁰ erhitzte Typhusbac.) wird als besonders zweckmäßig hervorgehoben.
*H. Sachs.*

Auf dem Deutschen Kolonialkongreß 1905 berichtete **Kutscher** (1134) über die spezifischen Blutveränderungen bei Typhus-Rekonvaleszenten, im besonderen bei Angehörigen der Schutztruppe. Verf. erblickt einen wertvollen Maßstab für die Beurteilung der durch eine natürliche Typhusinfektion oder durch künstliche Immunisierung (Schutzimpfung) erlangten Immunität in dem baktericiden Titer der betr. Sera, wie er im Meerschweinchenversuch ermittelt wird. Untersuchungen an 30 Typhus-Rekonvaleszenten der Schutztruppen ergaben: Je länger die Typhusinfektion zurücklag, desto geringer waren im allgemeinen die noch nachweisbaren Schutzstoffe. Schwere, länger dauernde Typhusinfekte hinterließen höhere baktericide Schutzwerte als leicht und schnell verlaufende Erkrankungen. Während in den ersten Monaten nach Ablauf der Erkrankung Titer von 1 : 800 bis 1 : 1000 festgestellt wurden, waren die baktericiden Titer der Rekonvaleszentensera nach 6 bis 7 Monaten in der Mehrzahl der Fälle soweit gesunken, daß sie kaum den Titerstand normaler menschlicher Sera überragten. Die baktericiden Werte, welche in den Sera von Schutzgeimpften ermittelt wurden, waren in der ersten Zeit nach der Impfung gewöhnlich höher als in den Rekon-

valeszentensera, während sie diesen in späterer Zeit ungefähr entsprachen. Bleibt die Bildung baktericider Schutzkörper aus, was gelegentlich sowohl nach natürlicher Infektion wie nach künstlicher Immunisierung beobachtet wird, so ist die Möglichkeit einer Wiederinfektion bezw. einer Erkrankung trotz Impfung gegeben. Letztere gewährt daher keinen absoluten, sondern nur einen relativen Schutz. *Rothe.*

**v. Leyden** (1144) hat an einem mittelschweren Fall von Abdominaltyphus, dessen Krankengeschichte vom Verf. ausführlich mitgeteilt wird, mit gutem Erfolge das von F. Meyer und P. Bergell an Pferden gewonnene Typhusserum angewendet. Nach zweimaliger Injektion von 15 bezw. 20 ccm Serum innerhalb 5 Tagen in der 2. Krankheitswoche trat definitiver Abfall des Fiebers ein, gleichzeitig dauerndes Sinken der Pulszahl; bald nach der 1. Injektion verschwand aus dem Urin die Diazo- und Eiweißreaktion; zugleich wurde während der Behandlung eine Vermehrung der Zahl der weißen Blutkörperchen von 3500 auf 7800 beobachtet. Verf. erwähnt daneben in Kürze 2 schwere Typhusfälle, die einen ähnlichen günstigen Erfolg durch die Serumbehandlung erkennen ließen. Verf. empfiehlt die Anwendung und Prüfung des Serums im großen bei Epidemien. *Rothe.*

**Sabrazès** und **Margandier** (1174). Weiße Weine, besonders Champagner, vermögen Typhusbac. in sehr kurzer Zeit (10 Minuten) abzutöten, rote brauchen etwas länger, und zwar hängt die baktericide Kraft der einzelnen Weinsorten ab von deren Gehalt an schwefliger Säure, während der Alkoholgehalt nicht von wesentlichem Einfluß ist. Neutralisation setzt die baktericide Kraft eines Weines sehr stark herab. Auch durch Verdünnung wird die bakterienabtötende Wirkung bedeutend vermindert, doch genügen bei Mischung mit gleichen Teilen bac.-haltigen Wassers für Weißwein 6 Stunden, für Rotwein 12 Stunden, um den Genuß gefahrlos zu machen. In geringer Menge — 5 Tropfen — einer Bouillon zugesetzt, hat der Wein keinerlei Einfluß auf das Bakterienwachstum. *E. Hoffmann.*

**Konrich** (1128). Mitteilung über den Nachweis von Typhusbac. in Brunnenwässern, die für die Verbreitung zweier Epidemien nicht verantwortlich zu machen waren. *M. Fraenkel.*

**Kaiser** (1116) berichtet über eine Typhusepidemie in dem Knabenerziehungshause K., bei der es ihm gelang, aus dem infektionsverdächtigen Brunnen Typhusbac. zu züchten. Auf welche Weise der Brunnen verseucht war, ließ sich nicht nachweisen. *Huntemüller.*

Die Arbeit **Conradis** (1073) bringt außer der „Rarität“ eines gleichzeitigen Befundes von Typhus- und Paratyphusbac. in stehendem und fließendem Wasser einen interessanten Beitrag für die Lebensbedingungen der Typhuserreger im Wasser. Die Veranlassung zur Untersuchung des Wassers bot die Typhuserkrankung eines Kindes, welche ätiologisch auf den Genuß von Eisstückchen dieses Wasserbehälters, eines Springbrunnens, zurückgeführt wurde. In den Dejek-

tionen des Kindes fanden sich Typhus- und Paratyphusbac. Der gleiche Befund wurde durch die Untersuchung des Springbrunnen-Wassers und des das Wasser liefernden Kanals erhoben. An Ort und Stelle vorgenommene Erhebungen gaben die Aufklärung über das Zustandekommen der Wasserverseuchung (Waschen der Wäsche Typhus- und Paratyphuskranker, Einführen von deren Abgängen in den Kanal).

Das Verhältnis der Typhuskolonien zu den Paratyphuskolonien betrug anfangs 100 : 20-25; später überwogen in der aufbewahrten Wasserprobe die Paratyphuskeime (100 : 10); nach 5 Wochen waren beide Keimarten durch Alkalibildner überwuchert. Der erstmalige positive Befund des Wassers wurde 18 Tage nach der Infektion des Kindes erhoben. 24 Tage nach der Infektion fanden sich im Wasser des Brunnens keine Keime; 26 Tage nach der Infektion wurden sie dagegen aus dem Schlamm des Bassins und von der Unterseite eines im Wasser schwimmenden Brettes gezüchtet. Der das Wasser zuführende Kanal enthielt die Keime (Entnahme an 2 Stellen); ein stromabwärts gelegener Stauweiher, reichlich mit Pflanzen bewachsen, bot infolge verlangsamter Strömung Gelegenheit zur Sedimentierung, so daß die weiter unterhalb des Weihers beruflich mit dem Kanalwasser beschäftigten Arbeiter sich nicht infizierten. *Klehmet.*

**Rieger** (1172) berichtet über das Vorkommen gehäufter Typhusfälle in der Stadt Brieg als Folge mangelhafter Filtration des Oderwassers, mit dem die Stadt bis März 1906 versorgt wurde. Infolge gesteigerten Wasserverbrauches genügten die vorhandenen Sandfilterflächen nicht mehr und zwar um so weniger, als das Oderwasser durch Zufluß von Abwässern und durch starken Schiffahrtsverkehr sehr verunreinigt war. Da rechtzeitig vor dem Genuß ungekochten Leitungswassers in den öffentlichen Tagesblättern gewarnt war, kam es nicht zu größeren Epidemien. Die zur Beobachtung gekommenen Typhuskranken hatten ungekochtes Leitungswasser getrunken, einzelne waren große Wassertrinker oder magenkrank. Mit Einführung einer Grundwasserversorgung ist die Stadt Brieg typhusfrei geworden. Bezüglich ganz sporadischer Typhusfälle, die seitdem noch festgestellt wurden, hat es sich nachweisen lassen, daß die Krankheitskeime außerhalb von Brieg oder aus dem Oderwasser direkt aufgenommen waren. *Rothe.*

**Harrington** (1102) berichtet über eine Epidemie von Typhus, die 410 Personen affizierte. Die Krankheit war verbreitet worden durch einen Milchmann, der an ambulantem Typhus litt. Er infizierte nicht allein die Milch direkt, sondern auch die Kannen, die er und ein anderer Mann zusammen brauchten, ohne sie zu sterilisieren. *French.*

**Berger** (1060) konnte von 55 Typhuserkrankungen, die im Juni und Juli 1907 kurz hintereinander teils gemeldet, teils von ihm selbst eruiert wurden, 43 mit Sicherheit auf Infektion durch Milch zurückführen, die von 2 Milchbauern aus einem Nachbardorf nach Crefeld geliefert wurde. Beide Bauern litten an Typhus, und zwar war der eine erst durch den andern infiziert worden. Ein weiterer Typhusfall in Crefeld konnte auf

eine in demselben Dorf wohnende Bac.-Trägerin zurückgeführt werden, die etwa 8 Tage nach ihrer Feststellung ebenfalls an Typhus erkrankte. Ein Zusammenhang dieser Erkrankung mit der der beiden Bauern konnte anscheinend nicht festgestellt werden. Die Unterbindung des Milchhandels seitens der beiden Bauern und der beiden von ihnen versorgten Milchgeschäfte in Crefeld brachte die Epidemie sofort zum Erlöschen. B. fordert eine Verschärfung der Beaufsichtigung des Milchhandels. *Lentz.*

**Wernicke** (1195). Während in den Jahren 1901-1904 in Posen auf 137 000 Einwohner durchschnittlich nur 35 Typhusfälle kamen, setzte im Juli 1905 eine größere Epidemie ein, deren Zahlenkurve durch einen relativ niedrigen Scheitelpunkt im Juli und einen langsamen, die 2. Hälfte des Jahres einnehmenden Abfall charakterisiert ist.

In voller Würdigung der eminenten Bedeutung, welche in dem Auffinden der Ursachen für jede Typhusepidemie liegt, wurden vom Verf. vorliegender Arbeit sehr ausgedehnte und erschöpfende Ermittlungen angestellt, welche die Verseuchung der einen der beiden großen Sammelmolkereien (durch welche die Milchversorgung der Stadt hauptsächlich geschieht), feststellten. Der Weg, auf dem diese Verseuchung erfolgt war, konnte mit Sicherheit nicht verfolgt werden. Möglich, daß sie von alten Typhusherden (Bac.-Träger) in der Stadt selbst ausgegangen war. Wahrscheinlich ist es aber, daß von einem von der Stadt entfernten Gut mit der Milch die ersten Typhuskeime in die Molkerei verschleppt wurden. Der Beginn der Milchlieferung von dem Gut an die Molkerei und die Verseuchung der Molkerei fallen zeitlich zusammen.

Anfangs wurde im Trinkwasser das ursächliche Moment für die Epidemie gesehen. Obschon, wie Verf. hervorhebt, dic hierfür angegebenen Gründe einer wirklichen Kritik gegenüber versagten, wurde doch durch ausgedehnte Untersuchungen und Erhebungen die Unmöglichkeit der Wasserverseuchung nachgewiesen.

Von den vielen interessanten epidemiologischen Bemerkungen, die Verf. in seiner Arbeit bringt, verdient am meisten Berücksichtigung die erschöpfende Darstellung der einzelnen Faktoren, welche mit der Milchversorgung in Zusammenhang stehend, wegen schwieriger Kontrollierbarkeit stets die Stadt mit der Möglichkeit gehäufter Erkrankungen bedrohen. Mit Recht wird aber auch hervorgehoben, daß die Gefahr der Verseuchung einer Stadt durch die Milch an Größe weit hinter der Gefahr einer Wasserverseuchung zurücksteht.

Die eingehende Besprechung der städtischen Wasserversorgungsanlage gibt W. Veranlassung, auf die guten Erfahrungen hinzuweisen, welche in Posen bei einer Kombination von Enteisenungsanlagen für das Grundwasser mit Bakterienfiltern für das zeitweise mitbenutzte Flußwasser gemacht werden konnten. Theoretisch erklärt er die gute Funktion der Filter ihrer doppelten Aufgabe gegenüber nach dem Vorgang der Fällung von Bakterien mittels Chemikalien, wie sie zum Nachweis von Keimen im Wasser empfohlen und erfolgreich angewandt worden ist. Die ausfallenden Eisenpartikelchen des zu enteisenden Wassers legen sich an die

Bakterien des Flußwassers und erleichtern den Filtern die Aufgabe, die im Mischwasser enthaltenen Bakterien zurückzuhalten. *Klehmet.*

**Jaster** (1114) beschreibt sehr eingehend eine Typhusepidemie, welche im Frühjahr und Sommer 1906 die Stadt Bromberg und ihre Vororte heimsuchte und als deren Ursache mit Bestimmtheit eine Verseuchung der Bevölkerung durch Milch aus einer Sammelmolkerei festgestellt werden konnte. Zu den Milchlieferanten für diese Molkerei gehörten zwei Familien eines Dorfes, in denen Typhusfälle vorgekommen waren. Von den Bekämpfungsmaßnahmen sei eine Verfügung hervorgehoben, durch die die drei größeren Sammelmolkereien in Bromberg, welche mit geeigneten Pasteur-Apparaten versehen waren, angewiesen wurden, nur solche Vollmilch an das Publikum abzugeben, welche bei mindestens 85° C. pasteurisiert worden ist; ferner die Überwachung der Milchlieferstellen und der Milchverkaufsstellen bezüglich ihres Gewerbebetriebes und des Gesundheitszustandes der betreffenden Familien. *Rothe.*

**Klein** (1125) konnte aus mit steriler Kochsalzlösung zerriebenen Fliegen reichlich Colibac. und in geringerer Menge Typhusbac. züchten. *Goldzieher.*

Aus Untersuchungen von **Nakao Abe** (1046) geht hervor, daß die Kleider- und Kopfläuse, welche an Typhuskranken schmarotzten, Typhusbac. enthalten (bis zu 75 Proz.) und daher bei der Verbreitung der kontagiösen Infektionskrankheiten, insbesondere bei Typhus, wahrscheinlich eine wichtige Rolle spielen. *Rothe.*

**Sachs-Müke** (1175) machte gelegentlich der Durchsuchung einer Herberge nach Typhuskranken die Beobachtung, daß Wanderarbeiter in solchen Herbergen öfter Bierflaschen als Nachtgeschirr benutzen. Er untersuchte daraufhin, ob und wie lange sich etwa Typhusbac. in Bier und an den zum Verschluß der Flaschen gebrauchten, häufig schon rissigen Gummiringen lebensfähig halten können. Er konnte in frisch abgefülltem und dann infiziertem Bier Typhusbac. 2-5 Tage lang nachweisen, dagegen an den zum Verschluß dienenden Gummiringen noch bis zu 10 Tagen. Er weist daraufhin auf die Notwendigkeit einer scharfen Überwachung namentlich der kleinen Flaschenbierhandlungen und der hygienischen Verhältnisse der Arbeiterherbergen hin. *Lentz.*

**Netter** (1161) sieht auf Grund sehr zahlreicher Beobachtungen die Ursache der Erkrankungen nach Austerngenuß in den allermeisten Fällen in einer Infektion mit Typhus, der gegenüber die Intoxikation eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Verf. macht u. a. darauf aufmerksam, daß in fast der Hälfte der Fälle die ersten Krankheitserscheinungen erst 48 Stunden nach dem Genuß der Austern auftreten, daß also eine Inkubationszeit besteht. *Rothe.*

Vorliegender Arbeit **Conradis** (1074) aus der Kgl. bakteriologischen Untersuchungsanstalt Neunkirchen („Typhusbekämpfung") ist ein mit großer Sorgfalt kritisch verarbeitetes, großes Tatsachenmaterial zugrunde gelegt, welches zur Beantwortung folgender, die Beziehung zwischen Typhusinfektion und Erkrankung betreffenden Fragen ausgenutzt

worden ist: I. „Wann steckt der Typhuskranke an? II. Bildet jeder Typhusbac. ausscheidende Mensch eine Gefahr für seine Umgebung?“

Es kann hier nur kurz der Gedankengang der Arbeit angegeben werden. Die Arbeit bringt eine Fülle von epidemiologisch wichtigen Fragen. Zu I. ist zu bemerken: Bei Typhus kann die Infektion des Sekundärfalles noch innerhalb der Inkubationszeit des Primärfalles liegen („Frühkontakt“), denn der Typhuskranke sondert schon während der Inkubation die Krankheitserreger ab. Diese Frühkontakte seien sogar in erster Linie an der Ausbreitung des Typhus beteiligt. — Zur II. Frage: Die Beobachtungen zeigen, daß ein Teil der Typhusfälle weitere Infektionen setzt, während etwa die gleiche Zahl von Erkrankungen Einzelfälle bleiben. Zur Erklärung dieser Verschiedenheit müsse man berücksichtigen, daß zum Zustandekommen der Typhuserkrankung 3 Faktoren erforderlich seien: 1. Die Infektion ,2. die Pathogenität der Keime, 3. die Empfänglichkeit des Infizierten. Beim erstgenannten Faktor spielt, wie an Beispielen gezeigt wird, der Zufall keine untergeordnete Rolle, auch die Menge der aufgenommenen Keime scheint von Bedeutung zu sein. Wenn auch, bisher wenigstens, experimentell eine Wertbestimmung der Virulenz der Keime am Menschen nicht möglich ist, so lehren die Beobachtungen, daß die Virulenz der Keime Schwankungen unterworfen ist. Schließlich kann Verf. aus einer Anzahl von Beispielen herleiten, daß die Empfänglichkeit des Individuums nicht konstant ist; leider sei es nicht experimentell festzustellen, ob dem Menschen eine natürliche Immunität zukomme. Einer eingehenden Besprechung wird die Bac.-Träger-Frage unterworfen. Kontagiosität der Bac.-Träger bestehe zwar, doch sei der Nachweis dafür, daß der Bac.-Träger die frische Infektion gesetzt habe, nur unter bestimmten Voraussetzungen als gelungen anzusehen. *Klehmet.*

**Scheller** (1176) beschäftigt sich eingehend mit der Frage der Typhusbac.-Träger und ihrer Bedeutung für die Epidemiologie: Unter den Bac.-Trägern sind 2 Kategorien zu unterscheiden, solche, bei denen eine Typhuserkrankung vorausging, und andere, bei denen eine vorhergehende Typhuserkrankung nicht nachzuweisen war; ein Teil der letzteren ist nur als Typhusbac.-Zwischenträger anzusehen (wie Sch. durch seine Untersuchungen bewies), da bei ihnen die Ausscheidung von Typhusbac. im Stuhl aufhört, sobald erneute Typhusbac.-Zufuhr durch Beseitigung der Infektionsquelle unmöglich gemacht wird. Typhusbac.-Dauerträger bilden eine ungeheure Gefahr, da sie selbst noch viele Jahre nach ihrer Erkrankung infektiös wirken können. *M. Fraenkel.*

**Fornet** (1087) beobachtete im Hotel eines Luftkurortes eine Nahrungsmittelepidemie, deren Ursache Paratyphusbac. B. war. Bemerkenswerterweise erkrankte etwa 8 Tage nach dieser Epidemie im gleichen Hotel ein Herr an Typhus. Durch Umgebungsuntersuchungen wurde dessen Mutter als Typhusbac.-Trägerin ermittelt. (Typhus vor 20 Jahren bestanden.) Daß sie als Infektionsquelle in Frage

kommt, wird als wahrscheinlich angegeben: sie war zur Infektionszeit des Typhusfalles in der Hotelküche beschäftigt. Das Serum der Bac.-Trägerin agglutinierte Paratyphusbac. in der Verdünnung 1 : 100; Typhusbac. gar nicht. — F. spricht die Vermutung aus, daß nicht nur der Typhusfall in dem Hotel, sondern auch die anfangs erwähnte Massenerkrankung in ursächlicher Beziehung zu der Bac.-Trägerin stehen. Er begründet seine Annahme einmal mit den von anderen Beobachtern gesammelten Erfahrungen, daß nämlich bei Typhuskranken und Bac.-Trägern gelegentlich eine Paratyphusbac.-Ausscheidung beobachtet wird, sodann mit dem Agglutinationsergebnis.

Die Übereinstimmung der klinischen Erscheinungen bei Typhus- und Paratyphuserkrankungen, und die häufige Mitagglutination des Blutes Typhuskranker gegenüber Paratyphus läßt die Annahme epidemiologischer Beziehungen im Sinne der oben gegebenen Erklärung zu. —

Möglich sei, daß die Anwesenheit einer der beiden Bakterienarten prädisponierend für das Auftreten der anderen wirkt, oder daß das gleichzeitige Vorkommen beider Bakterien in einem Organismus durch die gleichen Lebensbedingungen beider Arten erleichtert wird. *Klehmet.*

**Dean** (1077) berichtet über einen Fall, wo nach einem vor 29 Jahren abgelaufenen Typhus abdominalis bei dem Kranken Gallenblasenkolikanfälle zurückblieben, die oft mit Icterus gemeinschaftlich auftraten. Im Stuhle des Betreffenden konnte neben Bac. coli und alkaligenes faecalis, Bac. typhosus nachgewiesen werden, welcher von einem Antityphusserum 1 : 10 000 verdünnt agglutiniert wird. Die mit dem Serum des Kranken angestellte Widalsche Probe gab nur bei Verdünnung von 1 : 25 positives Resultat, bei höheren Verdünnungen (1 : 50) fand schon keine Agglutination mehr statt. Es ist demnach das Fehlen eines kräftigen Agglutinationsvermögens nicht geeignet, um den Fall eines Typhusbac.-Trägers mit Sicherheit auszuschließen. *Goldzieher.*

**Kossel** (1129) berichtet über eine Beobachtung von Verbreitung des Typhus durch Bac.-Träger. Den Anlaß gab eine Häufung von Typhusfällen während der Sommermonate in der Stadt O. Es zeigte sich, daß fast sämtliche der Erkrankten ihre Milch aus der gleichen Handlung bezogen. Diese Handlung erhielt ihre Milch zum Teil vom Gutshof B., der schon lange als Typhusherd verdächtig war. Das Gut lieferte z. B. auch Milch nach der Großstadt F., wo in den vorhergehenden Wintermonaten Typhuserkrankungen in größerer Zahl vorgekommen waren. Die Prüfung der hygienischen Verhältnisse auf dem Gut ergab zunächst nichts besonderes. Dagegen zeitigte die Untersuchung der mit der Milchgewinnung beschäftigten Personen ein überraschendes Resultat. Es zeigte sich, daß der Stuhl eines Schweinefütterers, der auch zum Melken herangezogen wurde, Typhusbac. in großer Menge enthielt. Dieser Mann hatte selbst nie an Typhus gelitten, wohl aber vor längerer Zeit eines seiner Kinder. Auch bei späteren Untersuchungen seines Stuhles fanden sich regelmäßig Typhusbac., zuletzt noch $^3/_4$ Jahr nach der ersten Untersuchung. Der Mann wurde auf Grund des ersten Befundes von der

Beschäftigung im Kuhstall ausgeschaltet. In der Folgezeit blieben zunächst die Typhuserkrankungen aus, bis im nächsten Frühjahr in F. wieder ein Fall vorkam, der erneut zur Untersuchung auf dem Gut B. Veranlassung gab. Dabei zeigte sich, daß der betreffende Schweinefütterer entgegen den Anordnungen inzwischen wieder in der Milchwirtschaft beschäftigt war.

Wenn auch der strikte Beweis des Zusammenhanges zwischen der vorgefundenen Infektionsquelle und den Erkrankungen nicht erbracht ist, so sprechen doch die gegebenen Daten sehr für diesen Weg der Infektion. Es würde das ein weiterer Beitrag sein zu der bekannten Tatsache, daß vielfach Personen, ohne selbst nachweislich typhuskrank gewesen zu sein, Typhusbac. in Kot und Urin entleeren und damit eine erhebliche Rolle bei der Verbreitung des Typhus spielen können. *Rieke.*

**Jundell** (1115). In einem und demselben Haushalt waren zwischen den Jahren 1854 und 1908 22 Fälle von Typhus eingetreten, die allermeisten bei Dienstmädchen; nur einmal wurde die Krankheit bei einem im Hause geborenen Mitglied der Familie selbst diagnostiziert, und zwar unter besonderen Umständen.

In 1904 untersuchte Verf. bei Gelegenheit Faeces von sämtlichen Bewohnern des Hauses, und er fand dabei Typhusbac. bei der 75jährigen Großmutter der Familie. Sie wußte nicht, daß sie jemals Typhus gehabt hätte, obwohl sie sehr aufmerksam war und ein gutes Gedächtnis hatte.

Es wurde verordnet, daß ihre Faeces dauernd desinfiziert werden sollten, desgleichen ihre Leib- und Bettwäsche.

Es traten jetzt keine Fälle ein vor 1908. Diesmal erkrankte ein Familienmitglied, ein 4jähriges Kind. Es wurde erwähnt, daß in der späteren Zeit einige Lockerheit in der Handhabung der Desinfektionsmaßregeln eingetreten war.

Daß diesmal kein Dienstmädchen erkrankte, könnte daher kommen, daß die Familie in den letzten Jahren nur Mägde gehabt hatte, die vorher Typhus durchgemacht hatten.

Das erkrankte Kind war 1904, als die Desinfektion anfing, nur 2 Monate alt, und hatte wohl nicht Gelegenheit zur Ansteckung gehabt. Verf. meint, daß die auffallende Immunität, die die im Hause geborenen Familienmitglieder aufwiesen, daher kommen möchte, daß sie sehr früh im Leben leichte undiagnostizierte Typhen durchmachten. Die Schwiegertochter der Alten war das einzige von außen zugesellte Mitglied der Familie. Bald nach ihrer Ankunft bekam sie febrile Diarrhoe, die nachher als Typhus diagnostiziert wurde.

Daß Dienstmädchen bei weitem am häufigsten erkrankten, war dadurch erklärlich, daß sie mit dem Nachtgeschirr und der Wäsche der Alten hantierten.

Jede Infektion durch Wasser, Milch oder Nahrungsmittel konnte ausgeschlossen werden.

Die Krankheit folgte der Familie nach Umzug in eine andere Wohnung. In der früheren trat kein Fall bei den neuen Bewohnern ein. *Gram.*

**Huggenberg** (1113) berichtet über einen Fall, wo in einer Familie, bezw. unter den Bewohnern eines Hauses, im Laufe von 31 Jahren 13 Fälle von Typhus auftraten. Trotz zweimaligen Wohnungswechsels erkrankten neu eintretende (Dienstmädchen) jedesmal, wenn sie früher noch nicht typhuskrank gewesen waren. Schließlich wurde als Infektionsquelle eine Bac.-Trägerin aufgefunden, welche vor 31 Jahren Typhus durchgemacht hatte. Nach Einsetzen von Desinfektionsmaßnahmen blieben weitere Erkrankungen aus. *Klehmet.*

**Kayser** (1118) berichtet über Fälle, wo bei einzelnen früher typhuskranken Personen, die nach ihrer (klinischen) Genesung auf Grund einer ein- bis zweimaligen bakteriologischen Untersuchung als bac.-frei (bakteriologisch genesen) erklärt wurden, späterhin vorgenommene Untersuchungen noch wieder positive Resultate gaben. Die Bac. waren stets nur im Stuhl. Diese Beobachtungen veranlaßten die Nachuntersuchung einer Reihe von Personen (Gebiet: Straßburg-Stadt), die früher unter Beobachtung der Untersuchungsanstalt gestanden hatten. Auch hierbei wurden mehrere Bac.-Träger ermittelt.

Kayser spricht auf Grund seiner Resultate und der sonstigen Beobachtungen folgende Forderung aus: Stuhl und Urin sollen 2-3 Wochen nach der Entfieberung 2mal untersucht werden. Bei negativem Ausfall dieser Untersuchungen wäre nach einigen Monaten eine 3. Untersuchung vorzunehmen. War eine der beiden Untersuchungen positiv, so sind in wöchentlichen Intervallen solange Untersuchungen auszuführen, bis 3mal (mindestens) die Abwesenheit der Keime festgestellt ist. In 2-3 monatlichen Pausen soll in diesen Fällen 1 Jahr lang der Stuhl wieder untersucht werden. Einmal festgestellte Bac.-Träger dürfen nicht aus der Beobachtung entlassen werden. *Klehmet.*

**Ledingham** (1138) stellte Agglutinations-, baktericide und opsonische Versuche an mit dem Serum von Typhusbac.-Trägern. Es fand sich, daß besonders die opsonischen Experimente hohe Werte ergaben; das baktericide Vermögen des Serums zeigte normalem Serum gegenüber keinen Unterschied. Die Widalsche Probe scheint nicht in allen Fällen positiv zu sein. *Goldzieher.*

**Davies** (1076) gibt einen ausführlichen Bericht über viele Fälle von Typhus in verschiedenen Instituten in Bristol, in denen die Infektion von demselben Typhusbac.-Träger herrührte. Die beiden Berichte des Verf.s sind die ersten Berichte über Typhusausbrüche in England, die bis auf den Einfluß eines Typhusbac.-Trägers hin verfolgt wurden. *French.*

**de la Chapelle** (1067) faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

Die Fälle sind 1. durch Kontaktinfektionen von früheren Fällen veranlaßt; 2. durch Wurstwaren einer bestimmten Fleischwarenhandlung verbreitet und: 3. aus verschiedenen weniger hervortretenden Quellen entstanden. *Blom.*

Daß den Bac.-Trägern und Dauerausscheidern ein erheblicher

Anteil an der Verbreitung des Typhus beizumessen ist, steht nach **Froschs** (1091) Ansicht heute außer Zweifel; nur die Größe dieses Anteils können wir bei dem immerhin noch jungen Alter unserer Kenntnisse von den Bac.-Trägern noch nicht sicher abschätzen. Im Gebiete der Typhusbekämpfung im Südwesten des Deutschen Reichs hat sich herausgestellt, daß etwa 2,15% aller Typhusinfizierten Bac.-Träger sind, und daß etwa 2,5% aller Typhusinfizierten Dauerausscheider werden. Nach den in den Typhusstationen gemachten Erfahrungen sind die Bac.-Träger und Dauerausscheider in demselben Maße wie die Typhuskranken an der Verbreitung des Typhus beteiligt, sofern man alle im Bekämpfungsgebiet bekannt gewordenen Typhuserkrankungen der Berechnung zugrunde legt. Zieht man jedoch nur die Fälle in Betracht, bei denen der Infektionsmodus aufgeklärt worden ist, so stellt sich die Zahl der durch Bac.-Träger und Dauerausscheider gesetzten Kontaktinfektionen etwa doppelt so hoch wie die der durch Typhuskranke veranlaßten. Ein Vergleich der Zahlen der von Bac.-trägern und Dauerausscheidern vor ihrer Feststellung gesetzten Infektionen (3,41%) und der nach ihrem Bekanntwerden entstandenen (0,7%) zeigt aber auch, wie eine planmäßige Typhusbekämpfung die von solchen Individuen ausgehende Gefahr eindämmen kann.

Epidemiologisch außerordentlich wichtig ist der große Prozentsatz, den Frauen, und besonders Hausfrauen, zu den Bac.-Trägern (60%) und Dauerausscheidern (82%) stellen. Kinder sind im Gegensatz dazu nur wenig beteiligt (35 bezw. 4%). Die starke Beteiligung der Frauen erklärt auch in einfacher Weise die Entstehung von Typhushäusern.

Die Dauer der Ausscheidung bei den Dauerausscheidern ist oft eine sehr lange. Sicher bakteriologisch beobachtet sind einzelne Dauerausscheider 4½ Jahre lang, doch sprechen epidemiologische Beobachtungen für erheblich länger dauernde Ausscheidung. Die Ausscheidung der Bac. geht nicht gleichmäßig vor sich; es wechseln Zeiten, in denen sie sehr reichlich im Stuhl vorhanden sind, mit Zeiten, in denen sie spärlich sind oder ganz fehlen. Dieser Umstand muß bei der Ermittlung von Bac.-Trägern berücksichtigt werden. Die Virulenz der von den Bac.-Trägern und Dauerausscheidern ausgeschiedenen Typhusbac. schwankt in denselben Grenzen wie die Virulenz der von Typhuskranken stammenden Bac.

Auch Frosch spricht sich gegen alle schärferen Maßnahmen bei Bac.-Trägern und Dauerausscheidern aus. Die Grundbedingung im Kampf gegen sie bleibt ihre Ermittlung. Um sie zu fördern, ist eine noch weitere Verbesserung der Züchtungsmethoden für den Typhusbac. erwünscht. Eine eingehende Durchsuchung aller sogenannten Typhushäuser sowie typhusverseuchter Anstalten wird vorzunehmen sein. Die Dauerausscheider müssen zur Reinlichkeit bezw. Selbstdesinfektion angehalten werden. Sie hierin zu unterweisen, wäre nicht nur Sache des Kreisarztes und des Desinfektors, sondern könnte auch durch Einrichtung besonderer Samariterkurse erreicht werden. Da in der Mehrzahl Frauen zu belehren sind, könnten mit dieser Aufgabe weibliche Desinfektoren oder die Mitglieder der Frauenhilfsvereine und geistlichen Orden beauftragt werden.

Nur gegenüber Dauerausscheidern, die durch ihren Beruf (Milchhändler, Schlächter u. ähnl.) in die Lage kommen, eine Nahrungsmittelinfektion zu veranlassen, will Frosch eine straffere Handhabung der gesetzlich zulässigen Maßnahmen in Anwendung bringen. Ergänzend müßte eine häufig wiederholte entsprechende Belehrung der Bevölkerung durch Vorträge, Abhandlungen in der Tagespresse, in den Schulen und Fortbildungsschulen erfolgen.

Die Versuche, die Dauerausscheider durch Medikamente, Operation oder Immunisierung von ihren Bac. zu befreien, sind bisher stets mißlungen. Es würde einen großen Fortschritt für die Typhusbekämpfung bedeuten, wenn ein Mittel gefunden würde, das ohne zu große Belästigung für die betreffenden Individuen mit Sicherheit dieses Ziel erreichen ließe. *Lentz.*

**Friedel** (1090) berichtet über eine Typhusbac.-Trägerin, die im Jahre 1889 Typhus überstanden und dann, wie sich nachträglich noch feststellen ließ, von 1898-1907 24 Personen mit Typhus infiziert hat. Sie war in der Zeit in verschiedenen Familien zum Teil als Köchin beschäftigt und fast stets traten einige Wochen bis wenige Monate nach ihrem Dienstantritt Typhuserkrankungen in den Familien auf. In einer Familie, in der sie zweimal zu verschiedenen Zeiten in Stellung war, brach sogar beidemal Typhus aus. Dieses auffällige Zusammentreffen gab die Veranlassung zu der Untersuchung der Person und ihrer Erkennung als Typhusträgerin. Die daraufhin vorgenommenen Nachforschungen ergaben, daß seit 1889 der Weg dieser Frau geradezu durch die Entstehung von Typhusherden markiert war. *Lentz.*

**Hilgermann** (1106) berichtet über 15, teils von ihm eruierte, teils beobachtete Typhus- und Paratyphusbac.-Träger und die von ihnen veranlaßten Infektionen, ein sehr lehrreicher Beitrag zu der Frage nach der Gefährlichkeit der Bac.-Träger. Bemerkenswert ist der Befund von Paratyphusbac. im Empyemeiter; bei dem betreffenden Kranken hatten sich vermutlich 3 weitere Personen mit Paratyphus infiziert.

Da die Bac.-Träger nicht dauernd Infektionen setzen, vielmehr auch bei günstigster Gelegenheit jahrelang Infektionen ausbleiben können, nimmt Hilgermann an, daß die Bac. im Körper der Träger eine Virulenzabschwächung erleiden und nur dann Infektionen setzen können, wenn sie entweder aus noch unbekannter Ursache eine Virulenzsteigerung erfahren oder eine besondere Disposition bei empfänglichen Personen in der Umgebung der Bac.-Träger Platz greift. *Lentz.*

**Levy** und **Kayser** (1143) stellten im Oktober 1905 in der Irrenanstalt Hördt eine Epileptica, die 1903 in der Anstalt an Typhus gelitten hatte, als Bac.-Trägerin fest. Die Frau hatte bei jeder Untersuchung massenhafte Typhusbac. im Stuhl. Versuche, sie von den Bac. zu befreien, schlugen fehl. Im Oktober 1906 erkrankte die Frau wenige Tage nach einem Anfall von Gallensteinkolik mit Fieber, Somnolenz und leichter Bronchitis. Die Krankheit endete letal. Bei der Autopsie fand sich hypostatische Pneumonie und leicht vergrößerte Milz. (Über den Zustand des Dünndarms ist leider nichts gesagt.) In der Gallenblase ein doppelt boh-

nengroßer Gallenstein. Die bakteriologische Untersuchung ergab in der Galle, dem Kerne des Gallensteins, der Leber und Milz massenhafte Typhusbac. Aus dem Befund der Bac. im Kerne des Gallensteins schließen die Verff., daß sich die Bac. bei der Patientin dauernd in der Gallenblase gehalten haben, von hier aus wieder in das Blut gelangt sind und so zu der neuen septischen Typhuserkrankung geführt haben. Sie sehen hierin eine Bestätigung ihrer schon früher geäußerten Ansicht, daß Typhusbac.-träger dauernd der Gefahr einer Autoinfektion ausgesetzt sind.

Bezüglich der Behandlung der Leichen von Bac.-Trägern sprechen sie sich dahin aus, daß hier die für die Leichen von Typhuskranken giltigen Vorschriften Platz zu greifen haben.

In der Irrenanstalt Hördt, die lange Jahre hindurch ständig von Typhus heimgesucht war, hat sich die Untersuchung der Abgänge sämtlicher Insassen der Anstalt und die strenge Isolierung aller hierbei entdeckten Typhuskranken und -Bac.-Träger bestens bewährt; die Anstalt ist seitdem typhusfrei. *Lentz.*

Eine große Rolle bei der Typhusübertragung spielen die Typhusbac.-Träger. Da eine 3malige Schlußuntersuchung nicht immer genügt, um alle Bac.-Träger festzustellen, empfiehlt **Scheller** (1177) 2 Monate nach der Entlassung der Typhusrekonvaleszenten aus der Beobachtung eine nochmalige Untersuchung ihres Stuhlganges.

Die Übertragung der Typhuskeime von den Bac.-Trägern auf Gesunde geschieht vielfach durch Nahrungsmittel und nicht selten spielt hier die Milch eine Rolle. Scheller hat mehrfach Epidemien beobachtet, die so ihre Erklärung fanden. Die Bekämpfung der von Bac.-Trägern drohenden Gefahr kann auf recht große Schwierigkeiten stoßen. Zunächst bietet das Gesetz keine Handhabe, gesunde Personen zur Hergabe von Untersuchungsmaterial zu zwingen. Noch weniger können sie zur Beobachtung von Vorsichtsmaßregeln gezwungen werden. Man muß sich daher auf gutes Zureden beschränken. Sehr wünschenswert wäre auch die polizeiliche Meldung im Falle einer Ortsveränderung seitens eines Bac.-Trägers.

Für die Diagnose des Typhus in Ostpreußen ist wichtig, daß dort irreführende Mitagglutination von Paratyphusbac. durch das Blut Typhuskranker bisher nicht beobachtet ist. *Lentz.*

**Grimme** (1098) stellt Betrachtungen über die Schwierigkeit der Behandlung von Typhusbac.-Trägern in Irrenanstalten an und berichtet über einen operativ, durch Exstirpation der Gallenblase, geheilten Fall. *M. Fraenkel.*

**Schöne** (1180) empfiehlt die Komplementbindungsmethode für die Rekognoszierung von Typhusbac.-Trägern, bei denen sie insofern von praktischem Wert sei, als sie bei fehlender Agglutination und zeitweise vorkommendem Aufhören der Bac.-Ausscheidung positiv sein kann. *M. Fraenkel.*

**Frosch** (1092) gibt in seiner Arbeit die erste Gesamtübersicht über die grundlegende Tätigkeit der Kommission, welche auf Veranlassung des preußischen Kultusministeriums eine Typhusbe-

k ä m p f u n g nach Art der von KOCH angegebenen Cholerabekämpfung praktisch so erprobte, daß auf Grund dieser Erfahrungen der Kampf gegen den Typhus im ganzen Südwesten des Reiches aufgenommen wurde. Verf. betont mit Recht die Schwierigkeiten, welche sich bei dem Kampfe gegen den Typhus im Gegensatz zur Cholerabekämpfung boten: 1. Unvollkommene Diagnose des Typhus, 2. Durchseuchung des ganzen Gebietes mit Typhus, gegenüber der leichten Choleradiagnose und den vereinzelten, ersten Fällen dieser Krankheit. Die Aufgaben der Typhuskommission waren: 1. Aufklärung der Ursache für die gleichmäßige Ausbreitung der Seuche, 2. die Durchführung des praktischen Versuches, ein kleines Gebiet seuchenfrei zu machen.

Als Hauptergebnis ist zu nennen: Die Betonung der K o n t a k t - i n f e k t i o n als des häufigsten Weges der Typhusverbreitung und als einer häufig selbständigen Epidemieform.

Ferner sind als wichtige Ergebnisse anzuführen 1. in bakteriologischer Hinsicht die Erforschung der Ausscheidung nach Beginn, Dauer, Art und Häufigkeit, 2. in klinischer Hinsicht die Häufigkeit der sehr leichten Krankheitsfälle, 3. in epidemiologischer Hinsicht die Bewertung der die Kontaktinfektion bedingenden Gründe (leicht kranke Kinder, Wohnungsbeschränkung, Stumpfheit der Bevölkerung, Ein- und Verschleppung).

Der erste Versuch einer Typhusbekämpfung auf KOCHscher Grundlage, durchgeführt in 4 Dörfern, gelang vollständig. *Klehmet.*

Von Einzelheiten der interessanten Arbeit **Kleins** (1126) sei folgendes mitgeteilt: Das V e r h ä l t n i s d e r T y p h u s e r k r a n k u n g e n unter den R h e i n s c h i f f e r n zu den Erkrankungen der L a n d b e - v ö l k e r u n g ist — 1 : 10. Es erkrankten weitaus mehr Leute des Maschinenpersonals als der Deckmannschaft. Das Maschinenpersonal genießt nachgewiesen mehr Wasser als die anderen Personen. Erkrankungen auf Personenschiffen mit gutem Trinkwasser an Bord sind seltener als auf den Schleppdampfern, auf denen Rheinwasser genossen wird. — Personen, die auf dem Lande vielfach Berührung mit Rheinschiffern hatten, erkrankten häufig, wenn sie sich längere Zeit auf dem Schiff aufhielten. „Typhusschiffe“ im Sinne von Typhushäusern gibt es nicht. Die Mehrzahl von Typhuserkrankungen fällt in die Zeit von Juli bis September, wo einerseits der Wasserstand niedrig zu sein pflegt, also die Dejektionen der Kranken weniger stark verdünnt werden als bei Hochwasserstand, und andererseits die Schiffer gesteigerten Durst haben. — Über die Entstehung der Typhen unter der Rheinschiffahrtsbevölkerung ist K. der Ansicht, daß die Mehrzahl der Fälle auf Genuß von rohem, verseuchtem Wasser beruht. Die Frage, ob durch Versorgung der Fahrzeuge mit gutem Trinkwasser und durch einwandsfreie Beseitigung menschlicher Abgänge eine Besserung zu erzielen sei, glaubt Verf. erst durch weitere Untersuchungen lösen zu können. *Klehmet.*

**Mayer** (1154) bespricht seine Erfahrungen, die er während seiner $3\frac{1}{2}$jährigen Tätigkeit an der „Außenstation“ in Kaiserslautern (T y - p h u s b e k ä m p f u n g) gemacht hat. Die Beobachtungen betonen

sämtlich die Übertragung der Infektion von Mensch zu Mensch, auf die Koch schon bei Einrichtung der Typhusbekämpfung hinwies. Eine Reihe von Beispielen illustrieren die Infektionen einzelner, Hausinfektionen, Verschleppungen und die Verseuchung ganzer Ortschaften, ausgehend von Schwer- und Leichtkranken, gesunden Trägern und Dauerausscheidern. Die von letzteren ausgehende Gefahr wird fast zu sehr betont. Das Ansteigen der Typhuskurve im August und September wird neben der sich zu dieser Zeit häufenden Empfänglichkeit (erschlaffende Hitze, Darmaffektionen) auf die zunehmende Menge von Fliegen geschoben. — Die praktischen Konsequenzen derBeobachtungen für Zivil- und Militärbevölkerung werden sodann besprochen. Die Erfahrung, daß von typhuskranken Militärpersonen niemand Dauerausscheider blieb, bestätigt die auch sonst gemachten Beobachtungen, daß kräftige Personen die Keime aus ihrem Körper vollständig ausscheiden, während geschwächte Konstitutionen sich nicht von den im Blute kreisenden Bac. befreien können. Daraus leitet M. die Forderung, einer mehr zweckentsprechenden Pflege und längerer Schonzeit für alle Typhuskranken ab. *Klehmet.*

Von **Kirchner** (1124) als autoritativer Seite wird unter Benutzung eines reichen Aktenmaterials der Stand der Typhusbekämpfung im Südwesten des Reiches nach ihrem 3½jährigen Bestehen dargelegt. Nach einer eingehenden Besprechung der Entstehungsgeschichte dieser auf Kochs Betreiben begonnenen Seuchenbekämpfung wird ein klares Bild der jetzt bestehenden Einrichtungen gegeben. Die Verbreitungsweise der Krankheit von Mensch zu Mensch gibt die Richtschnur für das Vorgehen im Kampfe; nämlich Auffinden aller Typhuskranken und Träger durch bakteriologische Untersuchungen, sowie die Verhütung weiterer Infektionen durch Vernichtung der Typhuskeime am Orte der Ausscheidung durch umfassende Desinfektionsmaßnahmen und durch Isolierung aller Erkrankten. Hand in Hand damit gehend die Verbesserung der mangelhaften hygienischen Anlagen. Richtig gewürdigt werden die Schwierigkeiten, welche sich bei der Typhusbekämpfung im Gegensatz zur Malaria- und Cholerabekämpfung ergeben, nämlich die Unvollkommenheit in der Typhusdiagnose, der endemische Charakter der Krankheit und, als Hauptfaktor, die geringe Handhabe beim Vorgehen gegen die Bac.-Träger.

Den Hauptteil vorliegender Abhandlung bildet der zahlenmäßig erbrachte Beweis für die erreichten Erfolge der Organisation. Nur scheinbar besteht seit ihrem Beginn eine Zunahme der Typhusfälle im Bekämpfungsgebiet. Infolge der ausgedehnten Tätigkeit der bakteriologischen Untersuchungsanstalten werden eben auch die leichtesten Erkrankungen zur Kenntnis gebracht. Wenn man aber mit dem Verf. sich der Mühe unterzieht, die Erkrankungszahlen mit den Einwohnerzahlen der von der Typhusbekämpfung umfaßten Kreise (48) in Beziehung zu einander zu setzen, so ergibt sich ein ständiger Rückgang der Erkrankungsziffer. Von den einzelnen Landesteilen weist nur einer (Unter-Elsaß)

eine geringe Zunahme auf. An einer Reihe von Karten und Tabellen wird die Abnahme der Erkrankungsziffer veranschaulicht. Die Frage, ob auch in den zum Bekämpfungsgebiet nicht gehörenden preußischen Landesteilen die Erkrankungsziffern zurückgehen werden, glaubt K. unter Hinweis auf die einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen bejahen zu können.

Als Erfolg der Typhusbekämpfung ist noch zu erwähnen 1. die Kenntnis von den Typhusbac.-Trägern, 2. eine erhebliche Vervollkommnung der bakteriologischen Typhusdiagnose. *Klehmet.*

**Conradi** (1075) hat die in der Stadt Ottweiler seit dem Jahre 1891 beobachteten Typhusfälle genau studiert, insbesondere in Rücksicht auf die Frage, ob durch die im Jahre 1891 in dieser Stadt aufgetretene Typhusepidemie in den späteren Jahren eine regionäre Immunität hervorgebracht worden sei. Bei der Epidemie im Jahre 1891 waren 353 Personen (ca. 7 % der Bevölkerung) an Typhus erkrankt; in den folgenden Jahren, bis 1906, weitere 205 Personen. Diese späteren Erkrankungen zeigen aber, daß in dem früheren Seuchenquartier keine regionäre Immunität aufgetreten war, denn es erkrankten allein 75 Personen, die während der 1. Epidemie in dem verseuchten Quartier gewohnt hatten. Das erklärt sich daraus, daß die 1. Epidemie (1891) weitaus die meisten Bewohner des Seuchenquartiers verschont hatte; denn von 4000 Personen, die auf das verseuchte Wasser angewiesen waren, erkrankten nur 353 notorisch an Typhus. Das erklärt sich aus der relativ sehr großen Verdünnung der Keime in der fraglichen Wasserleitung (im Gegensatz zu anderen Brunnenepidemien, z. B. in Wittlich). Da, wo in einem kleinen Epidemiegebiet, etwa von einem verseuchten Pumpbrunnen aus, eine intensive Typhusdurchseuchung statt hat, kann auch für spätere Epidemien eine regionär scharf begrenzte Typhusimmunität zu konstatieren sein. *Fischer.*

**Stühlern** (1190) hat die Angabe Schüffners[1], wonach bei Typhus ein gewisser Parallelismus zwischen der Schwere der Erkrankung und der Bakterienzahl im Blut besteht, einer Nachprüfung unterzogen. Nach seinen Untersuchungen läßt ein hoher Grad der Typhusbakteriämie (Aussaat auf Gallenagar) bei gleichzeitig schwerem Krankheitsverlaufe im Typhusanfang auf foudroyanten Typhus schließen. Es zeigt diese Typhusform klinisch, bakteriologisch und anatomisch das Bild der Sepsis. Mittelschwerer (normaler) und schwerer Typhus scheinen im Grade der Bakteriämie nicht wesentlich verschieden zu sein, wogegen Typhus levis gewöhnlich einen schwachen Grad und kurze Dauer der Bakteriämie zeigt. *Walz.*

**Blum** (1062) teilt Untersuchungen an 360 Typhusfällen der Straßburger Klinik mit. Die einzige absolut sichere, nie trügende Methode ist der Nachweis der Typhusbac. im Blut, der in der 1. Woche bei allen schweren und bei $^3/_4$ der mittleren und leichten Fälle geführt

[1]) Münchener med. Wchschr., 1907, No. 35. Ref.; vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 328. Red.

werden konnte. In späteren Perioden fanden sich noch bei 81% der schweren Fälle Bac. im Blut, während die Zahl der positiven Resultate bei mittlerem und leichtem Verlauf etwa parallel mit dem Abfall des Fiebers abnahm. Die Agglutinationsprüfung im Serum dagegen war im Anfang nur in der Hälfte der Fälle positiv, gab aber bei den leichteren Fällen späterer Stadien relativ bessere Resultate als die erstgenannte Methode. Der Einwand der nicht absoluten Spezifität dieser Reaktion kommt praktisch kaum in Betracht, da die Paratyphusfälle sich von den echten Typhen in Verlauf und Behandlung nicht wesentlich unterscheiden. Unangenehmer ist der Umstand, daß die Methode auch noch Monate oder Jahre zurückliegende, früher event. übersehene Typhusfälle anzeigt. Es kommt ihr deshalb in der Diagnose des Typhus nur der Wert eines weiteren Symptomes zu, keine absolut beweisende Kraft. Noch geringer ist der Wert des Typhusbac.-Nachweises in Stuhl und Urin, der relativ selten gelingt. In einzelnen Fällen kommt beim Versagen aller dieser Methoden noch die schwierige und komplizierte Prüfung der baktericiden Kraft des Serums in Anwendung. Von untergeordnetem Wert ist auch die Diazoreaktion, die bei vielen leichteren Fällen fehlt, wichtiger die Leukocytenzählung, und zwar weniger die nach einer anfänglichen Hyperleukocytose auftretende Leukopenie, die auch bei Sepsis z. B. sich findet, als die veränderte Leukocytenformel: Das Überwiegen der Lymphocyten.

*E. Hoffmann.*

**Ch. Müller** (1159) hat einen Typhusfall beobachtet, der sich durch die ungewöhnlich lange Dauer der Fieberperiode auszeichnete (82 Tage). Den Grund für diese langdauernde Temperatursteigerung glaubt sie in der abnorm langen Dauer der Bakteriämie zu sehen. (Es ließen sich noch am 64. Krankheitstage Typhusbac. im Blute nachweisen.) Diese langdauernde Bakteriämie bringt Verf. in Zusammenhang mit dem verzögerten Auftreten der Agglutinationsreaktion (jenseits des 42. Krankheitstages).

Sie folgert daraus, daß der Stärke und namentlich dem zeitlichen Eintritt der Agglutinationsreaktion, entgegen der im allgemeinen herrschenden Ansicht, doch nicht jede prognostische Bedeutung abgesprochen werden kann. *Huntemüller.*

**Chiari** (1068) gab auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Dresden ein zusammenfassendes pathologisch-anatomisches Referat über Typhus abdominalis und Paratyphus in ihren Beziehungen zu den Gallenwegen. Danach reichen die ersten einschlägigen Sektionsbefunde über entzündliche Veränderungen der Gallenblase in das Jahr 1829 zurück. Ihnen folgten bis zum Bekanntwerden des Typhuserregers noch mehrere Mitteilungen über den gleichen Gegenstand, und zwar wurde über alle Grade von der leichtesten entzündlichen Veränderung der Gallenblase bis zur schweren nekrotisierenden und ulcerösen Cholecystitis mit event. nachfolgender Perforation in die Bauchhöhle berichtet. Den ersten Nachweis vom Vorkommen der Typhusbac. in der Gallenblase beim Typhus ab-

dominalis führte Fütterer im Jahre 1888. Er fand in seinen 2 Fällen keine Entzündung der Gallenblase und nahm bereits an, daß die Bac. auf dem Wege der Lebersekretion in die Gallenblase gelangten, und daß von ihnen aus event. ein Rückfall entstehen könnte. Bald danach (1890) wurde dann auch von Gilbert und Girode der Nachweis von Typhusbac. bei Cholecystitis typhosa erbracht. Seither erschienen zahlreiche Mitteilungen über das Vorkommen des Typhusbac. in den Gallenwegen, die sich sowohl auf Befunde bei Sektionen wie bei Operationen gründeten. Systematische Untersuchungen über den Gegenstand veröffentlichte Ch. selbst 1894. Er zog aus den Untersuchungen den Schluß, daß beim Typhus abdominalis die Typhusbac. regelmäßig in die Gallenblase kommen, daß sie auf dem Wege der Blutbahn durch die Lebersekretion in die Galle gelangen dürften, daß sie sich in der Gallenblase vermehren, daß dadurch eine Entzündung der Gallenwege und event. auch Cholelithiasis veranlaßt werden kann und daß sie zu Rückfällen des Typhus abdominalis führen können. Diese Schlußfolgerungen wurden durch die zahlreichen späteren Veröffentlichungen bestätigt. Die Bac. wurden in der Gallenblase bis 18 Jahre nach überstandenem Typhus gefunden, sie wurden nachgewiesen im Innern von Gallensteinen, sie wurden ferner gefunden in Haufen in den tieferen Wandschichten und auch in Klumpen in der Gallenblase. Besonders an den letzteren Befund wurden die Vermutungen geknüpft, daß die Klumpen den Kern von Gallensteinen bilden und so zu einer Cholelithiasis Veranlassung geben könnten. Auch bei Personen, bei denen über einen vorausgegangenen Typhus nichts zu ermitteln war, wurden gelegentlich die Bac. in den Gallenwegen gefunden. Durch das event. sehr lange Verweilen der Bac. in der Gallenblase, in der sie sich auch noch vermehren können, würden derartige Personen unter Umständen zu sehr gefährlichen Bac.-Trägern werden.

Die oben erwähnten Annahmen von Fütterer und Chiari wurden außer durch die regelmäßigen Sektionsbefunde in neuerer Zeit auch noch durch experimentelle Untersuchungen bestätigt. Bei diesen Versuchen, die sich an zahlreiche Namen knüpfen, gelang es, den Übergang der Bac. aus der Leber in die Gallenblase, ihr langes Verweilen daselbst, die pathogene Wirkung der Bac. auf die Gallenblase und die Erzeugung von Gallensteinen durch Typhusbac. nachzuweisen.

Der Paratyphus scheint sich nach den bisherigen, noch nicht sehr zahlreichen Erfahrungen hinsichtlich seiner Beziehungen zu den Gallenwegen ähnlich zu verhalten wie der Typhus abdominalis. *Rieke.*

**J. Koch** (1127) vermochte durch histologische Untersuchungen der Gallenblase eines in der 3. Krankheitswoche gestorbenen Typhuskranken bemerkenswerte Anhaltspunkte zu finden für den Weg, auf dem der Übergang der Typhusbac. aus dem Blut in die Gallenblase erfolgt. Die besonders von Chiari vertretene und jetzt ziemlich allgemeine Ansicht, daß die Bacillen vom Blut aus durch die Lebersekretion in die Gallenblase gelangen, würde dadurch zum mindesten sehr eingeschränkt werden. Die Untersuchung ge-

schah derart, daß die ganze Gallenblase im Zusammenhang mit einem Stück Leber in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet wurde.

Was an den mit Hämatoxylin und nach VAN GIESON gefärbten Schnitten besonders auffiel, waren zottenförmige oder papillenähnliche Fortsätze, die von dem zellreichen Bindegewebe der Submucosa ausgingen und wie Polypenarme in das Lumen der Gallenblase hineinragten. Sie bestanden ebenso wie die Submucosa aus zellreichem Granulationsgewebe. Das Epithel der Gallenblasenschleimhaut fehlte völlig. Die schon bei schwacher Vergrößerung in einigen zottenförmigen Fortsätzen auffallenden Herde von unregelmäßig-rundlicher Gestalt erwiesen sich bei Betrachtung mit Ölimmersion als aus zahllosen Bac. bestehend. Einzelne Bac.-Herde waren von einer nekrotischen Zone umgeben, die zuweilen die ganze Dicke der Papilla umfaßte, so daß durch deren Zerfall der ganze Inhalt eines Bac.-Nestes in die Gallenblase gelangen konnte. Auch im übrigen zellreichen Bindegewebe waren vereinzelte Bac. nachzuweisen, im Lumen der Gallenblase selbst, dem Gewebe aufgelagert, fanden sich keine Bac. Mit diesem letzteren Befunde stimmte überein, daß kulturell aus dem Inhalt der Gallenblase nur verhältnismäßig wenige Kolonien von Typhusbac. gezüchtet wurden. Es ließ sich ferner nachweisen, daß die Bac.-Nester in Beziehung zu feinen Kapillargefäßen in den gewucherten Falten standen.

K. folgert aus diesen Befunden, daß die Bac. nicht von der Gallenblase aus durch das Epithel in die Submucosa einwanderten, sondern daß sie von den Gefäßen der Submucosa aus in das Gewebe auswanderten, nachdem sie in der Spitze der feinen Kapillaren haften geblieben und zur Vermehrung gelangt waren. Die Bac.-Nester würden dann also in der Gallenblasenwand ebenso entstehen wie in Milz, Niere und Mesenterialdrüsen.

Der Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht wurde weiterhin von K. in Gemeinschaft mit CHIAROLANZA durch Tierversuche erbracht, über die der letztere gesondert berichten wird. Diese Versuche ergaben des weiteren, daß keineswegs in der Gallenblase allein durch die Bac. chronische Entzündung hervorgerufen wird, sondern auch im Ductus cysticus, choledochus und in den Gallengängen der Leber. Die Versuche, durch Steigerung der Gallensekretion die Bac. aus der Gallenblase zu entfernen, müssen demnach scheitern, und auch die operative Entfernung der Gallenblase beseitigt schließlich nur einen Hauptherd der Bac. *Rieke.*

**Chiarolanza** (1069) stellte seine „experimentellen Untersuchungen über die Beziehungen der Typhusbac. zu der Gallenblase und den Gallenwegen“ an im Anschluß an die histologischen Untersuchungen von Jos. KOCH, bei denen derselbe fand, daß die Bac. auf dem Blutwege in die Wand der Gallenblase und von dort aus in die Gallenblase selbst gelangen. Es galt, die Richtigkeit dieser Anschauung durch Tierversuche zu erhärten. Die Versuche zerfielen in 3 Gruppen. Die 1. Gruppe hatte als Ziel die Feststellung, ob die Bac. bei der Typhusinfektion konstant in die Gallenblase übergehen. Bei den Versuchen der 2. Gruppe wurde den Tieren der Ductus cysticus unterbunden, um den

Weg ausfindig zu machen, auf welchem die Bac. in die Gallenblase eindringen. Die Versuche der 3. Gruppe endlich sollten die Frage beantworten, ob die Bac. außer durch die Galle auch auf anderen Wegen in den Darm gelangen können. Es wurde den Tieren daher sowohl der Ductus cysticus wie der Ductus choledochus unterbunden. Als Versuchstiere wurden Kaninchen benutzt. Die Impfung erfolgte sowohl intravenös wie subcutan. Die Tiere wurden entweder nach verschieden langer Zeit getötet oder der Tod abgewartet. Bei der Sektion wurden zunächst Kulturen vom Inhalt der Gallenblase und vom Herzblut, event. auch vom Darminhalt angelegt, dann wurden die verschiedenen Organe makroskopisch untersucht und die Gallenblase in toto im Zusammenhang mit einem Stück Leber zur histologischen Untersuchung fixiert.

Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben nun 1. daß bei subcutaner Impfung die Bakterien nie in die Gallenblase übergingen, 2. daß auch bei intravenöser Injektion in 26% der Fälle die Bac. nicht in die Gallenblase übergingen und 3. daß bei einem Tier die Bac. sich schon 2 Stunden nach der Impfung in der Gallenblase vorfanden.

Die histologischen Veränderungen der Gallenwege waren die gleichen bei intravenöser wie bei subcutaner Impfung, nur waren sie bei der ersteren ausgedehnter. Die entzündlichen Veränderungen der Gallenblasenwand beschränkten sich hauptsächlich auf die Mucosa und Submucosa. Der Durchmesser der letzteren nahm zu, und es entstanden zottenförmige Wucherungen. Ebenso fanden sich an der Schleimhaut Wucherungen des Epithels und Verdickung und Infiltration des Stromas. Die gleichen Veränderungen zeigte der Ductus cysticus. Auch in der Leber fanden sich pathologische Veränderungen, und zwar an den Leberzellen von trüber Schwellung bis zur Nekrose, ferner kleinzellige Infiltration im ganzen Organ, in einigen Fällen auch starke Zunahme des interlobulären Bindegewebes.

Bei den Tieren, denen vor der Injektion der Ductus cysticus unterbunden wurde, fanden sich Typhusbac. sowohl im Innern der Gallenblase wie auch in den Kapillaren der Wand, insbesondere der Submucosa und der Schleimhautfalten. Hier zeigten sie zum Teil eine Anordnung nach Art von bakteriellen Embolien. Es folgt daraus, daß die Typhusbac. auf dem Wege der Blutbahn in die Gallenblase übergehen.

Bei 5 von den 6 Tieren, denen der Ductus cysticus und der Ductus choledochus unterbunden war, fanden sich auch im Duodenum und mittleren Dünndarm Typhusbac. Sie können also auch in den Darm auf dem Blutwege und nicht nur durch die Gallensekretion gelangen.

Daß auch Typhusbac. auf dem Wege der Gallensekretion in die Gallenblase ausgeschieden werden können, wird durch die Ergebnisse der Versuche natürlich nicht in Abrede gestellt. *Rieke.*

**Etienne** (1084) berichtet über einen Fall von Gallenblasenentzündung mit Schrumpfung und Verhärtung der Gallenblase, verursacht durch Typhusbac. Zu Lebzeiten des Patienten, eines alten Tabikers, waren Anfälle von katarrhalischem Icterus beobachtet worden,

die bereits auf Typhusbac.-Infektion bezogen wurden, da während dieser Anfälle das Krankenserum Typhusbac. hoch agglutinierte und aus dem Stuhl Typhusbac. isoliert werden konnten. Die WIDALsche Reaktion war noch ein halbes Jahr nach dem letzten Anfall recht hoch (1 : 1000), um dann in den folgenden Monaten auf 1 : 50 bis 1 : 100 zu sinken. Der Patient war während der letzten 20 Jahre seines Lebens in Krankenhausbehandlung und hatte während dieser Zeit sicher keinen Typhus durchgemacht; allerdings hatte er in den letzten 12 Jahren auf den gemeinsamen Sälen gelegen, wo während dieser Zeit auch Typhusfälle in beträchtlicher Zahl gelegen hatten[1]. *Rothe.*

**Weber** (1194) empfiehlt zur Erleichterung der Feststellung von Typhusbac.-Trägern, die oft nur vom Zufall abhängig ist, unter Berücksichtigung der festgestellten Ansiedlung der Typhusbac. in der Gallenblase ein Verfahren, durch welches in jedem Falle etwa vorhandene Tyhpusbac. sicher nachzuweisen sein sollen. W. will durch ein Ölfrühstück (200 ccm) den physiologischen Gallenrückfluß in den Magen erzielen und die mit der Gallenflüssigkeit in den Magen gelangten Typhuskeime aus dem ausgeheberten Mageninhalt (½ Stunde nach dem Frühstück !) durch Kulturverfahren nachweisen. Er hat so bei zwei Dauerausscheidern und einem Paratyphuskranken die spezifischen Keime nachzuweisen vermocht. Die Bac. finden sich in der öligen Schicht, die gallige Schicht des Ausgeheberten ist meist frei von den Keimen. Bisweilen gelinge es nicht, den Gallenrückfluß zu erzeugen.

Zu weit führen dürfte es, wollte man W.s Vorschlag, bei jedem Typhusrekonvaleszenten vor Feststellung seiner bakteriologischen Genesung am Termin der Entlassung dies Experiment anzuwenden, Folge leisten. Die Methode W.s dürfte sich deshalb nur wenig Anhänger verschaffen. *Klehmet.*

**Simon** (1185) bereichert die in seiner Arbeit zusammengestellte Literatur über die Beziehungen zwischen Typhus und Gallenblasenleiden durch den Bericht eines von ihm beobachteten Falles von Cholelithiasis typhosa, der dem Verf. dadurch besonders wertvoll erscheint, daß wegen unvollständig ausführbarer Operation an der mit Steinen gefüllten, vereiterten Gallenblase die sonst nach Operationen bisweilen beobachtete „bakteriologische Genesung“ (Sistierung der Keimausscheidung) nicht erfolgte.

Auf die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung aller an Gallenblasenleiden Erkrankten wird hingewiesen. *Klehmet.*

**Forster** (1088) betont zunächst, daß man sich, vor allem auf Grund neuerer bakteriologischer Feststellungen, vorzustellen habe, daß sich, entgegen unsern bisherigen Anschauungen, die Typhusbac. nicht innerhalb des Darmkanals entwickeln, sondern, manchmal vielleicht schon vom Rachen aus, in das Innere des Körpers eindringen (wohin denn? Ref.) und sich vermehren. Mit dem

[1]) Außerdem kann ja die Typhusinfektion noch viel weiter zurückgelegen haben. Ref.

offenkundigen Beginn der Krankheitserscheinungen oder bald danach treten sie im Blut auf und gehen in die Leber und Galle über. Mit dieser gelangen sie in die Gallenblase, in der sie zu entzündlichen Veränderungen verschiedenster Art führen [Letzteres ist durchaus nicht die Regel. Ref.]. Mit der Galle gelangen sie in den Darm, ohne sich dort zu vermehren. Daraus erklärt sich das Fehlen von Typhusbac. in den Ausleerungen Typhuskranker bei dem Einsetzen der Krankheitserscheinungen, daraus erklärt sich die große Schwankung und nicht selten Unterbrechung der Ausscheidung in den Dejektionen. Später gesellen sich zu den mit der Galle ausgeschiedenen Typhuskeimen die von der typhös erkrankten Darmwand stammenden, womit dann die Ausscheidung konstanter wird. Vom Paratyphus gilt im wesentlichen das für den Typhus Gesagte; nur scheint beim Paratyphus auch eine „Lokalisation der Vegetation der Krankheitserreger" im Darmkanal zustandekommen zu können. Die in die Gallenblase hineingelangten Typhusbac. wandeln durch ihre entzündungserregende Wirkung auf die Gallenblasenschleimhaut die Galle zu einer Nährflüssigkeit um, in der sie sich lebhaft vermehren können. Damit erklärt F. die bekannte Tatsache, daß sich Typhusbac. in der Gallenblase lange halten können und zwar noch nach Abheilung des eigentlichen Krankheitsprozesses im Darm. So werden aus den Typhuskranken „die Typhusbac.-Träger". Besonders in Betracht kommen solche Personen, bei denen die Ausscheidung von Typhusbac. durch den Darm noch Monate nach erfolgter Heilung fortdauert. Unter diesen chronischen Bac.-trägern überwiegen die Frauen wesentlich (1 : 3-4). Das gleiche Verhältnis gilt, wobei sich F. auf Rosenheims Angaben bezieht, auch hinsichtlich des Vorkommens von Gallensteinen und „es kann sonach kein Zweifel sein: die Vegetation der Typhusbac. [und zwar in der Gallenblase] und die Bildung von Gallensteinen stehen in Beziehung zu einander". Noch wichtiger als der Zusammenhang zwischen Typhusbac. und Gallensteinbildung ist die Bedeutung des Vegetierens der Typhusbac. in der Gallenblase Gesunder für die Verbreitung des Typhus. Die Menge der durch Bac.-Träger hervorgerufenen Typhusinfektionen geht in dem Beobachtungsgebiet, auf das sich die Erfahrungen Forsters beziehen, in einzelnen Vierteljahren bis zu 30%. Für die Paratyphusbac. gilt das gleiche. Praktisch hat man also die Dauerausscheider aufzuspüren und unschädlich zu machen. In den Fällen, wo die Symptome eines Gallensteinleidens vorliegen oder bereits zum Eingreifen fordern, hätte man operativ vorzugehen. Aber bei der großen Zahl von Typhusbac.-Trägern und Gallenblasenerkrankungen ohne deutliche Krankheitserscheinungen muß ein anderer Weg eingeschlagen werden. Die erste zu erfüllende Indikation hätte darin zu bestehen, daß keine bleibenden Gallenblasenerkrankungen zustandekommen. „Ob und wie das erreicht werden kann, wird die Zukunft lehren". Für die Dauerausscheider muß man suchen, in Leber und Galle, etwa in Verbindung mit den die Absonderung steigernden Gallensäuren „Stoffe einzuführen, die die Entwicklung der Typhusbac. in der Galle innerhalb des Körpers zu verlangsamen oder zu hemmen

vermögen“, eine Aufgabe, die FORSTER selbst als nicht einfach zu lösen hinstellt[1]. *Eug. Fraenkel.*

**Silberberg** (1182) nahm systematische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit von Typhuskranken vor, um die Frage zu klären, ob in den beobachteten Fällen von Meningitis bei Typhuskranken mehr ein zufälliges Einwandern von Typhusbac. in den Cerebrospinalraum vorliegt, oder ob ihr Vorkommen daselbst einen beständigeren Befund bildet. Von der steril entnommenen Lumbalflüssigkeit wurden je 20 Tropfen — 1 ccm aufgefangen: 1. in 200 ccm Fleischpeptonbouillon, 2. in 10 ccm desselben Nährbodens, 3. in 5 ccm des Gallepeptonnährbodens von CONRADI. Außerdem wurde Lumbalflüssigkeit zentrifugiert und der Bodensatz mit und ohne Färbung mikroskopisch untersucht: S. sah in 7 von den untersuchten 9 Fällen im Zentrifugat bewegliche Bakterien, die er für Typhusbac. anspricht, dagegen ergab die Aussaat nur in einem einzigen Falle ein positives Resultat, und zwar wuchsen die Typhusbac. nur in der größeren Bouillonmenge (200 ccm) und in dem CONRADIschen Nährboden. S. glaubt auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Zentrifugats, daß die Typhusbac. in der Cerebrospinalflüssigkeit ziemlich häufig vorkommen, und erklärt sich die negativen Ergebnisse der kulturellen Untersuchung damit, daß einmal die Menge der vorhandenen Bakterien sehr gering ist, und daß andererseits agglutinierende und besonders baktericide Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit gegenüber dem Typhusbac. eine Rolle spielen. In den physikalischen und chemischen Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit der Typhuskranken fand er keine Besonderheiten gegenüber der Norm, jedoch beobachtete er wiederholt eine günstige Einwirkung der Lumbalpunktion auf das Selbstbefinden der Kranken. *Rieke.*

**Milligan** (1158) gelang es, den Typhusbac. aus der Cerebrospinalflüssigkeit von Typhuskranken in Reinkultur zu gewinnen. *Goldzieher.*

**Nieter** (1162) berichtet über den kulturell erbrachten Be-

---

[1]) Ich würde den zur Verfügung stehenden Raum erheblich überschreiten, wenn ich in eine Kritik aller hier rekapitulierten Anschauungen FORSTERS eintreten wollte. Ich beschränke mich auf das über die Beziehungen zwischen Typhusbac. und Gallenstein Gesagte und stehe nicht an zu behaupten, daß der Einfluß der typhösen Erkrankung auf die Entstehung von Gallensteinen von FORSTER entschieden sehr erheblich überschätzt wird. Schon die Häufigkeit, mit der man Gallensteine antrifft, spricht gegen einen Zusammenhang beider; eine so große Zahl von Menschen ist nicht von Typhus befallen gewesen und andererseits bleibt ein sehr beträchtlicher Prozentsatz typhuskrank gewesener Personen frei von Gallensteinen. Der bakteriologische Nachweis von Typhusbac. in Gallensteinen gelingt nur bei einem Bruchteil dieser, und auch wenn sie in ihnen gefunden werden, brauchen sie nicht die Ursache für die Steinbildung abgegeben zu haben, sondern können, wie durch Untersuchungen im ASCHOFFschen Institut festgestellt worden ist, sekundär in diese eingewandert sein. Bedeutungsvoll ist ferner die Tatsache, daß in München, einer jetzt seit langer Zeit fast typhusfreien Stadt, die Zahl der Erkrankungen an Gallensteinen keineswegs abgenommen hat. Ich behalte mir ein ausführliches Eingehen auf die FORSTERsche Abhandlung für eine besondere Gelegenheit vor. Ref.

fund von Typhusbac. in der Cerebrospinalflüssigkeit eines letal verlaufenen Typhusfalles, unter Berücksichtigung der in der Literatur über den gleichen Gegenstand niedergelegten Mitteilungen. N. hat bei dieser Gelegenheit unter anderen auch den seiner Zeit von Stühlen beschriebenen Fall von sogenannter „Typhusmeningitis" als beweiskräftig herangezogen. Ich möchte unter Hinweis auf mein Referat über diesen Fall (vgl. diese Jahresberichte, Jahrg. X, p. 261, 262) hier erneut darauf hinweisen, daß dieser Fall unter allen Umständen ausgeschaltet werden muß, da der gefundene „Typhusbac." Milch zur Gerinnung gebracht hat. Nach meinen sich auf Epidemien und epidemiefreie Zeiten beziehenden, recht ausgedehnten Erfahrungen über Typhus muß ich das Vorkommen von eitrigen Meningitiden im Verlauf des Abdominaltyphus überhaupt als selten, das von eitrigen, einwandsfrei als durch den Typhusbac. allein bedingt bewiesenen, Meningitiden aber als durchaus ungewöhnlich bezeichnen. Diese Behauptung halte ich insbesondere auch gegenüber einer gegenteiligen Bemerkung von Herrn Georg Sticker über den gleichen Gegenstand vollkommen aufrecht. *Eug. Fraenkel.*

**Bennecke** (1059) berichtet über 3 Fälle von seltenen Typhusbac.-Befunden. Der erste betrifft einen an Phlebektasien leidenden 34jährigen Mann, bei dem es zur Thrombose in den Varicen mit Erweichung der Thromben kam, in denen Typhusbac. in Reinkultur nachgewiesen wurden. Unterbindung und Exstirpation der thrombosierten Ven. saphen. magna; Heilung; bemerkenswert ist, daß es am 5. Tage einer, kurze Zeit nach der Entfieberung sich einstellenden Temperatursteigerung, die klinisch für ein „Recidiv" angesprochen wurde, zu einer Erweichung der Thrombusmassen kam. Weiter verdient hervorgehoben zu werden, daß bei 3maliger Blutuntersuchung niemals Mikroorganismen im kreisenden Blut nachgewiesen werden konnten, weder nach dem Eintreten der Thrombose, noch zu Beginn des „Recidivs". B. glaubt, daß hier kein echtes Recidiv vorgelegen hat, sondern daß die Temperatursteigerung mit der Bac.-Entwicklung in dem Thrombus in Zusammenhang zu bringen ist. — In Fall II handelt es sich um einen schweren Typhus bei einer Basedow-Kranken. Anfang der 3. Woche erfolgt eine Sekundärinfektion mit Streptok., ausgehend von einer eitrigen Entzündung der Ohrspeicheldrüse. Der Fall verlief tödlich. — Im 3. Fall endlich lag ein mittelschwerer, unkomplizierter Kindertyphus, bei einem 9jährigen Mädchen vor. In der Rekonvaleszenz kam es zum Auftreten von Furunkeln, in denen Typhusbac. in Reinkultur nachgewiesen wurden. B. benutzt die Gelegenheit, um erneut auf die pyogenen Fähigkeiten des Typhusbac. hinzuweisen[1]. *Eug. Fraenkel.*

---

[1]) Von dem Furunkeleiter, aus dem die Typhusbac. gezüchtet wurden, scheint nicht einmal ein gefärbter Ausstrich angefertigt worden zu sein, wenigstens wird davon nichts erwähnt; diese Untersuchung sollte aber niemals unterlassen werden. Bezüglich des mit Thrombose des linken Beins komplizierten Falles wird von Erweichung der Thromben gesprochen, eine durchaus zutreffende Bezeichnung, die aber mit Vereiterung des Thrombus nicht identifiziert werden

**Schmidt** (1179). 1. Die Bedeutung der sogenannten typhösen Lymphome der Leber. Die miliaren zellreichen Knötchen der Leber bei Typhus sind den typhösen lymphoiden Neubildungen im Darm und den Mesenterialdrüsen nicht gleichzusetzen, sondern es sind akute herdförmige Leberatrophien mit Vergrößerung der Kupfferschen Sternzellen, nachträglicher Leukocyteninfiltration, hervorgerufen durch Toxine. Verfettung fehlt meist. Bac. werden in diesen Herden nicht gefunden.

2. Verhalten der Nieren beim Typhus. Es finden sich in der Niere keine typhösen Herde, keine Typhusbac., sondern als Ausdruck der Toxinwirkung eine diffuse parenchymatöse Veränderung: Nekrose des Epithels der gewundenen Harnkanälchen, meist ohne trübe Schwellung, fast immer ohne Fettdegeneration. Auch in den Bowmanschen Kapseln sind große, kernlose Zellen.

3. Über Hämolyse beim Typhus. Fast immer finden sich als Ausdruck der Hämolyse blutkörperchenhaltige und hämosiderinhaltige Zellen in der Milz, freie Hämosiderinkörnchen in den Acinis der Leber, bei einigen schweren Fällen auch Hämosiderinablagerung in den Lymphdrüsen, Tonsillen und Zungenbalgdrüsen. Die periglandulären Lymphbahnen sind dann mit roten Blutkörperchen vollgestopft.

4. Über die Teilnahme der Lymphdrüsen und Tonsillen am typhösen Prozeß. An den Tonsillen wurde in keinem Falle bei histologischer und bakteriologischer Untersuchung eine Beteiligung am typhösen Prozeß gefunden, an den äußeren Lymphdrüsen nur 2mal markige Schwellung und 2mal (in den Leistendrüsen) kulturell Typhusbac. *E. Hoffmann.*

**Hoke** (1110) berichtet kurz über einen Fall von Perityphlitis typhosa. Es handelte sich um eine Krankenpflegerin, die während der Pflege eines Typhuskranken an Schüttelfrost und Angina und 14 Tage später an nochmaligem Schüttelfrost und fieberhaften Diarrhöen erkrankte, zu denen nach weiteren 8 Tagen noch die Erscheinungen einer Perityphlitis hinzutraten. Aus dem Harn wurden Typhusbac. gezüchtet, und die Fickersche Probe war anfangs schwach, später stark positiv. Erneute Beschwerden, die nach der Entlassung der Genesenen auftraten, machten die operative Entfernung des Wurmfortsatzes notwendig, der neben den Zeichen abgelaufener solche von frischer Entzündung aufwies. Hoke entscheidet sich gegenüber dem möglichen Zusammenhang zwischen Angina und Perityphlitis für die Annahme einer Perityphlitis typhosa, indem er für seine Annahme die große zeitliche Differenz zwischen der Angina und den ersten perityphlitischen Symptomen geltend macht. *Rieke.*

---

darf. Aus der sehr korrekten histologischen Schilderung ist zu entnehmen, daß es sich bei dem als Varix gedeuteten Knoten um eine entzündliche Infiltration der Venenwand gehandelt hat, und zwar hauptsächlich ihrer innersten Schichten. Daß hier eine Eiterung bestanden hätte, geht aus dem histologischen Befund nicht hervor. Beide Beobachtungen können daher meines Erachtens nicht als beweiskräftig für die pyogene Fähigkeit der Typhusbac. angesehen werden. Ref.

**Manicatide** (1150) hat bei Typhuskranken R a c h e n s e k r e t mittels steriler Watte-Tampons entnommen und durch Übertragung auf einen etwas modifizierten DRIGALSKIschen Nährboden unter 51 Fällen 36mal T y p h u s b a c. nachgewiesen (70%). [In welchem Stadium der Krankheit die Typhusbac. auf der Schleimhaut angetroffen wurden und wie lange sie im Schlund zu finden sind, wird nicht angegeben. Ref.] Dagegen erwähnt M., daß er „in einer Reihe leichterer Fieber, über deren Natur man sich würde haben täuschen können" mit dieser Methode die typhöse Ätiologie der Fieber hat feststellen können. *Eug. Fraenkel.*

**Hübener** (1112) teilt einen F a l l v o n S t r u m i t i s mit, bei dessen Operation im Eiter eine durch Agglutination und PFEIFFERschen Versuch sichergestellte Reinkultur von T y p h u s b a c. gefunden wurde. Die Patientin hatte vor 16 Jahren Typhus überstanden; zur Zeit bestanden keinerlei typhöse Erscheinungen, das Serum agglutinierte aber 1: 100. Im Anschluß daran gibt Verf. eine Zusammenstellung aller Fälle von typhöser Thyreoiditis und Strumitis aus der Literatur (14 bakteriologisch beglaubigte, 25 nur klinisch beobachtete Fälle); dabei kommt er zu dem Schluß, daß eine rein durch den Typhusbac. ohne Mischinfektion bedingte Eiterung vorkommt, aber nicht an normaler Thyreoidea, sondern nur an pathologisch veränderten Schilddrüsen. Die lange Latenz zwischen dem Typhus und der metastatischen Strumitis in dem von ihm beobachteten Fall führt er darauf zurück, daß die Typhusbac. in einem Colloidknoten der Struma sich lange aufgehalten haben, ohne Erscheinungen zu machen, bis sie durch irgend ein Ereignis befreit wurden und nun die Eiterung hervorriefen. *E. Hoffmann.*

**Doebert** (1078) konnte bei p l ö t z l i c h e n T o d e s f ä l l e n mit Verdacht auf eine strafbare Handlung oder Selbstmord d e n A b d o m i n a l t y p h u s a l s U r s a c h e feststellen. Pathologisch-anatomisch fand sich in diesen Fällen: Degeneration des Herzens, Perforationsperitonitis, Milzruptur, auch Embolie der Lungen- und Harnarterien. Septische Erkrankungen nach Verletzungen und Geburten können ähnlich wie Typhus verlaufen und umgekehrt. Es kommen auch Mischinfektionen von Sepsis und Typhus vor. Wegen der Frage des Verschuldens des Urhebers der Verletzung oder der bei der Entbindung zugezogenen Hebamme bedarf es bei der Begutachtung solcher Fälle sorgfältiger Erwägung. Klinisch und anatomisch kann die Differentialdiagnose Schwierigkeiten machen. Auch Fleischvergiftungen können typhusähnliche Erkrankungen hervorrufen. In der Unfallversicherungspraxis kann eine Typhusinfektion Wichtigkeit erlangen, wenn sie nach Hineingeraten in ein mit Fäkalien verunreinigtes Flußwasser eintrat, oder wenn nach abgelaufenem Typhus ein Trauma die Gelegenheitsursache zur Entstehung eines posttyphösen Abszesses gibt. *Huntemüller.*

**Krokiewicz** (1131) konnte in d e m B l u t e eines Patienten, der an einer fieberhaften Erkrankung mit starker Benommenheit innerhalb 10 Tagen zugrunde ging, T y p h u s b a c. nachweisen. Die GRUBER-WIDALsche Reaktion war noch in der Verdünnung von 1 : 200 positiv. Die

klinische Diagnose lautete mit Rücksicht auf dieses Ergebnis Typhus abdominalis.

Bei der Obduktion zeigten die PEYERschen Plaques einen „retikulären Bau"; Färbung grau, sonst bot die Schleimhaut nichts Pathologisches. Nirgends konnten deutliche Zeichen eines überstandenen Darmtyphus nachgewiesen werden. Die Milz war mäßig vergrößert. Kapsel dünn, gerunzelt, Parenchym rötlich weich. Die Nieren wenig vergrößert, zeigten zahlreiche erbsengroße Eiterherde; Gehirn und Rückenmark ohne Befund. Die anatomische Diagnose ließ die klinische resp. bakteriologische völlig fallen und konstatierte Pyämie als Krankheitsprozeß und Todesursache, ohne die spezifischen Erreger (Staphylok.) nachgewiesen zu haben.

Verf. zieht hieraus die Schlußfolgerung, daß weder die positive GRUBER-WIDALsche Reaktion noch die Gewinnung einer Reinkultur von Typhusbac. aus dem Blute immer eine sichere Diagnose für Bauchtyphus gewähre[1]. *Huntemüller.*

Von den 4 Fällen, über die **Busse** (1066) berichtet, betrafen die beiden ersten an Miliartuberkulose verstorbene Frauen, aus deren Blut bei Lebzeiten echte Typhusbac. gezüchtet wurden. Auch in einem 3. Fall, bei einem 22jährigen, an chronischer Lungen- und Darmschwindsucht verstorbenen Mädchen wurden bei mehrfach vorgenommenen vitalen Blutentnahmen kulturell regelmäßig Typhusbac. nachgewiesen. Bei dem 4. Fall endlich handelte es sich um eine genuine Unterlappenpneumonie bei einem 28jährigen Neger, aus dessen Blut gleichfalls mittels Gallenanreicherung Typhusbac. gezüchtet werden konnten. Der Fall ging in Genesung über. Die anatomische Kontrolle der 3 ersterwähnten Fälle lieferte trotz des vital erhobenen Typhusbac.-befundes nicht den geringsten Anhalt für einen bestehenden oder vorangegangenen Abdominaltyphus. B. glaubt daher, daß man auf Grund dieser Beobachtungen damit rechnen müsse, „daß bei bestehendem, selbst dringendem Typhusverdacht der Nachweis von Typhusbac. im Blut keine sichere Gewähr dafür bietet, daß tatsächlich ein Fall von Typhus abdominalis vorliegt"[2]. *Eug. Fraenkel.*

---

[1]) Die Schlußfolgerung des Verf.s schwebt in der Luft. Die Diagnose Pyämie ist nicht bewiesen. Der Nachweis des spezifischen Erregers aus der Leiche fehlt. Die Blutuntersuchung auf der Höhe der Krankheit ergab keine Staphylo- oder Streptok., sondern nur Typhusbac. Dagegen spricht das Sektionsergebnis nicht gegen eine Typhuserkrankung, die nach den neueren Untersuchungen, besonders von FORSTER, auch ohne stärkere Darmerscheinungen verlaufen kann. Ref.

[2]) Einstweilen sind diese und einige später mitgeteilte Beobachtungen doch so vereinzelt, daß sie meines Erachtens bestimmte Schlußfolgerungen nicht zulassen. Wir haben unter den vielen Tausenden von vitalen Blutuntersuchungen, die in unserem Krankenhause angestellt worden sind, niemals ähnliches zu sehen Gelegenheit gehabt. Auch bei den sich auf mehrere Tausend belaufenden bakteriologischen Leichenblutuntersuchungen haben wir Typhusbac. nur dann angetroffen, wenn anatomisch ein noch florider oder vorangegangener typhöser Prozeß im Darm festzustellen war. Im allgemeinen dürfte man daher

**Levy** und **Gaethgens** (1141) wurden durch die von einander abweichenden Angaben einzelner Forscher hinsichtlich der Verteilung der Typhusbac. in den Lymphdrüsen der einzelnen Körperabschnitte und der Beteiligung der Drüsen selbst am typhösen Krankheitsprozeß dazu veranlaßt, an mehreren Typhusleichen (pathol.-anatom. Insititut der Universität Straßburg) die Mesenterial-, Inguinal-, Axillar- und Cervicaldrüsen bakteriologisch auf das Vorkommen von Typhuskeimen zu untersuchen. In den Mesenterialdrüsen wurden stets reichlich Typhusbakterien gefunden; seltener und weniger reichlich in den anderen Drüsen. Die Mesenterialdrüsen waren stets makroskopisch verändert. Aus dem Untersuchungsergebnis folgern die Verf., daß der Lymphapparat die wichtigste Ablagerungsstätte für die Typhusbac. sei, und daß von dort aus die Verbreitung der Keime im Körper auf dem Blut- und Lymphwege geschehe. Der Abdominaltyphus weist mit Ausnahme seltener Fälle eine primäre Lokalisation im Lymphapparat des Darmes auf. *Klehmet.*

**Fogh** (1085) berichtet über einen Fall von posttyphöser Knochenentzündung am Oberschenkel eines 84jährigen Patienten. Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß die vor 23 Jahren, einige Monate nach einem Ileotyphus, aufgetretene Entzündung in 23 Jahren immer wieder aufflackerte und daß nach dieser langen Zeit noch Typhusbac. im Eiter nachgewiesen wurden. *Walz.*

**Bianchero** (1061). Die Knochenläsionen sind durchaus keine seltene Komplikation im Verlauf des typhösen Prozesses; vorzugsweise wird die Tibia davon betroffen und nach einer von Klein aufgestellten Statistik figurieren Tibia, Rippen und Hüftbein darin beziehungsweise 52-29-23mal, während die Wirbelsäule ein einziges Mal darin figuriert.

Die Symptomatologie zeigt sich verschieden; bald bilden die Lokalerscheinungen ein Ganzes und sind von keiner allgemeinen Reaktion begleitet; bald wieder ist letztere die Haupterscheinung und die Patienten zeigen das Bild der Akme der Infektion.

Das Erscheinen der Knochensymptome steht in keiner Beziehung zur Schwere oder zum Verschwinden der eigentlichen Symptome der ursprünglichen Krankheit. Die pathologische Anatomie hat die Untersuchungen insofern bestätigt, als Fraenkel im Knochenmark und speziell im Mark der Wirbelkörper von Typhusleichen konstant den Bac. typhi gefunden hat.

In leichten Fällen, welche die Mehrzahl ausmachen, wird der Krankheitsherd wieder resorbiert; in schweren Fällen tritt Bildung eines oft hämorrhagischen Exsudates ein. Eine sekundäre Infektion kann zur Einschmelzung des infizierten Gewebes führen. *Tiberti.*

**Sinha** (1186) beschreibt einen Fall, den er „Apyretical Typhoid Fever" nennt. Bedeutsam war die kurze Dauer des Fiebers. Doch scheint es

---

auch jetzt noch berechtigt sein, auf den vitalen Nachweis von Typhusbac. im Blut hin die Diagnose auf eine typhöse Erkrankung zu stellen. Ref.

Ref. nicht sicher, daß wirklich Typhus vorgelegen hat, da keine Serumprüfung und kein anderer wissenschaftlicher diagnostischer Anhalt mitgeteilt wird. *French.*

**Rosenfeld** (1173) bringt die Krankengeschichte einer fieberhaften Wochenbetterkrankung, die noch nach längerer Zeit als Typhus richtig erkannt wurde. Die Differentialdiagnose ist in solchen Fällen gegen Puerperalfieber, namentlich gegen puerperale Endocarditis oft recht schwer. Auch im vorliegenden Falle ließen die Herzsymptome öfters an eine septische Endocarditis denken. *A. Mayer.*

**Port** (1168) fand bei einer Literaturzusammenstellung unter 1018 Typhusfällen 27mal Mischinfektionen. Dieser Zusammenstellung fügt er noch die Krankengeschichten von 4 unter 33 Typhuserkrankungen beobachteten Fällen von Mischinfektion an.

Schlüsse: Allgemeine Mischinfektionen bei Typhus abdominalis sind häufiger als von mancher Seite angenommen wird; sekundäre Infektionen spielen nicht selten eine ätiologische Rolle bei dem mannigfaltigen und verschieden schweren Verlauf eines Typhus abdominalis, namentlich bei den foudroyant verlaufenden Fällen. Die Schwere des Krankheitsbildes braucht nicht übereinzustimmen mit der Zahl und Ausdehnung der Darmgeschwüre, ist vielmehr häufig durch Mischinfektion zu erklären. Diese ist nur dann sicher nachzuweisen, wenn man sich neben der Methode der Gallenanreicherung nach Conradi-Kayser auch noch der Methode von Schottmüller (Gießen von Agarblutplatten) oder Castellani (Anreicherung in Bouillon) bedient. *M. Fraenkel.*

**Beckers** (1057) berichtet über einen bakteriologisch ziemlich einwandsfreien Fall von Mischinfektion mit Typhus und Paratyphus B; er warnt auf Grund seiner Untersuchungen vor der Anreicherung der Bakterien in Galle oder Bouillon bei gleichzeitigem Vorkommen beider Stämme im Blute, da die Paratyphusbakterien infolge ihrer stärkeren Wachstumsenergie die Typhusbac. überwuchern, eventuell sogar ganz unterdrücken.

Kurz erwähnt wird zum Schluß die Züchtung eines nicht tierpathogenen, dem Paratyphusbacterium kulturell ähnlichen Stäbchens.

*M. Fraenkel.*

**Levy** und **Gaethgens** (1142) bringen zwei Fälle von Paratyphus, die mit Typhuskranken zusammen untergebracht, sich noch nachträglich mit Typhus infizierten. Der erste Fall, ein Paratyphus A, kam zur Genesung, der zweite, Paratyphus B, starb.

Es wird zur Verhütung solcher Vorkommnisse eine strenge, getrennte Unterbringung und Pflege der Typhus- und Paratyphuskranken gefordert. *Klehmet.*

**Barlow** (1055) hat die Erfahrung gemacht, daß die antiseptische Behandlung des Typhus absolut keine Bedeutung und keinen Wert hat. Verf. meint ferner, daß gerade nicht komplizierte Fälle keinerlei Behandlung mit Heilmitteln erfordern. Ebenso meint er auch, daß komplizierte Fälle solcher Behandlung entbehren können außer bei Schwächlichkeit.

Nach seiner Ansicht läßt sich die Behandlung des Typhus in 2 Worten zusammenfassen: Ernährung und Diät. Für die Diät gelten folgende 3 Vorschriften:

1. die Speise muß leicht verdaulich sein,
2. sie soll möglichst wenig feste Bestandteile zurücklassen,
3. sie soll imstande sein, das angegriffene Gewebe zu bessern. Besonders wird Sanatogen empfohlen.

Die Serumbehandlung wird nicht besprochen. *French.*

**Thomas** (1192) untersuchte in einer Anzahl von Typhusfällen die Ex- und Sekrete. Die Mehrzahl der Untersuchungsproben wurde durch die beamteten Ärzte oder im Auftrage der Polizei eingesandt. Äußerst selten bedienen sich die praktischen Ärzte der Hilfe des Instituts.

Die Häufigkeit der Paratyphusbefunde verdient hervorgehoben zu werden. Bei der Posener Epidemie wurden 42% positive Befunde von Paratyphus erhoben. Verf. spricht sich für die Häufigkeit von Mischinfektionen aus. Daß stets nur eine Bakterienart bei ein und demselben Individuum gefunden werde, liege am Prävalieren der einen oder der anderen Spezies. Das Vorkommen von Paratyphusbac. außerhalb des erkrankten Menschen wird als Erklärung für die häufigen Mischinfektionen angenommen.

Die Arbeit bringt eine Beschreibung einer in das Gebiet der bacillären Vergiftungen gehörenden Paratyphusepidemie. In Übereinstimmung mit andern Untersuchern wird auf die Häufigkeit des Befundes von Typhusbac. in der Gallenblase der an Typhus Verstorbenen hingewiesen.

Verf. sieht in der Widalschen Reaktion nur ein diagnostisches Mittel für typhöse Erkrankungen im allgemeinen, man dürfe die allein oder höher agglutinierende Spezies nicht notwendig als Krankheitserreger ansprechen. *Klehmet.*

## 7. Paratyphusbacillen

**1199. Arzt, L., u. S. Boese,** Über Paratyphusmeningitis im Säuglingsalter (Wiener klin. Wchschr. No. 7). — (S. 306)

**1200. Babes, V.,** Note sur les différences qui existent entre les microbes appartenant au groupe des paratyphiques B. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 64, p. 415). — (S. 299)

**1201. Baehr,** Die Paratyphusepidemie beim Feldartillerie-Regiment No. 75 im Jahre 1907 (Hyg. Rundschau No. 9). [Betrachtungen über eine Massenerkrankung an Fleischvergiftung durch den Bac. paratyphus B. (Infektionsquelle: Hackfleisch.) *M. Fraenkel.*]

**1202. Baumann, E.,** Beitrag zur Kenntnis der typhusähnlichen Bacillen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 29, p. 372). — (S. 301)

**1203. Bingel,** Beitrag zur Klinik und Bakteriologie des Paratyphus (Münchener med. Wchschr. No. 33). — (S. 305)

**1204. Buchholz,** Über das Vorkommen von Paratyphusbacillen im Eiter (Med. Klinik 1907, No. 6). — (S. 308)

**1205. Bucky, G.,** Über die Einwanderung der Paratyphusbacillen von den Lymph- und Blutbahnen in den Darm [Diss.] Leipzig 1907. — (S. 306)

**1206. Bushnell, F. G.,** Abscess of bone caused by an intermediate bacillus (P.) allied to B. paratyphosus (Proc. of the Roy. Soc. of Med. P. 79, Pathol. Sect. 1907, vol. 1, no. 2, dec.). — (S. 308)

**1207. Eckersdorff,** Kasuistische Beiträge zum Vorkommen von Bacillen der Paratyphus- (Hog-Cholera) Gruppe (Arb. a. d. Inst. f. exper. Therapie Frankfurt (Main) H. 4). — (S. 310)

**1208. Faroy, G.,** Isolement et étude d'un bacille intermédiaire au bacille d'Eberth et au paratyphique A de Brion et Kayser (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, p. 1093). — (S. 307)

**1209. Franchetti, A.,** Über antitoxisches Paratyphusserum (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 127). — (S. 300)

**1210. Gaethgens, W.,** Über die Bedeutung des Vorkommens der Paratyphusbacillen [Typus B] (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 1907, Bd. 25, H. 1). — (S. 301)

**1211. Hübener,** Über das Vorkommen von Bakterien der Paratyphus B-Gruppe in der Außenwelt (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 1044). — (S. 309)

**1212. Jürgens,** Die Stellung des Paratyphus in der Typhusgruppe (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 37). — (S. 302)

**1213. Kellermann,** Über eine im August und September 1906 beim I. und II. Bataillon Infanterie-Regiments Bremen No. 75 in Bremen aufgetretene Paratyphus-Epidemie (Deutsche mil.-ärztl. Ztschr. 1907, p. 262). — (S. 305)

**1214. Kraus, R., u. R. v. Stenitzer,** Über Paratyphusgifte und deren Neutralisation mit Typhusantitoxin (Wiener klin. Wchschr. 1907, No. 25 p. 753). — (S. 300)

**1215. Kutscher, K.,** Paratyphus und Nahrungsmittelinfektionen (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 40). — (S. 303)

**1216. Kutscher, K.,** Paratyphus und Nahrungsmittelvergiftungen (Deutsche mil.-ärztl. Ztschr. 1907, H. 11). — (S. 313)

**1217. Leistikow,** Eine Fleischvergiftung in Rätzlingen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 18, p. 174). — (S. 311)

**1218. Lesné et Dreyfus,** Un cas d'abcès inguinal à bacilles paratyphiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 62, p. 1210). — (S. 308)

**1219. Mann,** Der Paratyphus, seine Entwickelung, Verbreitung und Bekämpfung. Sammelreferat (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. F., Bd. 36). — (S. 301)

**1220. Marx,** Über eine Paratyphus B-Epidemie beim Infanterie-Regiment Hessen-Homburg No. 166 nebst Bemerkungen über das Jacobsthalsche Serumpapier [Merck] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 1). — (S. 307)

**1221. Mayer,** Über die Resistenz von Bacillen des Typus Paratyphus B in ausgetrockneten menschlichen Darmentleerungen (Münchener med. Wchschr. No. 43). — (S. 300)

1222. **Meinicke,** Zur Frage der klinischen Einheit des Paratyphus (Münchener med. Wchschr. No. 50). — (S. 302)
1223. **Müller, R.,** Über mutationsartige Vorgänge bei Typhus-, Paratyphus- und verwandten Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beih.). — (S. 299)
1224. **Nauwerck, C.,** u. **E. Flinzer,** Paratyphus und Malaria der Neugeborenen (Münchener med. Wchschr. No. 23). — (S. 306)
1225. **Netter, A.,** et **L. Ribadeau-Dumas,** Epidémie alimentaire due à des bacilles du type paratyphique B. Précocité des accidents (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 62, p. 575). — (S. 304)
1226. **Nieter,** Zur Metatyphusfrage (Münchener med. Wchschr. No. 17 p. 898). — (S. 307)
1227. **Poggenpohl, S. M.,** Zur Diagnose und zum klinischen Verlauf des Paratyphus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 57, p. 273). — (S. 303)
1228. **Poppe, K.,** Beiträge zur vergleichenden Biologie des Bacillus suipestifer und des Bacillus paratyphi B (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 5, p. 42). — (S. 309)
1229. **Rimpau, W.,** Zur Frage der Verbreitung der Bacillen aus der Paratyphusgruppe (Deutsche med. Wchschr. p. 1045). — (S. 304)
1230. **Rimpau, W.,** Zur Frage der Verbreitung der Bacillen aus der Paratyphusgruppe (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 1045). — (S. 305)
1231. **Ruge** u. **Rogge,** Die Paratyphuserkrankungen an Bord S. M. S. Blitz (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 5). — (S. 304)
1232. **Sacquepée, E.,** et **F. Chevrel,** Les bacilles paratyphiques (Bull. de l'Inst. Pasteur 1907, no. 2). — (S. 303)
1233. **Schmitt,** Der Bacillus Paratyphus B als Krankheitserreger bei Kälbern. Vortrag (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 685). — (S. 310)
1234. **Trautmann,** Fleischvergiftung und Paratyphus (Berliner klin. Wchschr. 1906, No. 33). — (S. 304)
1235. **Wiechert, A.,** Über einen Fall von Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung [Diss.] Marburg 1907. — (S. 308)
1236. **Zeller,** Untersuchungen über 40 aus kranken Kälbern gezüchtete Stämme der Paratyphusgruppe [Diss.] Leipzig. — (S. 309)

**Babes** (1200) teilt die Bac. der Paratyphus B-Gruppe in 2 Abteilungen; zur ersten rechnet er Mäusetyphusbac., Schweinepest-, Psittakosebac., die Erreger der meisten Fleischvergiftungen und einer Ratteninfektionskrankheit, während zur zweiten Abteilung die Paratyphus B-Bac. vom Menschen gehören. Die kulturellen und biologischen Unterschiede, welche er anführt, beruhen nur auf graduellen Abweichungen der einzelnen Stämme. Zwischen beiden Gruppen finden sich Übergänge. *Rothe.*

**Müller** (1223) hat verschiedene, auf Lakmus-Laktose-Agar blau wachsende Bakterien aus der Coligruppe auf 18 verschiedenen Kohlehydratnährböden untersucht und dabei 2 Stämme gefunden, die auf Laktose-

agar Knöpfe bildeten, und danach das Vermögen gewannen, Maltose-Lakmusagar zu röten; 3 andere Stämme bildeten auf Arabinoseagar Knöpfe und vergoren danach Galaktose, was sie vorher nicht getan hatten. Er sah dann weiter, daß Typhusbac. auf Isodulcit-ENDO-Agar in knopfförmigen Kolonien wuchsen, dabei gewannen einige Stämme die Fähigkeit, auf Isodulcit-ENDO-Agar unter Säurebildung (Rötung des Agars) zu wachsen. Der sogen. Metatyphus verhielt sich hier genau wie Typhus. Von einer großen Anzahl anderer Bakterien (über 300 verschiedenen Stämmen) verhielt sich nur der FLEXNERsche Dysenteriebac. wie der Typhusbac. Der Paratyphusbac. bildete auf Raffinoseagar Knöpfe, ein Schweineseuchestamm auf Saccharose-, andere Bakterien auf Erythrit-, Dulcit- oder Adonitagar. M. sieht in diesen Vorgängen echte Mutation. *Lentz.*

**Kraus** und **v. Stenitzer** (1214) haben in Fortsetzung ihrer Versuche über Typhustoxine artverwandte und biologisch nahestehende Mikroorganismen, wie Paratyphusstämme, Mäusetyphus- und Schweinepestbac. auf die Fähigkeit, Toxine zu bilden, untersucht. Es gelang ihnen auch, von einzelnen Stämmen aus dieser Gruppe giftige Kulturfiltrate zu gewinnen, die gegenüber Kaninchen bei intravenöser Injektion analoge Wirkungen zeigten wie das Typhustoxin der Verff. Auch diese Gifte waren sehr labil. Es gelang, diese Gifte in spezifischer Weise durch Typhusantitoxin zu neutralisieren. Das Typhus-Pferdeserum war ferner imstande Kaninchen gegen Paratyphus- und Mäusetyphustoxin präventiv in spezifischer Weise zu schützen. Nach Ansicht der Verff. kommen den von ihnen nachgewiesenen Giften des Paratyphus ebenso wie denen der Typhusbac. antigene Eigenschaften zu. *Rothe.*

**Franchetti** (1209) stellte zur Klärung der Frage einer eventuellen Produktion von Toxinen bei Paratyphus B und zur Feststellung der Möglichkeit einer Immunisierung gegen dieselben eine große Reihe von Versuchen an Kaninchen an, aus denen er folgende Schlußfolgerungen ziehen zu können glaubte:

1. Von dem Paratyphusbac. B kann man wässerige Extrakte herstellen, welche auf Kaninchen toxisch wirken; die Filtrate von alkalischen Bouillonkulturen desselben Bac. sind auch manchmal toxisch, aber nicht in gleichmäßiger Weise.

2. Das Blutserum von Kaninchen, welche mit diesen Extrakten oder Filtraten behandelt werden, erlangt die Fähigkeit, innerhalb bestimmter Dosen die toxische Wirkung der Extrakte zu neutralisieren. Es ist zweifelhaft, ob es auch die der Filtrate neutralisieren kann.

3. Die neutralisierende Wirkung gegen die Gifte des Paratyphus B folgt nicht dem Gesetz der multiplen Proportionen.

4. Diese antitoxischen Sera haben agglutinierende Eigenschaften und man kann in ihnen das Vorhandensein von baktericiden Substanzen vermittels des PFEIFFERschen Versuches nachweisen. *M. Fraenkel.*

**Mayer** (1221) bringt die experimentelle Untersuchung von 10 Paratyphus- und 8 Typhusstühlen: Die Proben waren unter Lichtabschluß und Luftzutritt aufbewahrt. Nach 3 Monaten

waren in allen Proben die Typhusbakterien abgestorben, während aus 2 Paratyphusproben noch nach 1½ Jahren die entsprechenden Keime gezüchtet werden konnten. M. weist auf die Möglichkeit eines Spätkontaktes hin, der z. B. durch Fliegen vermittelt werden kann, und erörtert die Wichtigkeit der Desinfektionsmaßnahmen an den Faeces. *Klehmet.*

**Mann** (1219) gibt in seinem Sammelreferat einen eingehenden Überblick über die Entwicklung, Verbreitung und Bekämpfung des Paratyphus nach dem neuesten Stande der Wissenschaft. *Huntemüller.*

**Baumann** (1202) hat aus Stühlen und Urinen, einmal auch aus Brunnenwasser, eine Anzahl von Bakterien gewonnen, die dem Typhusbac. ähnlich auf Drigalski-Conradi-Agar in zarten, blauen Kolonien wuchsen. 3 von ihnen wuchsen auch auf den gebräuchlichen Testnährböden mit Ausnahme des Neutralrotagars wie Typhus. Das Neutralrot reduzierten sie und machten es fluoreszierend.

Eine weitere Gruppe von 14 Stämmen machte die Lakmusmolke alkalisch, einer bildete auch Indol. 5 ließen Neutralrotagar unverändert; einer von ihnen verhielt sich vollständig wie der Bac. faecalis alcaligenes Petruschky.

Eine Gruppe von 4 Bac. unterschied sich vom Typhusbac. ohne weiteres durch ihre Unbeweglichkeit (eine Geißelfärbung wurde nicht gemacht). Einer von ihnen stammte von einem Kranken, der längere Zeit an blutigen Durchfällen gelitten hatte; das Krankenserum agglutinierte ihn bis 1 : 25, andere pathogene Bakterien jedoch nicht. B. glaubt, daß der fragliche Bac. vielleicht der Krankheitserreger war und hält ihn für einen Pseudo- oder Pararuhrbac.[1]

Eine 4. Gruppe von 9 Stämmen vergor Traubenzucker; bis auf 2 bildeten sie Indol, 2 vergoren Milch. Einige von ihnen wurden von Typhusserum noch bis 1 : 100 und 1 : 200, einer von Paratyphusserum bis 1 : 100 agglutiniert.

2 weitere Bac. verflüssigten Gelatine, darunter der aus Brunnenwasser gezüchtete; dieser wurde anfangs von Typhusserum bis 1 : 2000 agglutiniert und erweckte dadurch den Verdacht, daß es sich um einen Typhusstamm handelte, bis dann ein Herabsinken der Agglutinabilität gegen Typhusserum, sowie sein abweichendes kulturelles Verhalten diesen Verdacht als irrig erwies.

Verschiedene andere Stämme bildeten grünen fluoreszierenden oder gelben Farbstoff. Weiter fand er einige zartwachsende, kein Indol bildende Coli-Arten, sowie einen auf Drigalski-Agar typhusähnlich wachsenden Coccus.

B. sucht mit Hilfe der Tabellen von Matsushita, sowie dem Atlas von Lehmann und Neumann die von ihm gefundenen Bakterien mit bereits früher beschriebenen zu identifizieren. *Lentz.*

**Gaethgens** (1210) bringt eine Zusammenfassung der Erfahrungen über das Vorkommen der Paratyphusbac. in den Faeces.

---

[1]) Diese Annahme ruht auf sehr schwachen Füßen. Ref.

1. Bei Paratyphuskranken besteht kein Unterschied hinsichtlich der Ausscheidung der Keime gegen die Ausscheidung der Typhusbac. Beobachtet wird die wachsende Menge der Keime, die verschiedene Zeit und Dauer der Ausscheidung bei Kranken und Bac.-Trägern.

2. Vorübergehende Ausscheidung und Aufenthalt der Keime im Darm für kurze Zeit, ohne daß eine Erkrankung eintritt, erklärt

3. das Auftreten von Paratyphuskeimen im Stuhl Typhuskranker und Typhusbac.-Träger. Hierfür werden Beispiele angeführt. Eine Blutuntersuchung vermag zumeist Aufklärung darüber zu geben, ob lediglich eine Aufnahme und Ausscheidung der Keime erfolgt sei, oder ob die Keime eine Infektion erregt haben.

Die bemerkenswerte Tatsache, daß Typhuskeime nach dem Auftreten von Paratyphusbac. bei Typhuskranken nicht mehr nachweisbar sind, wäre als Antagonismus zwischen den beiden Bakterienarten zu deuten. Interessant ist, daß die Paratyphuskeime meist 6 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung im Stuhl auftreten. Daß mit dem Auftreten der Paratyphusausscheidung kein erneutes Einsetzen der Krankheit stattfindet, spricht für die geringe Schädlichkeit der Paratyphuskeime. *Klehmet.*

**Jürgens** (1212) erkennt die Notwendigkeit der ätiologischen Abgrenzung der Fälle, bei welchen Paratyphusbac. als Erreger festgestellt sind, von den durch Typhusbac. verursachten Fällen an. Dagegen ist es nach J.s Ansicht nicht angebracht, alle durch Paratyphusbac. verursachten Erkrankungsformen unter dem Begriff des „Paratyphus“ zusammenzufassen, weil die Krankheitsbilder voneinander oft völlig verschieden sind. Eine Paratyphuserkrankung trete als Fleischvergiftung auf, die andere gehöre vermöge ihrer klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen unter den Typhusbegriff. Nur die letztgenannten Erscheinungen sind als Gesichtspunkte bei der Umgrenzung einer Krankheitsform zur Vermeidung falscher Vorstellungen beim Arzt anwendbar. Dabei wird keineswegs geleugnet, daß der Epidemiologe an dem ätiologischen Moment ein großes Interesse nehmen müsse.

Paratyphuserkrankungen vom Charakter des Typhus sind als Typhuserkrankungen mit besonderer Ätiologie zu bezeichnen. Damit ist gleichzeitig die Stellung der Fleischvergiftungen als nicht unter den Typhusbegriff fallend gekennzeichnet. *Klehmet.*

**Meinicke** (1222) betont entgegen dem Verlangen einzelner Autoren nach einer Trennung des Typhus vom Paratyphus gemäß der klinischen Bilder die Zusammengehörigkeit beider. Die sich unter anderem auf einen verschiedenen Beginn der Erkrankung gründende Differenzierung beruhe auf der gerade im Anfang der Erkrankung selten exakt ausführbaren Beobachtung. Die Eigenart der im Südwesten des Reiches bestehenden Typhusbekämpfung, der Verf. angehörte, machte es durch häufige Besuche in den Häusern der Typhuskranken möglich, an einer Reihe von Beispielen zu zeigen, daß auch der Typhus nicht ganz selten plötzlich, ohne Prodromalerscheinungen einsetze, wie es als charakteristisch für Paratyphus angegeben wird.

M. ist der Ansicht, daß das Krankheitsbild bei Typhus örtlich differieren könne, je nach dem Grade der regionären Immunität.

Bei typhusähnlichem Krankheitsverlauf sei eine Differenzierung zwischen Typhus und Paratyphus nicht symptomatologisch, sondern lediglich durch bakteriologische Diagnostik möglich. *Klehmet.*

**Sacquepée** und **Chevrel** (1232) geben einen kurzen Überblick über die Geschichte, die klinischen und pathologischen Erscheinungen des Paratyphus. Die kulturellen Merkmale und Spezialnährböden, sowie das serologische Verhalten werden etwas eingehender besprochen. *Huntemüller.*

**Poggenpohl** (1227) berichtet über einen Fall von Paratyphus, bedingt durch den Bac. paratyphosus A. Klinisch deckte sich der Verlauf in bezug auf das Verhalten der Temperatur, der Milz, der Zunge, der Darmerscheinungen, der Roseola, der positiven Diazoreaktion und die relative Verlangsamung des Pulses vollständig mit dem eines echten Abdominaltyphus, es fehlte nur die Widalsche Reaktion und das Serum der Patientin agglutinierte den Paratyphusbac. A, der sogar im amphibolischen Stadium durch Blutkultur nachgewiesen wurde. Als ein den Fall von einem echten Abdominaltyphus unterscheidendes Symptom führt P. die Affektion der oberen Verdauungswege an, die sich durch äußerst hartnäckige Übelkeit und Erbrechen äußerte. Diese Erscheinungen erreichten während einer Woche einen so hohen Grad, daß man täglich zu Nährklystieren greifen mußte. Erst mit der Besserung des allgemeinen Zustandes gingen auch die erwähnten Erscheinungen zurück, um sich mit dem Auftreten eines Rückfalls wieder einzustellen. In seinen Schlußbetrachtungen erörtert P. die Möglichkeit eines Übergangs von Colibac. in Typhusbac., wobei der Paratyphusbac. als ein Zwischenstadium zu betrachten wäre (eine Auffassung, der gegenüber sich Ref. durchaus ablehnend verhält). *E. Fraenkel.*

**Kutscher** (1215) bringt zunächst eine eingehende Übersicht des über Fleischvergiftung und andere Nahrungsmittel Bekannten. In der Paratyphusfrage beansprucht das Verhältnis der Paratyphuserkrankungen zu den Nahrungsmittelinfektionen ein besonderes Interesse. Die bestehende Übereinstimmung zwischen Fleischvergiftungen und gewöhnlichen Paratyphuserkrankungen in den verschiedenen Beziehungen lassen die Fleischvergiftungen als Paratyphuserkrankungen mit besonderem Infektionsmodus ansehen.

Dieser, nämlich der Weg über das infizierte Tier, weist uns auf die Prophylaxe, welche K. mit folgenden Forderungen angibt: Ausgedehnte Fleischbeschau durch Sachkundige, bakteriologische Untersuchung notgeschlachteter Tiere; Beanstandung von Fleisch, in welchem Abszesse gefunden werden, Temperaturmessung jedes Tieres vor der Schlachtung; gewissenhaftes Vorgehen der Schlächter bei der Wurstbereitung. *Klehmet.*

**Kutscher** (1216) bespricht anknüpfend an eine von ihm beobachtete große Fleischvergiftungsepidemie (Befund Paratyphus B)

nach Genuß von Schabefleisch das Krankheitsbild, den bakteriologischen Nachweis, die Widerstandsfähigkeit der Giftsubstanzen und die Prophylaxe der Paratyphusfleischvergiftungen bei der Truppe. Es sind genaue Untersuchungen jedes Schlachttieres vor und nach der Schlachtung durch tierärztliche Sachverständige, bakteriologische Untersuchung des Fleisches verdächtig erkrankter Tiere, besonders wenn Abszesse vorhanden sind, und staatliche Aufsicht der Wurstfabrikation zu fordern. *Klehmet.*

**Trautmann** (1234) betont unter Hinweis auf seine frühere Arbeit über die Düsseldorfer Fleischvergiftung den Zusammenhang des Paratyphusbac. mit den Bakterien der Fleischvergiftung und die enge Verwandtschaft der zugehörigen klinischen Affektionen. Die bestehenden Übergangsformen zwischen der subakuten Paratyphuserkrankung und der „höchst“akuten Fleischvergiftung sind bedingt 1. durch Art und Menge des eingeführten Virus, 2. durch die individuelle Verschiedenheit der Stämme und der befallenen Menschen.

Am Schluß der Arbeit Rechtfertigung gegen Angriffe auf seine „Inkubation“ in der Arbeit über die Düsseldorfer Fleischvergiftung. *Klehmet.*

**Rimpau** (1229) fand in einwandsfreien Nahrungsmitteln Paratyphus B-Bac. und glaubt, dadurch für die gelegentliche Paratyphus B-Ausscheidung bei Gesunden und nicht Paratyphuskranken eine Erklärung erbracht zu haben, hält es aber für unwahrscheinlich, daß die gelegentlichen Paratyphus-Ausscheider eine große Rolle für die Verbreitung der Paratyphuskrankheit oder der Fleischvergiftung spielen. *M. Fraenkel.*

**Netter** und **Ribadeau-Dumas** (1225) haben bei einer kleinen Epidemie von Fleischvergiftung nach Genuß von Sülzpasteten aus dem Urin und den Faeces der Kranken einen Bac. isoliert, der morphologisch, kulturell und biologisch als Paratyphus B-Bac. anzusprechen war. Die Krankensera enthielten in verschiedenem Grade Agglutinine gegenüber einigen Paratyphus B-Stämmen anderer Autoren.

Die Krankheit hatte bei der Mehrzahl der Patienten mit choleraähnlichen Erscheinungen eingesetzt. *Rothe.*

**Ruge** und **Rogge** (1231) geben einen kurzen Bericht über 11 Erkrankungen an Bord eines Schiffes unter Erscheinungen akuter Vergiftung, offenbar erfolgt durch Genuß verdorbener Eßwaren. Ein bestimmtes Nahrungsmittel konnte nicht beschuldigt werden.

Die Krankheitserscheinungen waren im allgemeinen gleichartig: Plötzliches Einsetzen mit Erbrechen, Durchfälle, allgemeine Abgeschlagenheit, krampfartige Schmerzen im ganzen Unterleib; bei der Lazarettaufnahme schwerkranker Eindruck. Hohe bis mittelhohe Temperaturen, beschleunigter Puls; Roseolen fehlten in allen Fällen, in einem Fall war ein Milztumor nachweisbar. Auffallend rasches Abklingen der subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen. In vier Fällen wurden Paratyphusbac. nachgewiesen. Widal war in keinem Fall höher als 1 : 50 positiv. *Klehmet.*

**Kellermann** (1213) bringt eine Bereicherung der Paratyphus-Epidemie-Literatur: 12 Fälle beim Truppenteil in Bremen, deren Infektion wahrscheinlich bei der Wasseraufnahme auf dem Marsche durch ein Nachbardorf, in dem Paratyphusfälle beobachtet waren, erfolgt war. Die vom Verf. der Arbeit gebrachten Hauptmomente der Krankheitsgeschichte geben ein Bild, wie es dem von Lentz für Paratyphus aufgestellten entspricht: Leichte Krankheitserscheinungen, Einsetzen ohne Prodrome, zumeist Fehlen von Roseola und Milztumor, kurzdauernde Temperatursteigerung mit kritischem Abfall. Erwähnenswert ist schließlich, daß das Serum aller Kranken mehr oder weniger stark gegen Paratyphus agglutinierte, und daß nur in einem Falle eine Mitagglutination gegen Typhus beobachtet wurde. *Klehmet.*

**Bingel** (1203) bespricht seine Beobachtungen an etwa 40 Fällen von Paratyphus B, von denen 12 Fälle vereinzelt, die übrigen als Massenerkrankung unter den Schwestern des Frankfurter städtischen Krankenhauses auftraten. B. vermißte in allen Fällen das klinische Bild des Typhus, das Krankheitsbild erinnerte vielmehr bei allen Kranken an schwere Gastroenteritis, an Cholera nostras. Schon nach wenigen Tagen pflegten die Erscheinungen zurückzugehen und die Temperatur abzufallen. Der Nachweis der Bac. in den Faeces gelang fast immer, weniger häufig die Züchtung aus dem Blute. In einzelnen Fällen konnte B. die Diagnose außer aus den klinischen Symptomen nur aus dem positiven Ausfall des Agglutinationsphänomens stellen, und zwar hält er den positiven Ausfall bei einer Verdünnung des Serums von über 1 : 80 zur Sicherung der Diagnose für ausreichend. Bestimmte Infektionsquellen wurden bei den Erkrankungen nicht festgestellt. Nur ein Fall endete tödlich, weil die Patientin anderweitig stark geschwächt war. Die Tatsache, daß eine Infektion mit Bac. paratyphi sowohl das klinische Bild des Typhus abdominalis wie das einer akuten Gastroenteritis hervorrufen kann, erklärt sich B. damit, daß im ersteren Fall der Körper mit den Bac. allein infiziert wird und diese erst ihre Toxine im Körper selbst bilden, während im zweiten Falle die Toxine bereits außerhalb des Körpers in den durch die Bac. infizierten Nahrungsmitteln gebildet werden. Gelangen in diesem Falle Bac. und Toxine in den Körper, so reagiert dieser sofort mit heftigen gastroenteritischen Erscheinungen. *Rieke.*

**Rimpau** (1230) hat in der Zeit zwischen Juni 1907 und Februar 1908 in dem Typhus- usw. Bekämpfungsgebiet der Anstalt Hagenau 26 Paratyphus B-Bac.-Ausscheider feststellen können. Darunter waren 10 Typhuskranke bezw. Rekonvaleszenten und 11 Gesunde. R. weist auf die häufigen Befunde dieser Bac. im Urin und auf das nicht seltene Vorkommen bei Gesunden ohne jeden Zusammenhang mit an Paratyphus Erkrankten hin. Er glaubt, daß die Urinbefunde auf eine hämatogene Einschwemmung der Bakterien in die Nieren zurückzuführen sind und erwähnt das gelegentliche Vorkommen dieser Bac. im Blut bei nicht Paratyphuskranken. Unter 50 Schülern einer Klasse wurden drei gelegentliche Para-

typhus B-Ausscheider, in einem Waisenhaus mit der gleichen Kinderzahl ein solcher festgestellt. R. bestätigt (vgl. Referat über die Arbeit von Hübener) auch das Vorkommen der in Rede stehenden Bac. in einer völlig einwandfreien Leberwurst und bringt mit der Feststellung dieser Tatsache die Ausscheidung der Paratyphus B-Bac. in Verbindung. Nach seiner Ansicht spielen die gelegentlichen Paratyphusbac.-Ausscheider keine große Rolle bei der Verbreitung der Paratyphus-Erkrankung. Auch R. rät zur Vorsicht bei der Stellung der bakteriologischen Diagnose „Paratyphus“ bei nicht typischen Krankheitserscheinungen oder fehlendem Widal für Paratyphus. *Eug. Fraenkel.*

**Arzt** und **Boese** (1199) konnten bei zwei Säuglingen, die unter meningitischen Erscheinungen gestorben waren, Paratyphus B-Bac. in verschiedenen Organen in Reinkultur nachweisen. Die Sektion hatte einen katarrhalischen Darmprozeß, aber keinerlei Geschwüre ergeben, dagegen fand sich eine fibrinös-eitrige Meningitis. *Huntemüller.*

**Nauwerck** und **Flinzer** (1224). Bei der Sektion eines 36 Stunden alten Kindes wurden außer hämorrhagischen Infiltrationen des tentorium und der falx, doppelseitiger Otit. med. sero-purul., subpleuralen und subepikardialen Blutungen zahlreiche, bis hirsekorngroße hämorrhagische Erosionen auf der Magenschleimhaut, sowie eine hirsekorngroße Erosion im Anfangsteil des Jejunums gefunden. Die bakteriologische Untersuchung des Leichenbluts mittels Bouillonkultur ergab die Anwesenheit des Bac. paratyphos. B und Bact. coli. Die weiteren Recherchen führten dann zu dem Resultat, daß die Mutter des Kindes, eine 21jährige Fabrikarbeiterin, etwa 4 Wochen vor der Geburt des Kindes an heftigen, während 8 Tagen anhaltenden Durchfällen gelitten hatte und aus einem Ort stammte, in dem in den Monaten August bis Oktober zahlreiche Typhus- und typhusähnliche Fälle vorgekommen waren. Das Blut der Mutter agglutinierte den aus dem Leichenblut des Kindes gezüchteten Bac. noch in einer Verdünnung von 1 zu 400, ebenso einen andern Stamm des Bac. paratyph. Die Verf. schließen, daß es sich hier um den Übergang des Bac. von der Mutter auf das Kind bereits intra graviditat. gehandelt hat, wodurch die Erkrankung des Kindes an Paratyphus herbeigeführt worden ist. Bezüglich des Bact. coli nehmen die Verff. an, daß es erst von dem erkrankten Verdauungskanal aus sekundär in das Blut des Kindes übergegangen ist. Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Magenschleimhaut zeigte, daß es sich um multiple, herdförmige Nekrosen des Magens mit anschließender Entzündung und Ulceration handelte und die Verff. sind geneigt anzunehmen, daß die intrauterine Infektion des Fötus auf dem Wege des plazentaren Kreislaufes zustande gekommen, daß somit die Magenaffektion als auf hämatogenem Wege erzeugt zu betrachten ist. *Eug. Fraenkel.*

**Bucky** (1205) injizierte 4-6 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur von Paratyphus B einer Reihe von Meerschweinchen subcutan. Bei den nach Auftreten schwererer Symptome (meist all-

gemeine Mattigkeit, mitunter Krämpfe, nur selten Durchfälle) getöteten Tieren fanden sich ausnahmslos Paratyphusbac. in allen Teilen des Dünndarms, neben diesen auch zahlreiche andere Bakterien. Während der Dünndarm normaler Tiere fast steril ist, hat man also hier, wohl infolge einer Schädigung der vitalen Funktion der durch die Paratyphusbac. verletzten Darmschleimhaut, ein Überwuchern der wenigen vorhandenen Bakterien resp. ein Aufwandern aus den unteren Teilen des Dickdarms. Ein Überstehen der einmaligen Injektion erzeugte übrigens fast ausnahmslos eine Überempfindlichkeit: mit Ausnahme eines einzigen Falles hatte eine zweite Injektion den schnellen Tod der Tiere zur Folge.

*E. Hoffmann.*

**Marx** (1220) hatte Gelegenheit, die bakteriologischen Untersuchungen bei einer Paratyphus B-Epidemie beim Infanterie-Regiment Hessen-Homburg No. 166 auszuführen. Es handelte sich um eine ganz akut mit gastroenteritischen Erscheinungen einsetzende Krankheit, die sich des weiteren durch einen sehr raschen und leichten Verlauf auszeichnete. Die Brunnen auf dem Truppenübungsplatz bei Darmstadt, wo die Epidemie plötzlich ausbrach, erwiesen sich als einwandsfrei, dagegen gelang es, sowohl aus einigen Stuhlproben als auch besonders aus dem Serum der Kranken den Nachweis zu führen, daß eine Paratyphus B-Infektion vorlag. Als Ursache der Erkrankung kam eine Wurst in Frage, welche die Mannschaften als Wegzehrung erhalten hatten, und die sich bei der heißen Witterung rasch zersetzt hatte.

Da nur die Serumuntersuchungen die Diagnose sichern, insofern als Paratyphusbac. im Stuhl noch keineswegs eine Paratyphuserkrankung beweisen, so weist Verf. besonders hin auf die Zweckmäßigkeit, in allen derartigen verdächtigen Fällen eine Blutuntersuchung vorzunehmen. Zur Vereinfachung der Agglutinationsuntersuchung empfiehlt er warm die Serumpapiere, die von der Firma Merck nach dem Vorschlage von Jacobsthal in den Handel gebracht sind. *Rieke.*

**Faroy** (1208) hat bei einem tödlich verlaufenen Falle von typhösem Fieber mit Darmblutungen aus dem Blute einen Bac.-Stamm isoliert, der nach seinen kulturellen Eigenschaften und seinem Verhalten bei Agglutinationsprüfungen eine Zwischenstellung zwischen Typhus- und Paratyphus A-Bac. (Brion und Kayser) einnimmt.

*Rothe.*

**Nieter** (1226) prüfte die von Mandelbaum in seiner Arbeit „über den Befund eines weiteren noch nicht beschriebenen Bacteriums bei klinischen Typhusfällen“ (Münchener med. Wchschr. No. 36, 1907) veröffentlichten Beobachtungen nach und kam auf Grund seiner Versuche zu der Anschauung, daß die gefundenen Unterschiede zwischen Typhus- und Metatyphusbac. höchst wahrscheinlich durch eine Zersetzung des Glycerins bedingt sind. Da die Metatyphusbac. in serodiagnostischer Beziehung keine Verschiedenheit von echten Typhuskulturen zeigten, hält N. die Trennung der Typhusbac. im Sinne Mandelbaums vorderhand noch nicht für berechtigt. *Max Fraenkel.*

**Lesné** und **Dreyfus** (1218) haben aus dem Eiter eines chronisch verlaufenen Inguinalabszesses Bac. gezüchtet, die der Gruppe der Paratyphusbac. nahestehen, aber ohne genau übereinzustimmen mit einer der beiden Hauptgruppen, Typus A oder B. *Rothe.*

**Buchholz** (1204) hat bei zwei Patienten in Eiterherden Paratyphus B-Bac. nachgewiesen, ohne daß irgend welche Zeichen einer Allgemeinerkrankung vorlagen und ohne daß insbesondere irgendein Verdacht für eine typhöse Infektion bestand. Im ersten Falle handelt es sich um einen periproktitischen Abszeß. Der durch den Operateur steril entnommene Eiter enthielt Paratyphus B-Bac. in Reinkultur. Die Untersuchung des Blutes und der Faeces mußte aus äußeren Gründen unterbleiben. Der 32jährige Patient will nie eine typhusartige Erkrankung durchgemacht haben.

Der zweite Fall betraf einen jungen Mann von 18 Jahren, der seit Monaten an einer Mittelohreiterung litt. Auch hier wurden aus dem Granulationsgewebe des Warzenfortsatzes Paratyphus B-Bac. in Reinkultur gezüchtet. Zeichen für eine bestehende oder kürzlich überstandene typhöse Allgemeinerkrankung ließen sich nicht nachweisen. Die mit dem Blut des Patienten angestellte Widalprobe war in der Verdünnung 1 : 50 negativ.

Der Infektionsmodus läßt sich in beiden Fällen nicht mit Sicherheit feststellen. Im ersten Falle scheint die Annahme nahe zu liegen, daß eine symptomlos verlaufene Infektion des Verdauungskanals die Ursache für die lokale Abszeßbildung abgegeben hat. Gleichwohl verdient die Annahme einer primären, unbemerkt gebliebenen Blutinfektion, die der lokalen Ansiedlung vorausgegangen sein mußte, unbedingt den Vorzug, zumal der zweite Fall sich überhaupt kaum anders erklären läßt.

Die typhösen bezw. die offenen Eiterungen bedeuten für die Umgebung des Kranken eine große Gefahr. Für die Praxis dürfte es sich daher empfehlen, auch bei Eiterungen, die in irgend einer Weise in ihrer Entstehung unklar bleiben, die bakteriologische Feststellung der Erreger nicht zu unterlassen. *Huntemüller.*

**Bushnell** (1206) fand als Erreger eines Knochenabszesses einen Bac., der hinsichtlich der Agglutination Beziehungen hat zum Bac. paratyphosus Schottmüller, sich von diesem aber auch in manchen Punkten unterschied, z. B. bezüglich der Koagulation der Milch. *Dean.*

**Wiechert** (1235) berichtet über einen Fall von tödlich verlaufender Infektion mit Paratyphus B (nach Genuß von Fischen). Es erkrankten 5 Familienmitglieder unter sehr akuten Erscheinungen; ein Fall verlief unter dem Bild schwerster Sepsis und endete nach 18 Tagen tödlich. (48jähriger Mann.) Bei der Sektion wurde aus Herzblut und Milz Paratyphus B in Reinkultur gezüchtet; Agglutination dieser Kulturen mit Paratyphus B-Serum bis 1 : 10 000. Eine Blutprobe der Frau des Mannes, die ebenfalls infiziert gewesen war, zeigte keine Agglutination auf Paratyphus, doch gelang die Züchtung von Paratyphus B-Kulturen aus diesem Blut. In dem tödlich verlaufenen Falle fanden sich ausgedehnte Verkalkungen des

Herzfleisches (Kalkablagerung in nekrotischen Muskelfasern); in der Niere fanden sich Bac.-Embolien (GRAMnegative Stäbchen, die der Autor mit Wahrscheinlichkeit auch für Paratyphus B hält).

Die erst später vorgenommene Untersuchung der betreffenden Fischreste ergab Kultur von Proteus vulgaris. *Fischer.*

**Hübener** (1211) gelang es, aus 6 von 100, aus den verschiedensten Quellen stammenden, Wurstproben Bakterien zu isolieren, welche von den Bakterien der Paratyphus B-Gruppe weder kulturell, noch serologisch zu unterscheiden waren. Keine der betreffenden Würste hatte nachweisbar zu Gesundheitsstörungen Veranlassung gegeben. Der Paratyphus B-Gruppe sind nach Ansicht von H. auch die Bakterien der Hog-Cholera, der Mäusetyphus- und Psittacosebac. und eine bestimmte Art der Fleischvergiftungsbakterien zuzurechnen. Aus diesen, klinisch, sanitätspolizeilich und forensisch wichtigen Feststellungen ergibt sich, daß ein klinisch als Paratyphus verlaufender Fall, bei dem in den Ausscheidungen Paratyphus- oder ihnen ähnliche Bac. gefunden werden, mit diesen in gar keinem ätiologischen Zusammenhang zu stehen braucht, daß es sich vielmehr um eine ganz zufällige, gelegentliche Ausscheidung dieser Bakterien handeln kann. Sanitätspolizeilich erhebt sich die schwierige Frage nach der Einschätzung und Beurteilung solcher gelegentlicher Bac.-Ausscheider für die Epidemiologie und die Bekämpfungsmaßnahmen des Paratyphus. Forensisch ist es wichtig zu wissen, daß aus dem Befund der fraglichen Bakterien in einem Nahrungsmittel kein Schluß auf die nach dem Genuß desselben aufgetretenen Krankheitserscheinungen gezogen werden darf.

*Eug. Fraenkel.*

**Zeller** (1236) fand zwischen den meist aus kranken Kälbern reingezüchteten und menschlichen Paratyphusstämmen Unterschiede in ihrem Verhalten gegen LÖFFLERS Grünlösung 4; einige verhielten sich gleich.

Nach der Agglutination mit Menschen-Paratyphus B-Seris unterscheidet Z.

1. Menschenparatyphusstämme (1 : 8000-25 000),
2. Gruppe b der Kälber-Paratyphusstämme (18 Stämme; Agglutination 1 : 500-5000),
3. Gruppe a der Kälberparatyphusstämme (26 Stämme; Agglutination 1 : 400-1000).

Ob zwischen Menschen- und Kälberparatyphusstämmen Übergänge in agglutinatorischer Beziehung vorkommen, kann bei der geringen Zahl der vom Verf. untersuchten Menschenparatyphusstämmen nicht festgestellt werden. *Johne.*

**Poppe** (1228) kommt auf Grund seiner vergleichenden biologischen Untersuchung über den Bac. suipestifer und Bac. paratyphi B zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der bei Sekundärinfektionen oder saprophytisch beim Schwein vorkommende Bac. suipestifer und der Bac. paratyphi B, der im Anschluß

an Nahrungsmittelvergiftungen (Fleisch, Milch, Gemüse usw.) zu epidemischer Ausbreitung des Paratyphus beim Menschen Veranlassung gibt, lassen sich auf Grund morphologischer, kultureller und serologischer Eigenschaften nicht differenzieren. Der Unterschied zwischen beiden ist, wie schon Joest betont hat, in der verschiedenen Pathogenität zu suchen.

2. Eine Trennung der genannten Bakterien und ihrer nahen Verwandten (Mäusetyphusbac., Fleischvergifter vom Typus Aertryck) von den übrigen Angehörigen der Coli-Typhusgruppe ist im Verein mit dem Agglutinationsphänomen durch kulturelle Methoden möglich. Die Züchtung auf Nährböden, denen reduzierbare Farbstoffe zugesetzt sind, (Neutralrot, Orceïn, Lakmus), leistet bei der Differentialdiagnose vorzügliche Dienste.

3. Entgegen der verbreiteten Ansicht bilden der Bac. suipestifer und der Bac. paratyphi B Indol in Pepton. In Witte-Bouillon erst nach längerer Züchtung (15 Tage), während in gewöhnlichem Peptonwasser oder Stammlösung nach Vogl und Proskauer diese Erscheinung schon früher zu beobachten ist. Pepton sicc. Adamkewitsch eignet sich vor allem zur Anstellung dieser Reaktion. Eine praktische Bedeutung für die Differentialdiagnose dürfte die Indolbildung dieser Bakterien jedoch nicht beanspruchen können, da dieselbe erst nach längerer Zeit auftritt.

4. Die Vergärung verschiedener Kohlehydrate und Alkohole bietet für die Unterscheidung der Bakterien der Coli-Typhusgruppe große Vorteile. Trauben- und Milchzucker, Maltose und Mannit eignen sich hierzu besonders. Das aus diesen Zuckerarten gebildete Gas besteht aus Kohlensäure (30-40%) und Wasserstoff (60-70%).

5. Die Agglutinationsversuche beweisen die Zusammengehörigkeit des Bac. suipestifer, Bac. paratyphi B, Bac. typhi murium und Bac. enteritidis Gärtner (Aertryck) in eine Gruppe, die nach Th. Smith als Hog-Cholera- oder auch als Paratyphusgruppe zu bezeichnen ist.

P. kann daher auf Grund seiner Untersuchungen die von de Nobele, van Ermengem, Trautmann und Anderen vorgeschlagene Abtrennung einer Hogcholera-(Paratyphus-)Gruppe innerhalb der typhusähnlichen Bakterien bestätigen. Der Bac. enteritidis Gärtner dürfte dieser Gruppe, zu der er nahe Beziehungen hat, jedoch nicht einzurechnen sein.

*Klimmer.*

**Eckersdorff** (1207) berichtet über vier verschiedene Fälle, wo Bakterien der Hog-Cholera-Gruppe als die Erreger festgestellt werden konnten. Es handelte sich bei zwei Fällen um menschliche Erkrankungen, die beiden anderen fanden sich einmal bei Papageien, das andere Mal bei Meerschweinchen. Neisser erwähnt in einer Nachschrift noch zwei Nahrungsmittelmassenerkrankungen. Bei der ersten wurde Paratyphus als Erreger gefunden. *Huntemüller.*

**Schmitt** (1233) kommt in einem Vortrag über den Bac. paratyphosus B als Krankheitserreger bei Kälbern auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Einige Stämme von Paratyphusbac. und ein zur Paratyphusgruppe der Fleischvergifter gehörender Stamm waren für

Kälber von einigen Wochen pathogen von der Schleimhaut der oberen und mittleren Luftwege aus, von der Subcutis, der Bauchhöhle und der Blutbahn aus; sie waren aber für solche Kälber nicht pathogen vom Verdauungsschlauch aus. 2. Bereits nach der Infektion per os trat bei einem Kalbe eine, wenn auch geringe Erhöhung der Agglutinationskraft des Blutserums ein. 3. Nach Infektion in die Subcutis, die Bauchhöhle, die Blutbahn und nach Versprühen der Kulturen in die Nasenhöhlen erlangt das Blutserum der Kälber einen hohen Agglutinationstiter. 4. Aus dem Blute dieser Kälber konnten die Paratyphusbac. (Passagestämme) in Reinkultur gezüchtet werden. 5. Das bei Beendigung des Versuches gewonnene Blutserum der wie unter 3. mit Menschen-Paratyphusbac. infizierten Kälber agglutinierte die Menschen-Paratyphusbac. und den Fleischvergifter um so höher, je länger sie in dem lebenden Gewebe der Kälber gewesen waren. 6. Das Blutserum, welches gewonnen wurde bei der Tötung von 2 mit Menschen-Paratyphusbac. in die Nasenhöhle, die Unterhaut und in die Blutbahn infizierten Kälbern, agglutinierte die Passagestämme eines Menschen-Paratyphusbac. und die des Fleischvergifters, welche 2-5 Tage in den lebenden Geweben der Kälber gewesen waren, nicht mehr nieder, wie die Menschen-Paratyphusbac., sondern hoch, wie die Kälber-Paratyphusbac., die gezüchtet waren aus der Ruhr, Septikämie und Lungenbrustfellentzündung (K.-P. a-Stämme). 7. Das gleiche Ergebnis hatte die Agglutination mit K.-P. a-Immunserum, das aus Kaninchen dargestellt war. Umgekehrt agglutinierten Immunsera, welche mit Menschen-Paratyphusbac. aus Pferd und Kaninchen gewonnen waren, die Menschen-Paratyphusstämme und den Fleischvergifter sehr hoch, deren Passagestämme aber um so niederer, je länger sie in den lebenden Geweben der Kälber gewesen waren, und solche Passagestämme, die 2-5 Tage im Kalb gewesen waren, nur mehr ganz nieder, sowie die K.-P. a-Stämme. 8. Dieser Wechselbeziehungen wegen, da ferner Paratyphusbac. nicht nur bei der Ruhr und der Septikämie, sondern auch besonders bei der ansteckenden Lungen-Brustfellentzündung der Kälber eine erhebliche Rolle spielen, und da auch neugeborene Kälber erfahrungsgemäß ungemein wenig widerstandsfähig gegen Bakterieninvasionen jeder Art sind, erscheint eine eingehende Bearbeitung der angeschnittenen Fragen wichtig und dringlich, insbesondere auch in bezug auf die Beurteilung des Fleisches kranker Kälber. *Johne.*

**Leistikow** (1217) berichtet über eine Fleischvergiftung, bei welcher 21 Personen schwer erkrankt und davon zwei gestorben sind. Es handelte sich um den Genuß von „Sülze“ und Fleischteilen einer notgeschlachteten Kuh. Es geschah eine Hausschlachtung am dritten Krankheitstage. Die Kuh wurde tierärztlich weder vor noch nach der Schlachtung untersucht, sie soll aber nach den Angaben des Schlächters eine Magen- und Darmentzündung, wie auch eine Bauchfellentzündung gehabt haben. Das hygienische Institut der Universität Halle a. S. fand in der Milz der einen verstorbenen Person und in dem rohen Fleisch der Kuh Paratyphusbac. der Gruppe B. Blutproben mehrerer erkrankt ge-

wesener Personen zeigten mittels der Agglutinationsprobe Anzeichen einer vorausgegangenen Infektion mit Paratyphusbac. der Gruppe B. In der „Sülze“ und Wurst wurde dieser Bac. nicht gefunden, vielleicht wegen Überwucherung durch Fäulnisbakterien. Nach dem Gutachten des genannten Institutes kam die Infektion mittels der „Sülze“ zustande. Demgegenüber meint Verf., daß es sich hier nicht um eine Infektion, sondern um eine Intoxikation gehandelt hätte, da das zu der „Sülze“ verwendete Fleisch weichgekocht wurde und die Bac. daher zugrunde gingen, außerdem wurden in der „Sülze“ keine Bac. gefunden.

*Aujeszky.*

## 8. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

1237. **Blumenthal, F.,** u. **A. Hamm,** Bakteriologisches und klinisches über Coli- und Paracoliinfektionen (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18, H. 4). — (S. 313)

1238. **Burk, A.,** Mutation bei einem der Coligruppe verwandten Bacterium (Archiv f. Hyg. Bd. 65, H. 3). — (S. 313)

1239. **Dudgeon, L. S.,** Acute and chronic infections of the urinary tract due to the bacillus coli (Lancet vol. 1, p. 615). — (S. 315)

1240. **Frouin, A.,** Influence du intestinal sur le developpement du Bacille typhique et du Bacterium coli (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 2, p. 619). — (S. 313)

1241. **Handson, W.,** Enteritisepidemie, verursacht durch das Rattengift „Liverpool virus“ (British med. Journal vol. 2, p. 1547). — (S. 314)

1242. **Kaiwabara, T.,** Bacterium coli mit enormer Kapselbildung bei Panophthalmie (Archiv f. Augenheilk. Bd. 60, H. 4). [Inhalt im Titel. Es wird vor Verwechslung mit Friedlaenderschen Pneumoniebacillen auf Grund des Deckglaspräparates gewarnt. *Fleischer.*]

1243. **Mayer, E.,** Untersuchungen über die Agglutination des Bacterium coli (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 64, H. 5, 6). — (S. 314)

1244. **Moro** u. **Mandelbaum,** Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitriger Prozesse (Münchener med. Wchschr. No. 18). — (S. 315)

1245. **Noeggerath, C. T.,** Bacillus coli immobilis capsulatus (Wilde) bei einem Falle von eitriger Meningitis cerebrospinalis (Münchener med. Wchschr. 1907, No. 13). — (S. 315)

1246. **Revis, C.,** Milk and the physiological properties of coleoform organisms (Journal of pathol. and bacter. 1907, vol. 12, p. 228). — (S. 312)

1247. **v. Schroetter, H.,** u. **M. Weinberger,** Zur Kenntnis der Colibacillose der Respirationsorgane (Wiener klin. Wchschr. No. 14, 24, 30). — (S. 315)

**Revis** (1246). Milch affiziert die physiologischen Eigenschaften der Colibakterien nicht. Die Saccharosevergärung ist variabel und kann

durch Züchtung erworben werden. Die Neutralrotreaktion ist unsicher*. Kultur auf Milch kann in gewissen Fällen die Beweglichkeit beeinträchtigen.

*Dean.*

**Frouin** (1240) untersuchte den Einfluß des Darmsafts vom Hunde auf die Entwicklung von Typhus- resp. Colibouillonkulturen. Er fand, daß der Darmsaft in bestimmten Verdünnungen anfangs eine agglutinierende Wirkung auf die Typhusbac. auszuüben vermag. Im Laufe des Wachstums nach 14 und mehr Stunden verschwindet das Phänomen wieder, die Kultur wird homogen. Auf die Entwicklung von Colibac. war der Zusatz von Darmsaft ohne Einfluß.

*Dibbelt.*

**Burk** (1238) berichtet über eine Beobachtung, wo sich auf der mit dem Stuhle einer nach Genuß von Krabbengelee erkrankten Frau beschickten Drigalskischen Lakmus-Milchzucker-Agarplatte neben einigen roten Kolonien eine dicke, weiße Auflagerung zeigte, welche auf Endoscher Fuchsin-Milchzucker-Agarplatte weitergezüchtet anfangs eine blaßrosa Färbung erwies. Indem diese Kolonien nach einigen Tagen (Zimmertemperatur) größer wurden, zeigten sich auf denselben knopfartige, stark rote Erhebungen. Dabei war ein dick rahmartiger, unregelmäßig gestalteter, am Rande stark ausgebuchteter Teil von einer peripheren, dünnen Auflagerung zu unterscheiden. Zunächst zeigten sich diese Knöpfe nur in der Mittelpartie, dann nach einigen Tagen auch auf der Randpartie; die letzteren blieben erhalten, dagegen konfluierten die mittleren binnen 8-10 Tagen. Verf. sah die Bildung von immer mehr Knöpfchen, welche in der hellen großen Mutterkolonie meistens als flache Erbebungen am zweiten oder dritten Tage erschienen, am nächsten Tage rote Farbe zeigten und später (nach einem, meistens aber mehreren Tagen) blaß wurden. Es kam auch vor, daß die Knöpfchen von Anfang an rot waren, oder nicht wieder abblaßten. Vergleichende Untersuchungen mit dem Massinischen Bact. coli mutabile zeigten, daß das vom Verf. beschriebene Bacterium von dem Massinischen etwas verschieden ist. Beide Bakterien sind der Coligruppe verwandte Stäbchen, welche „erst durch die Mutation in ein von Bact. coli nicht mehr zu unterscheidendes Bacterium“ verwandelt werden.

*Aujeszky.*

**Blumenthal** und **Hamm** (1237) fanden, daß im Darm unter normalen als auch pathologischen Verhältnissen nicht nur echte Colibakterien, sondern auch von diesen weit verschiedene Arten vorkommen. Die Coliarten des Darmes scheinen nach den Untersuchungen der Verff. konstant in Wechsel begriffen zu sein, eine „individuelle“, den Menschen längere Zeit hindurch begleitende Colirasse war nicht nachweisbar. Dies kann vielleicht mit der fortwährend wechselnden Nahrung zusammenhängen. Besondere Charakteristika der „pathologischen“ Coliarten konnten nicht gefunden werden. Die Verff. halten es für unerwiesen,

*) Diese Angabe dürfte Bedenken erregen, da sich gerade die Neutralrotreaktion als eine sehr zuverlässige in ausgedehnten Versuchsreihen erwiesen hat.

*Baumgarten.*

daß das avirulente Colibacterium plötzlich virulent werde; die Eigenschaften der verschiedenen Colistämme zeigten sich als konstant, und was die Tiervirulenz anbelangt, so kann man von derselben auf die Pathogenität für Menschen nur mit Vorsicht schließen. Die Agglutinationsprobe ist zur Aufklärung der Colibacillosen nur selten brauchbar (hoher Agglutinationstiter, wenigstens 250, oder Ansteigen desselben im Verlaufe der Krankheit!). Noch seltener ist der Agglutinationsversuch zur Trennung verschiedener Colistämme verwendbar. Von 11 Fällen mit Colibefund konnten die Verff. das Bact. coli nur bei ungefähr der Hälfte der Fälle aus dem kreisenden Blute züchten und darum können auch nur diese Fälle als Coli- resp. Paracolibacillosen aufgefaßt werden, dagegen war die ätiologische Bedeutung der bei den übrigen Fällen gefundenen Colibac. als unsicher zu betrachten. Einmal (Coliseptikämie bedingt durch Cholecystitis) wurde auch der Übergang von Colibakterien von der Mutter auf den Fötus festgestellt. Die durch Colibakterien verursachten Pyelonephritiden scheinen besonders bei Schwangeren vorzukommen; diese Infektion ist entweder hämatogenen Ursprungs oder — viel wahrscheinlicher — entsteht sie durch aszendierende Wanderung der Colibakterien*. *Aujeszky.*

Aus **Mayers** (1243) zahlreichen Untersuchungen geht hervor, daß, wenn ein Coliserum seinen homologen (seinen eigenen, zur Immunisierung angewandten) Colistamm agglutiniert, so werden andere Colistämme durch dasselbe Serum mit wenigen Ausnahmen nur schwach oder oft gar nicht beeinflußt. Meistens wird der homologe Colistamm am stärksten agglutiniert. Verf. konnte weiterhin feststellen, daß eine Agglutination zwischen Typhusserum und Colibakterien unzweifelhaft existiert. Das Agglutinationsvermögen des Serums eines typhuskranken Menschen für das Bact. coli kann aus verschiedenen Ursachen herstammen. Entweder ist das Serum imstande, Colibac. schon normalerweise zu agglutinieren; oder es besitzt infolge der Erkrankung eine allgemein erhöhte Agglutinationskraft; andersmal handelt es sich um eine Gruppen- oder Gattungsreaktion; endlich kann man auch annehmen, daß die Agglutination durch eine von den Typhusgeschwüren ausgehende Sekundärinfektion hervorgerufen wird. Bezüglich einer solchen Sekundärinfektion sei aber bemerkt, daß Verf. von zwanzig Fällen vorgeschrittener Phthisen, wo das Vorhandensein von tuberkulösen Darmgeschwüren anzunehmen war, nicht in einem einzigen Fall eine gesteigerte Agglutination des eigenen Colistammes feststellen konnte. *Aujeszky.*

Die von **Handson** (1241) ausgeführte bakteriologische Untersuchung der Stühle ergab in allen Fällen die Anwesenheit eines Bac., der kulturell näher zu Bact. coli commune als zu Bac. Gaertner stand. Hauptsächlich unterschied derselbe sich aber von beiden dadurch, daß das Serum der Kranken ihn agglutinierte. Schwache Aggluti-

---

*) Ich halte nach wie vor eine infektiöse Wirksamkeit des gewöhnlichen Bact. coli für unerwiesen. *Baumgarten.*

nation zeigte auch der Bac. LIVERPOOL, der kulturell mit dem fraglichen Bac. ebenso übereinstimmte, wie im Tierexperiment. *Goldzieher.*

**Dudgeons** (1239) Arbeit bringt nur klinische u. a. Beobachtungen über den opsonischen Index gegenüber Bact. coli bei normalen und an Coliinfektion leidenden Individuen, und über die bakterieiden Eigenschaften des menschlichen und Pferdeserums. *Polya.*

**Moro** und **Mandelbaum** (1244) berichten, daß sie versuchten, eitrige Colicystitiden bei Mädchen mit Einläufen von frischem, unverdünntem Rinderserum in die Blase zu behandeln. *Conzen.*

**v. Schroetter** und **Weinberger** (1247) berichten über einen Fall von Bronchopneumonie, verursacht durch Bact. coli. Laut der Krankengeschichte waren beiderseits lobulär-pneumonische Herde mehrere Wochen lang vorhanden. Der Larynx war wie bei Typhus entzündlich geschwellt und infiltriert. Expektoration sehr reichlich, eitrig. Es zeigte sich auch geringe Albuminurie, Herpeseruption und vorübergehender Haarausfall. Die Agglutinationsprobe fiel mit Bact. coli positiv aus, dagegen gab sie mit Typhus- und Paratyphusbac. ein negatives Resultat. Vermutlich erfolgte die Infektion auf hämatogenem Wege vom Rachen oder Darm aus und es ist möglich, daß katarrhalische Pneumonien öfter durch den Bac. coli verursacht werden*. Die Colibacillose wurde bakteriologisch festgestellt. Dieser Colistamm zeigte eine Neigung zur Polymorphie; auf Einwirkung von Radiumstrahlen entstand regelmäßig eine Fadenbildung mit Filamenten bis zu 40 μ lang. *Aujeszky.*

**Noeggerath** (1245) berichtet über einen Fall, bei welchem der Patient (ein Säugling) nach ca. zweimonatlicher Krankheitsdauer an eitriger Leptomeningitis und Pyocephalus internus zugrunde ging und bei welchem die bakteriologische Untersuchung der durch Lumbaleinstiche wiederholt gewonnenen trüben, glasigen Lumbalflüssigkeit das Vorhandensein eines GRAM-negativen Kapselbacteriums feststellte, dessen Eigenschaften mit jenen des „Bact. coli immobilis capsulatus WILDE“ übereinstimmten. Ob die Infektion durch die Verdauungswege oder durch die Nabelwunde geschah, läßt Verf. dahingestellt. Die Symptomatologie des Falles bot wenig charakteristisches. Die Hautblutungen konnten nicht befriedigend erklärt werden. Ebenso bleibt es dahingestellt, ob die lange Krankheitsdauer und die oft wochenlang nur unwesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens mit der Eigenart des Infektionserregers zu erklären ist. *Aujeszky.*

## 9. Bacillus alcaligenes

**1248. Lafforgue,** Beobachtungen über einen alkalibildenden Bacillus bei einer typhusähnlichen Infektion (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 18. Juli). — (S. 316)

*) Ich bezweifle in diesem wie in allen anderen ähnlichen Fällen die ätiologische Bedeutung des gewöhnlichen Colibac. für die in Rede stehenden Krankheitsprozesse. *Baumgarten.*

**1249. Trincas** e **Olla,** Casi di intossicazioni alimentari da Bacillus faecalis alcaligenes (Annali di Igiene sperim. 1907, fasc. 4). — (S. 316)

**Lafforgue** (1248). Bei einer typhusähnlichen Infektion erwies sich die Serodiagnostik gegen Typhus- und Paratyphusbac. negativ. Aus dem Blut ließ sich in Reinkultur ein beweglicher, Gram-negativer Bac. züchten, der die Größe des Typhusbac. hatte, in Bouillon, Gelatine, auf Kartoffeln wuchs. Auf Gelatineplatten bildete er rundliche, kaum durchsichtige Kolonien von glatten Konturen, ohne die Gelatine zu verflüssigen. Außer der Laktose vergärte er alle Zuckerarten (Lävulose, Glukose, Maltose, Mannit). Keine Indolbildung. Besseres Wachstum in arsenhaltiger Bouillon als in gewöhnlicher. Der Petruschkysche Nährboden (Lakmusmolke) wurde schon in den ersten Stunden nach dem Impfen alkalisch. In einer Verdünnung von 1 : 150 wirkte das Serum des Trägers agglutinierend auf den Bac. Aus dem Tierversuch ergab sich die Pathogenität des Bac. für Kaninchen und Meerschweinchen: Allgemeine Peritonitis, Septikämie. Aus den Faeces ließ sich auf dem Endoschen Nährboden nichts züchten, aber in Reinkultur gesät, entwickelte der Bac. anfangs typhusähnliche, transparente Kolonien, die aber allmählich vom Centrum aus rot wurden.

Die differential-diagnostisch wichtige Eigenschaft dieses Bac., das Alkalisieren des Nährbodens, die man bis dahin nur den Saprophyten zugesprochen hatte, ist am intensivsten bei Originalkulturen aus dem menschlichen Organismus, durch künstliche Fortzüchtung wird sie immer mehr abgeschwächt und verschwindet in der 5., 6. Kultur; ebenso verschwindet sie sofort nach einmaliger Passage des Bac. durch den Meerschweinchenkörper. *Dibbelt.*

**Trincas** und **Olla** (1249) isolierten aus Käse, der Fälle von Vergiftung verursacht hatte, einen Bac., den sie auf Grund seiner erschöpfend studierten morphologischen, biologischen und kulturellen Merkmale als zur Gruppe des Bac. faecalis alcaligenes (Petruschky) gehörig identifizieren konnten.

Die Merkmale dieses von den Autoren beschriebenen Bac. sind im allgemeinen die folgenden: Er ist von ovaler Gestalt, kurz und dick, und färbt sich mehr an den Enden, als in der Mitte; er kann auch stäbchen- und fadenförmige Gestalt zeigen, namentlich in mehrere Tage alten Kulturen und in Kulturen auf Kartoffeln. Er ist beweglich und Gram-negativ.

In Agar und Gelatine veranlaßt er Kulturen mit grünlicher Fluoreszenz. Bouillon nimmt eine visköse Konsistenz und eine alkalische Reaktion an, die in dem Maße zunimmt, wie sich die Kultur entwickelt. Dasselbe geschieht in Milch, die nicht gerinnt.

Er saccharifiziert Stärke und invertiert Rohrzucker nicht. Er verursacht keine Gärung von Traubenzucker, Laktose und Maltose; auch zersetzt er nicht das der Nährbouillon im Verhältnis von 2% zugesetzte Glycerin und Mannit.

Wird die Milch, in der man den Keim sich entwickeln ließ, Hunden dargereicht, so verursacht er dasselbe Krankheitsbild, das man bei der natürlichen Infektion beobachtet und das in seinen allgemeinen Zügen in intensiven Schmerzen im Epigastrium, in Erbrechen, bisweilen Diarrhoe, Erniedrigung der Temperatur besteht; nach einem verschieden langen Zeitabschnitt erfolgt die Rückkehr zu normalen Verhältnissen.

Filtrate der Bouillonkulturen durch BERKEFELD-Filter töten in kurzer Zeit Kaninchen, wenn sie auf intravenösem Wege eingeimpft werden; dasselbe Resultat erhält man mit Präcipitaten dieser Filtrate, die man vermittels Alkohol und Ammoniumsulfat erhalten hat.

Nach Ansicht der Autoren müßte dieser Bac., wenn man ihm einen Platz gemäß der in jüngster Zeit von KLIMENKO für die Gruppe des Bac. faecalis alcaligenes aufgestellten Klassifizierung anweisen wollte, zwischen die erste und zweite der von KLIMENKO angegebenen Gruppen eingereiht werden, da sich herausgestellt hat, daß er die Merkmale dieser beiden Gruppen besitzt.

Zuletzt weisen die Autoren auf den Umstand hin, daß ihr Bac. bei den verschiedenen Passagen durch künstliche Nährsubstrate leicht seine chromogenen Eigenschaften verliert und daß zugleich seine pathogenen Eigenschaften bis zu ihrer vollständigen Erschöpfung abnehmen.

*Tiberti.*

## 10. Dysenteriebacillus

**1250. Abe, N.,** Über die Ätiologie der Dysenterie (Archiv f. Hyg. Bd. 65, H. 2). — (S. 341)

**1251. Amako, T.,** Dysenterieepidemien und Bacillentypen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, H. 1). — (S. 321)

**1252. Auché, B.,** Pouvoir opsonique du sérum antidysentérique de Mm. VAILLARD-DOPTER et du sérum antidysentérique de Mm. COYNE-AUCHÉ, à l'égard des bacilles dysentériques du type FLEXNER (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 16 p. 833). — (S. 331)

**1253. Aveline, H. T. S., A. E. Boycott** and **W. F. Macdonald,** Bacillus dysenteriae of FLEXNER in relation to asylum dysentery (Journal of Hyg. vol. 8, no. 3). — (S. 332)

**1254. Bose, K. Ch.,** Is dysentery the sole cause of the tropical liver abscess (British med. Journal vol. 2, p. 1249). — (S. 340)

**1255. Böse,** Beobachtungen und Erfahrungen über Ruhr in Ostasien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, H. 1). — (S. 337)

**1256. Bowman, F. B.,** A series of cases of tropical infantile dysentery with a hitherto undescribed bacillus as the causative factor (Phil. Journal of scienc. vol. 3, no. 1). — (S. 341)

**1257. Bushnell, F. G.,** Asylum dysentery and ulcerative colitis (British med. Journal vol. 2, p. 831). — (S. 341)

**1258. Chvostek, F.,** Zur Frage der Immunisierung per os (Wiener klin. Wchschr. No. 14 p. 453). — (S. 331)

1259. **Coyne, P.,** et **B. Auché,** Action du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes inoculés dans la cavité peritonéale avec des cultures du bacille dysentérique de Flexner (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 64, no. 16 p. 829). — (S. 330)

1260. **Coyne, P.,** et **B. Auché,** Action comparée du sérum de Mm. Vaillard et Dopter et du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes inoculés dans la cavité péritonéale avec des cultures du bacille dysentérique de Flexner (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 64, no. 16 p. 831). — (S. 330)

1261. **Coyne** et **A. Auché,** Les sérums antidysentériques polyvalents (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 65, p. 629). — (S. 331)

1262. **Di Donna, A.,** Untersuchungen über die bacilläre Dysenterie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 8). — (S. 325)

1263. **Dopter, Ch.,** Les dysenteries. Paris, Doin & Fils. — (S. 320)

1264. **Dopter, Ch.,** Action antiendotoxique du sérum antidysentérique préparé par inoculation intraveineuse de cultures vivantes seules (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 64, no. 24 p. 28). — (S. 327)

1265. **Dopter, Ch.,** Vaccination antidysentérique expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, Bd. 64, p. 379). — (S. 331)

1266. **Dopter, Ch.,** Vaccination antidysentérique expérimentale par les voies digestives (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 64, no. 17 p. 868). — (S. 332)

1267. **Händel,** Zur Differenzierung der Ruhrbacillen mittels der Agglutination, der Komplementablenkung und der bakteriotropen Immunserumwirkung (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 28, H. 2). — (S. 322)

1268. **Haenisch,** Über „Ruhr“ in Irrenanstalten (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 60, p. 245). — (S. 336)

1269. **Hata, S.,** Über die durch bestimmte anorganische Salze verursachten Degenerationsformen bestimmter Bakterienarten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 4). — (S. 323)

1270. **Heller,** Ist bei der Dysenterievergiftung wesentlich ein echtes Toxin oder ein Endotoxin beteiligt? (Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 42, Beiheft). — (S. 324)

1271. **Knöpfelmacher, W.,** Über Paradysenterie und gleichartige Erkrankungen des Kindesalters (Med. Klinik No. 34). — (S. 340)

1272. **Kolle, W., O. Heller** u. **v. de Mestral,** Die Wertbestimmung des Dysenterieserums (Deutsche med. Wchschr. No. 19). — (S. 327)

1273. **Kolle, W., O. Heller,** u. **v. de Mestral,** Untersuchungen über Dysenterietoxine, das Dysenterieserum und seine Wertbestimmung (Arb. a. d. Inst. z. Erf. der Inf.-Krankh. in Bern). — (S. 328)

1274. **Konrich, Fr.,** Über eine isoliert gebliebene Epidemie bacillärer Ruhr in Mitteldeutschland und einen dabei gefundenen, zwischen den Typen Shiga-Kruse und Flexner stehenden Bacillus (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 60, p. 281). — (S. 335)

1275. **Kraus, R.,** u. **R. Dörr,** Über Anaphylaxie (Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 42, Beiheft). — (S. 326)

1276. **Kraus, R.,** u. **R. Dörr,** Die Wertbemessung des Dysenterieserums (Deutsche med. Wchschr. No. 27). — (S. 330)
1277. **Kruse, W.,** Die Verbreitung der Ruhr durch sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bacillenträger“ (Klin. Jahrb. Bd. 19, H. 4). — (S. 333)
1278. **Küster, E.,** Ein Dysenteriebacillenträger (Münch. med. Wchschr. No. 35). — (S. 334)
1279. **Lösener,** Zur Ätiologie der in Ostpreußen heimischen Ruhr (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beiheft [Bericht üb. d. 2. Tag. d. fr. mikrob. Verein. 11.-13. VI. 08. Berlin] und Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 48, H. 3). — (S. 339)
1280. **Manicatide,** Sur la présence des bacilles dysentériques dans la colite infantile (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 65, p. 525). — (S. 341)
1281. **Neufeld,** Diskussionsbemerkungen zu den Referaten von Pfeiffer, Kraus und Kolle: Über die Beziehungen der sogenannten Toxine zu den Endo-Toxinen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beiheft). — (S. 325)
1282. **Ruffer, M. A.,** and **J. G. Willmore,** The produktion of immunity against the dysentery toxin (Brit. med. Journ. vol. 2, p. 1176). — (S. 325)
1283. **Sachs-Müke,** Können lebende Dysenteriebacillen die Eiwand des frischen Hühnereies durchwachsen? (Arch. f. Hyg. Bd. 62, p. 229). — (S. 332)
1284. **Saundby, R.,** and **W. H. Wynn,** Reports case of sporadic dysentery in a child (The British med. Journal vol. 1, p. 20). — (S. 340)
1285. **Schottelius,** Über das Toxin und das Antitoxin der Dysenteriebacillen (Med. Klinik. No. 32). — (S. 323)
1286. **Shiga, K.,** Typen der Dysenteriebacillen, ihr epidemiologisches Verhalten und serotherapeutische Studien (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 60, p. 75). — (S. 320)
1287. **Shiga, K.,** Über die aktive Immunisierung per os (Saiki-gaku zassi No. 138; Ref. i. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, H. 11-13). — (S. 326)
1288. **Shiga, K.,** Epidemiologische Betrachtungen über die Dysenterie (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 60, p. 120). — (S. 334)
1289. **Siebert,** Fliegen als Infektionsträger bei Darmerkrankungen (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 12, H. 5). — (S. 334)
1290. **Trembur,** Beobachtungen über Ruhr in Tsingtau in den Jahren 1906-08 (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 389). — (S. 334)
1291. **Vaillard** et **Ch. Dopter,** La sérothérapie dans le traitement de la dysenterie bacillaire (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, p. 240) — (S. 331)
1292. **Vincent, H.,** Infection dysentérique expérimentale et voies biliaires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 65, no. 26 p. 113). — (S. 333)

**Dopter** (1263) behandelt in einem 299 Seiten starken Bande die verschiedenen Formen der Dysenterie. Nach einem geschichtlichen Überblick (Kap. 1) bespricht der Verf. ausführlich die bacilläre Dysenterie (Kap. 2). Dieser Abschnitt enthält neben den in der medizinischen Literatur niedergelegten Befunden anderer Untersucher den Extrakt der reichen Erfahrungen, die der Verf. bei seinen eigenen und gemeinsam mit VAILLARD ausgeführten Untersuchungen gesammelt hat. Insbesondere finden dabei die verschiedenen Typen der Ruhrbac. und die Serumtherapie der Dysenterie Berücksichtigung.

Im 3. Kapitel wird zum Teil ebenfalls auf Grund eigener Erfahrung die Amoebenenteritis behandelt, während der Verf. bei der Beschreibung der Balantidienenteritis (Kap. 4) sowie der durch Spirillen und Chilodon dentatus verursachten Dysenterie, ferner der sogenannten Sumpfdysenterie, des Kalaazar, der Bilharzia- und Ankylostomiasis-Pseudodysenterie (Kap. 5) den Mitteilungen anderer Autoren folgt. Im 6. Kapitel werden die Diagnose der verschiedenen Formen der Dysenterie sowie die Methoden der Isolierung der Krankheitserreger besprochen.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis sowie gute und übersichtliche Inhaltsverzeichnisse vervollständigen in dankenswerter Weise das Werk, das jedem, der sich mit der Dysenterie und den ihr verwandten Krankheiten beschäftigt, willkommen sein wird. *Lentz.*

**Shiga** (1286) unterscheidet unter den Ruhrbac. den SHIGA-KRUSE-Typus (Typus I), den Y-Typ (Typus II), den STRONGschen Typ (Typus III), den FLEXNERschen Typ (Typus IV) und einen Typus V, welcher sich vom FLEXNER-Bac. im wesentlichen nur dadurch unterscheidet, daß er Mannit ebenso wie der FLEXNER-Typ vergärt, in einer 1proz. Mannit-Lakmus-Peptonlösung aber nach 3-4 Tagen den durch Vergärung des Mannit erzeugten roten Farbenton in Blau umschlagen läßt, eine Erscheinung, die darauf beruht, daß nach Erschöpfung des Mannit der Bac. das Pepton angreift und unter Bildung alkalischer Verbindungen spaltet[1]. Ältere Stämme verlieren diese letztere Fähigkeit. Die Stämme gaben auch eine sehr starke Indolreaktion.

Bei der Prüfung dieser 5 Typen mittels der Agglutination zeigte sich, daß die Typen 2 und 3 (Y und STRONG) einerseits, sowie die Typen 4 (FLEXNER) und 5 andererseits sich außerordentlich nahestehen. Die Prüfung der 5 Typen im bakteriolytischen Reagensglasversuche nach NEISSER-WECHSBERG gab keine eindeutigen Resultate.

---

[1]) Sonderbarerweise zieht SHIGA aus dieser Beobachtung nicht den einzig logischen Schluß, daß, wie dies schon 1903 HETSCH festgestellt hat, in flüssigen Nährböden der Zusatz von 1proz. Mannit nicht genügt, um die Reaktion eindeutig zu erhalten, sondern schließt, daß die Mannitprobe für die Differenzierung der Ruhrbac. nicht zu brauchen sei, betont aber selbst an 2 Stellen seiner Arbeit, daß der 5. Typus zunächst durch Mannitvergärung den Nährboden rot und erst nachträglich durch Eiweißspaltung blau färbe. Dasselbe hat HETSCH bei seinen Nutrose-Nährböden gesehen, so lange er nur 1% Mannit nahm; bei einem Zusatz von 2% Mannit verlief die Reaktion einwandsfrei. Ref.

Shiga bezeichnet den Shiga-Kruse-Typus als „Originaltypus“, die anderen Typen als „Varietäten“[1].

In manchen Epidemien, die Shiga zu beobachten Gelegenheit hatte, herrschte der Shiga-Kruse-Typ vor, in anderen die anderen Arten, bisweilen war zunächst die eine, im weiteren Verlauf der Epidemie eine andere Art vorherrschend. Er weist dann auf die Befunde von Amako hin, der bei 2 Kranken je 2 Typen von Ruhrbac. in den Faeces hat nachweisen können, und außerdem in mehreren Familien verschiedene Ruhrkranke gefunden hat, deren Erkrankungen durch verschiedene Typen der Ruhrbac. hervorgerufen worden waren. Einen Unterschied im Verlauf der verschiedenen Dysenterien konnte er nicht erkennen.

Immunisatorisch stehen sich der 4. und 5. Typus so nahe, daß die mit ihnen gewonnenen Immunsera sich vollständig gleich verhalten. Im übrigen verhalten sich aber die anderen Typen verschieden, wovon sich Shiga bei der Immunisierung von Pferden überzeugen mußte. Die Pferde sind gegenüber Ruhrbac. gerade so empfindlich wie Kaninchen. In dem Bestreben ein multivalentes Serum zu gewinnen, sah Shiga, daß eine Mischung von 2 Sera, die durch Immunisierung von Pferden mit dem 1. und 2. Typ einerseits und dem 1. und 4. oder 5. Typ andererseits gewonnen waren, gegen alle Formen der Bac.-Ruhr wirksam war. Zur Immunisierung mit 2 Typen empfiehlt er nicht gleichzeitige Injektion beider Typen, sondern alternierende Injektionen. *Lentz.*

In der Stadt Kobe in Japan herrscht ständig Ruhr. Größere Epidemien traten 1893 und 1905 auf. Die letztere Epidemie wurde von **Amako** (1251) epidemiologisch und bakteriologisch genau verfolgt. Die Stühle der Kranken wurden regelmäßig alle 2 Tage untersucht, und zwar mittels des v. Drigalski- oder des Endo-Agars. Die so isolierten Bakterienstämme ließen sich in 5 Gruppen trennen, entsprechend den von Shiga aufgestellten 5 Typen der Ruhrbac., die also hier in Kobe sämtlich vertreten waren. Kulturell zeigten die Ruhrbac. die bekannten Eigenschaften; eine Abweichung vom bekannten Verhalten zeigte nur ein Shiga-Kruse-Stamm, der in einer 4 Wochen alten Peptonwasserkultur eine schwache Indolreaktion gab.

Gegenüber den Kohlehydraten, deren Fermentierbarkeit in Nutroselösung nach Dörr oder in Peptonwasser mit 1% Kohlehydrat und Lakmuslösung geprüft wurde, verhalten sich die 5 Typen im allgemeinen konstant, wie dies bereits Shiga (s. das Referat über dessen Arbeit a. S. 320) beschrieben hat. Nur der Typus 3 verhielt sich nicht gleichmäßig gegen Dextrin, das von einzelnen Stämmen vergoren wurde, von anderen nicht; beide Varietäten fanden sich einmal bei einem und demselben Patienten. Amakos Tierversuche bestätigten von früheren Untersuchern berichtete Tatsachen. Im Agglutinationsversuch, verhielt sich der Typus 1 (Shiga-Kruse-Typ. Ref.) ganz verschieden von den übrigen Typen, während letztere eine mehr oder weniger hohe Mitagglutination bei An-

[1]) Daß diese Bezeichnung sehr glücklich gewählt wäre, kann man nicht behaupten; sie muß notwendig falsche Vorstellungen und Verwirrung erzeugen. Ref.

wendung heterologer Ruhrsera zeigten. Am geringsten war diese noch beim Typus 5 ausgesprochen, der sonst dem Typus 4 (Flexner-Typ. Ref.) außerordentlich nahe steht. Normales Kaninchenserum agglutinierte die 5 verschiedenen Typen stets nur wenig, nie in stärkerer Verdünnung als 1 : 100. Ähnlich wie im Agglutinationsversuch verhalten sich die Kranken- und Tier-Immun-Sera im baktericiden Versuch, den Amako an Mäusen mittels intraperitonealer Injektion von Gemischen der 10fach tödlichen Bakteriendosis mit fallenden Serummengen anstellte. Amako sah bei diesen Versuchen, daß Mäuse ganz im Gegensatz zu Kaninchen gegen den 1. Typ weniger empfindlich sind als gegen die anderen.

Bei 2 Kranken fand Amako 2 verschiedene Ruhrbac.-Typen, beidemal den 2. und 3. Typ (Y und Strong. Ref.). Beide Krankensera agglutinierten beide Typen annähernd gleich hoch (1 : 200-300). Häufiger fand er innerhalb derselben Familie bei verschiedenen Kranken verschiedene Typen, so den 1. und 2. Typ in 2 Familien bei insgesamt 5 Kranken, den 2. und 4. Typ in 6 Familien bei 22 Kranken und den 1. und 4. Typ in einer Familie bei 4 Kranken. Er schließt hieraus auf eine nahe Verwandtschaft der einzelnen Typen, wenn er auch noch nicht den Schluß ziehen möchte, daß die einzelnen Typen etwa durch Mutation in einander übergehen können.

Zeitlich war der Befund an den verschiedenen Ruhrbac.-Typen in Kobe verschieden. Vom Juni bis Oktober fanden sich die Typen 1, 2 und 4 in annähernd gleicher Häufigkeit, während im Winter und Frühjahr ausschließlich die Typen 2, 4 und 5 gefunden wurden. Geschlecht und Alter der Kranken zeigten hier keine wesentlichen Unterschiede; der 3. und 5. Typ fanden sich vorwiegend bei Kindern unter 10 Jahren. Die Berufsart der Kranken spielte keine Rolle. Krankheitsdauer und Mortalität war bei den mit dem 1. Typ Infizierten größer als bei Infektionen mit den anderen Typen. Die Ruhrbac. fanden sich stets nur im Darminhalt, den Geschwüren und den Mesenterialdrüsen. *Lentz.*

**Händel** (1267) sah, daß agglutinierendes Ruhreselserum nicht zur Differenzierung der Ruhrbac. geeignet ist, da schon das Serum unbehandelter oder gegen andere Krankheitserreger immunisierter Esel Ruhrbac., besonders die Typen Flexner und Y stark mitagglutiniert. Bei gegen den Shiga-Kruse-Typ immunisierten Eseln erreichte diese Mitagglutination oft beträchtlich höhere Werte als die Hauptagglutination gegen den homologen Stamm. Durch den Castellanischen Versuch war jedoch auch mit solchem Serum der Shiga-Kruse-Typ von den Typen Flexner und Y zu trennen; Absorption des Shiga-Kruse-Serums mit einem der letzten beiden Typen entfernte jedoch die Agglutinine für beide Typen aus dem Serum. Dagegen konnten sich bei der Absorption von Flexner- und Y-Immunseris die beiden Bac.-Typen nicht vertreten, hier nahm der homologe Stamm alle Agglutinine, der heterologe Stamm nur die für ihn spezifischen Nebenagglutinine aus dem Serum.

Auch bei Anwendung der Komplementablenkungsmethode und Prüfung der bakteriotropen Wirkung sah Händel, daß zwischen Flexner-

und Y-Typ eine sehr große Verwandtschaft besteht, doch konnte er mit diesen Methoden bei Verwendung des Serums in fallenden Verdünnungen die beiden Typen leicht differenzieren. *Lentz.*

**Hata** (1269) sah, daß der Dysenteriebac. bei der Züchtung auf Agar, dem 3-4% Chlorcalcium zugesetzt war, in langgestreckten, meist zu großen Spindeln umgebildeten Involutionsformen wuchs. Pestbac. verloren auf dem gleichen Agar die fadenziehende Eigenschaft ihrer Kolonien, veränderten aber ihre Gestalt nur wenig, doch zerfielen in mehr als 3 Tage alten Kulturen die Bac. in Kügelchen und metachromatische Körnchen; letztere wurden auch von Choleravibrionen gebildet. Andere Bakterien (Typhus, Coli) erlitten auf dem Chlorcalciumagar keine wesentliche Veränderung.

Unter den Dysenteriebac. bildete vornehmlich der Shiga-Kruse-Typ gern Spindel-, Kugel- und Polygonalformen.

Auf Kochsalzagar bildeten die Dysenteriebac. hauptsächlich lange Fäden mit Verzweigungen. 2 Colistämme wuchsen sowohl auf Chlorcalcium- als auch auf Kochsalzagar ähnlich wie Dysenteriebac.

Auf Magnesiumchlorid-Agar bildeten nur Pestbac. Involutionsformen, und zwar ganz ähnlich wie auf Kochsalzagar. *Lentz.*

**Schottelius** (1285) hat bei der intraperitonealen Injektion von lebenden Shiga-Kruse-Bac. in das Peritoneum von weißen Mäusen ganz widersprechende Resultate erhalten und gesehen, daß diese Tiere wenigstens die 10fache für Kaninchen tödliche Dosis vertragen. Das gegebene Versuchstier für Dysenterieprüfungen ist nach ihm das Kaninchen, bei welchem sich auch nach Injektion der lebenden Bac. wie auch des Toxins ein ganz charakteristisches Krankheitsbild entwickelt.

Mittels alter, jahrelang fortgezüchteter Kultur je eines Shiga- und Kruse-Stammes konnte er kein wirksames Serum erzielen. Es gelang ihm aber in 3 Wochen alten Bouillonkulturen von einem Kruse-Stamm ein Toxin nachzuweisen, das noch in Mengen von 0,005 g 2000 g schwere Kaninchen tötete. Er gewann das Gift dadurch, daß er die Bakterien in der Kultur durch Zusatz von 0,5% Phenol abtötete und sedimentieren ließ. Mit dem Gift gewann er ein Antitoxin, das das Gift prompt neutralisierte. Die Auswertung nahm er an Kaninchen mit der Mischmethode vor. Die getrennte Injektion von Gift und Antitoxin nach Kraus und Dörr hält er nicht für empfehlenswert, weil die Resultate der Mischmethode durchaus gleichmäßige waren und bei der getrennten Injektion individuelle Verschiedenheiten der Kaninchen einen größeren Einfluß auszuüben schienen, als bei der Mischmethode.

In Kulturfiltraten des Flexner-Bac. konnte Schottelius kein Toxin feststellen, aber auch die Stämme des Shiga-Kruse-Typus bildeten in verschiedener Stärke Toxin. Als bester Nährboden für die Toxingewinnung bewährte sich Schottelius eine Bouillon, die 6 ccm Normalnatronlauge pro Liter enthielt.

Filtrieren der Giftlösung sowie Ausfällen des Toxins mit Alkohol oder Ammonsulfat schwächte die Wirksamkeit des Toxins ganz erheblich ab.

Schottelius bewahrte deshalb die von den Bakterien getrennte Giftbouillon unter Toluol auf. Erwärmen des Toxins auf 80° C. schwächte es in ½ Stunde soweit ab, daß selbst 2 ccm ein Kaninchen nicht mehr töteten.

Schottelius beschreibt sodann ausführlich den klinischen und pathologischen Befund bei den mit Toxin getöteten Kaninchen, der im allgemeinen die Angaben früherer Autoren bestätigt. Im Gegensatz zu Dörr fand er das Coecum nur in 6-8% seiner Fälle verändert, ganz analoge Erscheinungen dagegen auch im Dünndarm und Magen.

Die Prüfung des von ihm hergestellten antitoxischen Serums nahm er so vor, daß er fallende Serummengen mit der 4fachen tödlichen Dosis Toxin im Reagensglas mischte, das Gemisch ½ Stunde bei 37° C stehen ließ und dann einem Kaninchen von 2000 g Gewicht intravenös injizierte. So geprüft war sein Serum noch in Dosen von 0,005 gegen die 4fach tödliche Giftmenge wirksam. *Lentz.*

Der Dysenteriebac. vom Typus Shiga-Kruse ist schon in geringen Dosen für Versuchstiere bei intravenöser, intraperitonealer und subcutaner Injektion äußerst giftig; auch mit dem Fleexnerschen Bac. gelingt es, Tiere zu vergiften, doch bedarf es hierzu sehr großer Dosen. Um die Frage zu prüfen, ob bei der durch den Shiga-Kruseschen Bac. hervorgerufenen Vergiftung im wesentlichen ein echtes Toxin oder ein Endotoxin wirksam ist, prüfte **Heller** (1270) 1. Filtrate von 3 Wochen alten Bouillonkulturen, 2. Extrakte aus 24stündigen Agarkulturen in destilliertem Wasser, 3. mit steriler Kochsalslösung gewaschene frische Agarkulturen sowie 4. das hierbei gewonnene Waschwasser gegenüber künstlichen Immunseris, welche mit den 4 genannten Medien gewonnen waren. Er bediente sich hierzu der Mischmethode und spritzte Gemische des zu prüfenden Mediums und des Serums Kaninchen und Mäusen ein. Meerschweinchen waren zu diesen Versuchen nicht zu verwenden, da sie den Dysenteriegiften gegenüber zu resistent sind; aber auch Kaninchen gaben zum Teil sehr unregelmäßige Resultate. Ganz gleichmäßig fielen diese jedoch bei weißen Mäusen aus, die Heller daher für derartige Versuche besonders empfiehlt.

Mit Bouillonkulturfiltraten gewann Heller ein Serum, das in Mengen von ½ mg noch die 4fach tödliche Dosis des Filtrats neutralisierte und hierbei dem Gesetz der Multipla folgte. Auch das Waschwassergift wurde durch dieses Serum vollkommen neutralisiert; umgekehrt neutralisiert ein mit Waschwassergift erzeugtes Serum das Filtrattoxin. Hieraus schließt Heller auf eine völlige Identität beider Gifte. Beide Sera sind aber abgetöteten Agarkulturen und deren Extrakten gegenüber erst in sehr viel (10fach) höheren Dosen wirksam, ebenso wie mit diesen hergestellte Sera gegenüber den Filtraten und dem Waschwassergift erst in größeren Gaben neutralisierend wirken. Hieraus geht hervor, daß auch in Agarkulturen echtes Toxin sezerniert wird, und daß es, wie es allerdings physiologisch ohne weiteres verständlich ist, auch in den Bakterien vorhanden ist, von denen es produziert und ausgeschieden wird. Weder das Waschen noch die Extraktion ist imstande, es vollständig aus ihnen zu entfernen. Zu

bemerken ist weiter, daß bei dem Versuch, die in den Bakterien enthaltenen Gifte zu neutralisieren, die Versuchsreihen ganz ungleichmäßig ausfielen. Es sind also bei der Dysenterie 2 Gifte wirksam, ein echtes Toxin, das außerhalb der Bakterienzelle, an und in derselben nachzuweisen ist, und ein Endotoxin, das neben dem ersteren in der Bakterienzelle existiert. Auch im Tierversuch zeigt sich die Verschiedenheit dieser beiden Gifte, insofern als die echten Toxine vorzugsweise nervöse Symptome, Lähmungen, charakteristische Veränderungen im Zentralnervensystem, die Endotoxine vorzugsweise Darmstörungen (Durchfälle) hervorrufen.

Wenn nun auch im Dysenterieheilserum die antiendotoxischen und antibakteriellen Stoffe nicht ohne Einfluß auf seinen Heilwert sind, so hängt letzterer doch wesentlich von dem Gehalt des Serums an antitoxischen Substanzen ab. *Lentz.*

**Neufeld** (1281) kann auf Grund von eigenen Untersuchungen über Dysenteriebac. die Angaben von Kolle und Heller bestätigen, daß ein antitoxisches Dysenterieserum Bouillonkulturfiltrate nach dem Gesetze der Multipla neutralisiert, nicht dagegen Bakterienextrakte. Er nimmt an, daß bei der Ruhr-Immunisierung gegen die Toxine starke, gegen die Endotoxine dagegen nur schwache Antitoxine gebildet werden. *Lentz.*

**Ruffer** und **Willmore** (1282) konnten durch 2½stündige Behandlung von Ruhrbac. vom Typus Shiga-Kruse mit Pepsin und Salzsäure die Bac. entgiften. Kaninchen vertrugen die intravenöse Injektion solcher entgifteten Bakterien außerordentlich gut, bildeten schnell und gut Agglutinine, Bakteriolysine und Opsonine in ihrem Serum. Obgleich Antitoxine in ihrem Blutserum nicht nachweisbar waren, vertrugen sie doch schon 6 Tage nach der Impfung mit verdauten Ruhrbac. die Injektion der mehrfach tödlichen Dosis unbehandelter Ruhrbac. *Lentz.*

Nach einer einleitenden Übersicht über die vorliegende Ruhrliteratur, welche der Verf. wohl mehr aus Referaten als aus den Original-Arbeiten geschöpft hat, berichtet **Di Donna** (1262) über eigene Versuche. Er sah, daß die Virulenz des Shiga-Kruse und des Flexner-Bac. durch Meerschweinchenpassage gesteigert wurde.

Da es dem Verf. nicht gelang, Kaninchen mit abgetöteter oder lebender Shiga-Kruse-Kultur zu immunisieren, versuchte er, nach der von Lustig und Galeotti bei Pestbac. angewandten Methode aus den Ruhrbac. ein Nukleoproteïd zu extrahieren. Er gewann so ein bräunliches Pulver, das sich in alkalischem Wasser leicht löste. Eine 0,12-0,15 g des Pulvers enthaltende Lösung tötete Kaninchen nach intravenöser Injektion akut unter Krämpfen. Kleinere Quantitäten wurden gut vertragen und es gelang so, Kaninchen soweit zu immunisieren, daß sie sogar die intravenöse Injektion der 6fach tödlichen Dosis lebender Kultur vertrugen. Di Donna empfiehlt deshalb, Kaninchen behufs Immunisierung zunächst mit dem Nukleoproteïd vorzubehandeln.

Die bei der Bereitung des Nukleoproteïds im Filter zurückbleibenden Bac.-Leiber ergaben gewaschen und getrocknet ein graues Pulver, das für

Kaninchen äußerst toxisch war. Gleiche Wirkung war mit dem Filterrückstand aus 4 Wochen alten Bouillonkulturen nach Waschung und Trocknung zu erzielen. Gegen solches aus gewaschenen Bakterienleibern bestehendes Gift gelang es nicht Kaninchen zu immunisieren. Das Gift ist sehr haltbar und wird erst durch minutenlanges Kochen zerstört.

Mit nach der Methode von Neisser und Shiga hergestellten Extrakten konnte Di Donna gut immunisieren. In 4 Wochen alten Bouillonkulturfiltraten des Shiga-Kruse-Bac. konnte er ein stark wirkendes Gift nachweisen, das durch Temperaturen von 50° und darunter nicht abgeschwächt wurde. Er konnte mit diesem Toxin Kaninchen immunisieren; mit Nukleoproteïd und Vollbakterien immunisierte Kaninchen vertrugen die mehrfach tödliche Dosis des Toxins. Er sieht in letzterem ein Endo-Toxin. Das Blutserum sowohl der mit Toxin wie auch der mit Nukleoproteïd und Vollbakterien immunisierten Kaninchen enthielt für den Shiga-Kruse-Bac. spezifische Agglutinine, baktericide Substanzen und Antitoxine. Gegenüber dem Flexner-Bac. und verschiedenen Colistämmen waren die Sera unwirksam. Gegenüber dem Shiga-Kruse-Bac. hatten sie schützende und schwach heilende Wirkung. *Lentz.*

**Kraus** und **Dörr** (1275) stellen fest, daß bei Tieren, die durch subcutane Injektion von Bakterien immunisiert worden waren, eine Überempfindlichkeit gegenüber einer 2. Injektion (sie machten diese wegen der Promptheit der Reaktion intravenös) nach 10-14 Tagen noch nicht, wohl aber sehr deutlich nach 20-25 Tagen ausgebildet war. Die Reaktion war streng spezifisch. El Tor- und Choleravibrionen verhielten sich hier vollkommen identisch. Die anaphylaktisierenden Körper sind hitzebeständig. Wie ein Versuch mit Dysenteriebac. ergab, scheinen sie an die Bakterienzelle gebunden zu sein und nicht von ihr sezerniert zu werden. Mit Dysenteriebac. immunisierten Kaninchen gegenüber waren Dysenteriebouillonfiltrate vollkommen wirkungslos, während die Injektion von Agarkulturextrakten solche Tiere prompt tötete.

Durch Injektion des Serums anaphylaktischer Tiere konnte die Anaphylaxie auf gesunde Tiere übertragen werden. Doch gelang es weder durch Zufügen des homologen Bakterienextraktes anaphylaktisches Serum, noch umgekehrt durch Zufügen des letzteren zu einem Bakterienextrakt dessen giftige Wirkung auf ein anaphylaktisches Tier zu neutralisieren.

K. und D. entnehmen ihren Versuchen eine völlige Übereinstimmung der bakteriellen anaphylaktischen Reaktionskörper mit denen der analogen Körper gegen artfremdes Eiweiß und nehmen im Bakterienkörper neben den übrigen Toxinen und Antigenen noch weitere Antigene an, die bei der Immunisierung die Bildung spezifischer anaphylaktischer Reaktionskörper veranlassen. *Lentz.*

**Shiga** (1287) hat durch lange fortgesetzte Darreichung abgetöteter Dysenteriekultur per os Kaninchen soweit immunisiert, daß die Tiere nach intravenöser Injektion von 1,0 ccm Dysenterietoxin keine Darmerscheinungen mehr zeigten, doch gingen die Tiere an Lähmungen

der Extremitäten, der Harnblase, des Zwerchfelles und des Herzens zugrunde. Die Kontrolltiere zeigten die typischen Darmveränderungen.

Auch durch Fütterung mit abgetöteten Paratyphuskulturen konnte Verf. Kaninchen gegen die 10-14 Tage später erfolgende direkte Injektion von lebenden Paratyphusbac. in den Dünndarm immunisieren.

S. hat das Verfahren der Immunisierung per os in einigen Irrenanstalten, in denen seit Jahren Dysenterie herrschte, und auch in einigen Dysenterieorten an Menschen vorsichtig erprobt. Die bisherigen Erfolge ermuntern zu weiteren Versuchen. *Lentz.*

**Dopter** (1264) hat vergleichende Immunisierungsversuche an zwei Pferden angestellt, von denen das eine nur intravenöse Injektionen lebender Dysenteriebac. (Typus Shiga) erhielt, während das andere abwechselnd damit auch intravenöse Injektionen von Dysenterietoxin erhielt.

Die Sera beider Pferde besaßen in gleich hohem Grade Schutzkraft gegenüber Dysenterieendotoxin, in Form abgetöteter Bac., und zwar neutralisierten beide Sera in ungefähr gleicher Verdünnung die 10fach tödliche Dosis für weiße Mäuse. Eine weitere Versuchsreihe, bei welcher das Serum 16 Stunden nach der Impfung mit den abgetöteten Bac. injiziert wurde, zeigte, daß beide Sera auch die gleiche Heilkraft besaßen. *Rothe.*

Eine Auswertung des Dysenterieheilserums mittels lebender Dysenteriekultur war **Kolle, Heller** und **de Mestral** (1272) nicht möglich, da es weder an Meerschweinchen, noch an Kaninchen oder Mäusen gelang, eine sicher tödliche Dosis festzustellen; stets ergaben die Versuche ganz ungleiche Reihen. Sie versuchten deshalb diese Auswertung mit Dysenterietoxinen vorzunehmen. Zu diesem Zweck prüften sie zunächst die Wirkung verschiedener Toxinlösungen, des Filtratgifts (hergestellt aus 20tägigen Bouillonkulturen), des Aggressingifts (gewonnen durch 2tägige Extraktion von Dysenteriebac.-Agarkulturen mit destilliertem Wasser und nachfolgender Filtration) und des Waschwassergifts (erhalten durch 15 Minuten langes Waschen 24stündiger Agarkulturen mit physiologischer Kochsalzlösung). Meerschweinchen reagierten gegen diese Gifte ganz ungleichmäßig, aber auch Kaninchen erwiesen sich oft gegen sie außerordentlich empfindlich, während andere wieder große Dosen vertrugen. Dagegen gaben weiße Mäuse mit allen 3 Giftlösungen stets glatte und eindeutige Versuchsreihen. Es wurden Sera, die mit diesen 3 Giften hergestellt worden waren, geprüft, daneben aber noch je ein von Vaillard und Dopter, Kruse und im Institut Gans-Frankfurt a. M. hergestelltes Serum. Dabei zeigte es sich bei Anwendung der Mischmethode, daß alle Sera imstande waren, alle drei Gifte zu neutralisieren. Während aber Bouillonkulturfiltrat- und Waschwassergift dabei nach dem Gesetz der Multipla neutralisiert wurden, wurde das Aggressingift erst durch vielfach höhere Serumdosen paralysiert. Dabei macht es noch weiter einen Unterschied, je nachdem das Aggressingift aus 2mal mit Kochsalzlösung gewaschenen und dadurch von dem ihm

anhaftenden löslichen Toxin befreiten, oder aus ungewaschenen, also auch echtes Toxin enthaltenden Bakterien hergestellt wurde. Während für die Neutralisation des ersteren Aggressingifts etwa die 10fache Menge Serum wie für das Bouillongift benötigt wurde, trat Neutralisation des letzteren erst nach Anwendung noch vielfach höherer Serumdosen oder überhaupt nicht ein.

Mit ihren Seris konnten die Verff. intraperitoneal mit der 4fach tödlichen Dosis des Dysenteriegiftes injizierte Mäuse noch 6 Stunden später retten, dabei erwies sich der kurative Wert des Serums durchaus entsprechend seinem Gehalt an Antitoxineinheiten. Die Verff. glauben deshalb auch die Ansicht von Kraus und Dörr ablehnen zu müssen, die weniger den Antitoxingehalt eines Serums als vielmehr die Reaktionsgeschwindigkeit des im Serum enthaltenen Antitoxins als Maßstab für den kurativen Wert des Serums annehmen wollen. Sie sind der Ansicht, daß Kraus und Dörr zu diesem Schluß durch die Benutzung der Kaninchen zu der Auswertung ihres Serums verleitet worden sind, einer Tierart, die die Verff. wegen ihrer außerordentlich hohen Empfindlichkeit gegenüber dem Dysenteriegift zu derartigen Prüfungen für ungeeignet halten.

Das lösliche Dysenterietoxin halten die Verff. für ein echtes Toxin analog dem Diphtherie- und Tetanustoxin, da es 1. Antitoxinbildung bewirkt, was kein Endotoxin tut, 2. sich durch Antitoxin nach dem Gesetz der Multipla neutralisieren läßt, und 3. da das Bouillonfiltratgift und Waschwassergift mit einander identisch, von dem Aggressingift aber verschieden sind. Daß letzteres, besonders wenn es aus ungewaschenen Bakterien hergestellt wird, auch echtes Toxin enthält, ist nicht weiter wunderbar, da dieses ja in den Bakterien gebildet wird. Die Leibessubstanz der Dysenteriebac. ist aber auch giftig, doch läßt sich mit dem Endotoxin kein Antiendotoxin gewinnen.

Wenn auch für die Heilung der menschlichen Dysenterie die antiinfektiösen Eigenschaften des Heilserums von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind, so bilden die Antitoxine seinen wichtigsten Bestandteil; deshalb bietet ihre Auswertung auch den sichersten Anhaltspunkt für den Heilwert des Serums. *Lentz.*

**Kolle, Heller** und **de Mestral** (1273) erhielten in Shiga-Dysenteriekulturen in Martinscher, Diphtherie- und gewöhnlicher alkalischer Bouillon Toxine. Die Dysenteriebac. bildeten dabei eine Kahmhaut. Die Toxine waren nach 15-20 Tagen in größter Konzentration in der Bouillon, von da an nahmen sie allmählich wieder ab. Kaninchen reagieren sowohl auf die intravenöse, als auch subcutane und intraperitoneale Injektion des Toxins sehr stark, auf die erste am stärksten; doch kommen bei Verwendung größerer Reihen gleich schwerer Kaninchen individuelle Schwankungen zur Beobachtung, so daß die Reihen nicht ganz glatt ausfallen, sondern oft Tiere sterben, die kleinere Giftdosen erhalten haben, während andere, die größere Mengen desselben Gifts bekommen haben, am Leben blieben. Es war gleichgültig, ob die Giftlösung

durch Filtration oder Zentrifugieren von den Bakterien befreit wurde. Wenn auch eine alkalische Reaktion der Nährlösung die Giftbildung etwas begünstigt, so erwies sie sich den Verff. doch nicht als von so ausschlaggebender Bedeutung wie in den Versuchen von Kraus und Dörr.

Ein Flexner-Stamm ließ nur geringe Giftwirkung erkennen. Mit Flexner-Kulturfiltraten geimpfte Kaninchen boten die Zeichen der Dysenteriekachexie. Die Versuche der Verff. sind indessen noch zu wenig zahlreich, um eine Entscheidung darüber zu gestatten, ob es sich um ein echtes Toxin oder Endotoxin handelt.

Das Meerschweinchen ist für das Studium des Dysenterietoxins nicht zu gebrauchen. Auch Versuche, die Wirkung von Dysenterieaggressinen zu studieren, schlugen (ganz im Gegensatz zu den Angaben Kruses, sowie Panes und Lottis) gänzlich fehl. Recht gleichmäßig reagierten dagegen auf die Injektionen von Dysenterietoxin weiße Mäuse. Vom Peritoneum aus war hier die Giftwirkung nur wenig stärker als vom Subcutangewebe. Stets wurden Mäuse durch erheblich geringere Dosen des Toxins getötet als Kaninchen. Ziegen sind wenig, Pferde hoch empfindlich gegen das Toxin.

Gegen äußere Einflüsse ist das Ruhrgift verhältnismäßig resistent. In der ersten Zeit nach der Gewinnung nimmt zwar jedes filtrierte Dysenterietoxin an Wirksamkeit ab, bleibt dann aber konstant. Phenol, Chloroform, Thymol und Toluol schwächen es nicht ab. Direktes Sonnenlicht, Sauerstoffgegenwart und Kochen setzen seine Wirkung schnell herab. Die Verff. empfehlen, das Toxin aus den Filtraten durch Schwefelammonium auszufällen und trocken zu konservieren.

15 Minuten langes Waschen des Kulturrasens einer 24stündigen Agaroberflächenkultur des Shiga-Kruse-Typs ließ ein stark wirkendes Gift in das Waschwasser übertreten; auch im Waschwasserfiltrat einer Flexner-Kultur waren, wenn auch erheblich geringere, Giftmengen nachweisbar.

Auch abgetötete Shiga-Kruse-Bac., die mit steriler Kochsalzlösung gewaschen waren, ließen eine, wenn auch schwächere Giftwirkung erkennen. Bei den Mäusen traten nach Injektion der gewaschenen Bac. hauptsächlich Durchfälle auf.

Wurden Agaroberflächenkulturen des Shiga-Kruse-Bac. mit destilliertem Wasser aufgeschwemmt, 2 Tage extrahiert, so wurde eine stark giftig wirkende Flüssigkeit gewonnen. Die Verff. nennen diese „Aggressingift", da sie in ihr künstliches Aggressin sehen. Auch der Flexner-Typ lieferte ein, wenn auch schwächeres, Aggressingift. Wurden die Bac. vor der Extraktion mit destilliertem Wasser in physiologischer Kochsalzlösung mehrmals gewaschen, um das Waschwassergift zu entfernen, und dann abgetötet, so wurde ebenfalls ein, wenn auch schwächer wirksames Aggressingift gewonnen.

Lebend injizierte Ruhrbac. vermehren sich im Tierkörper nur in geringem Grade, doch spielt hier die individuelle Resistenz eine große Rolle. Dementsprechend ist auch die Produktion von Toxin im Tierkörper

verschieden stark und die Symptome sehr wechselnd, es erklären sich hieraus auch wohl die oft unvorhergesehenen Verluste von Tieren, besonders Pferden, bei der Immunisierung mit lebenden Ruhrerregern. Pferde reagieren überhaupt auf die Injektion von Ruhrbac. oder -toxin außerordentlich stark, wobei nervöse und Darmerscheinungen im Vordergrund des Bildes stehen. Es erwies sich deshalb als zweckmäßig, das Toxin subcutan zu injizieren. Ziegen sind viel weniger empfindlich.

Der Agglutinationswert der Ruhrimmunsera ist unabhängig vom Antitoxingehalt. Bei hohem Antitoxinwert fanden die Verff. in einem Falle den Agglutinationstiter 1 : 50, in einem anderen 1 : 700. Bei 50° ging die Agglutination höher als bei 37°. Auch unter Shiga-Kruse-Stämmen fanden sich schwer agglutinable. Flexner-Stämme wurden von Shiga-Kruse- (Pferde-? Ref.) Serum mitagglutiniert. In den Seris wurden auch komplementbindende Substanzen nachgewiesen, doch verlief die Komplementbindung je nach dem Stamme verschieden (dabei aber unabhängig von der Agglutination).

Der letzte Abschnitt der Arbeit stimmt mit der Arbeit der Verff. „Die Wertbestimmung des Dysenterietoxins" überein (vgl. das vorhergehende Referat). *Lentz.*

**Kraus** und **Dörr** (1276) stellen Kolle, Heller und de Mestral gegenüber fest, daß aus ihren zahlreichen und in ihren Publikationen mit Protokollen belegten Versuchen mit aller Klarheit hervorgeht, daß Kaninchen von 800-1000 g gegenüber der gleichzeitigen Injektion des Dysenterieserums außerordentlich gleichmäßig reagieren, daß dagegen weiße Mäuse bei intraperitonealer Injektion desselben Giftes durchaus verschieden reagieren. Die Identität des Filtrat- und Waschwassergiftes haben sie bereits vor Jahren nachgewiesen, ebenso das Vorhandensein eines löslichen und eines an die Bakterienzelle gebundenen Toxins, welch letzteres auch gegen Meerschweinchen und Mäuse gleichmäßig giftig wirkt. Da Mäuse gegen das lösliche Toxin etwa 100mal weniger empfindlich sind, als Kaninchen, letztere aber stets gleichmäßig reagieren, haben Verff. keinen Grund, von ihrer Methode der Wertbemessung des Dysenterieserums an Kaninchen im kurativen Versuch (getrennte gleichzeitige Injektion von Toxin und Antitoxin) abzuweichen. Auch an letzterem Punkte wollen sie um so mehr festhalten, als sie nicht nur beim Dysenterie-, sondern auch beim Vibrionen- und Diphtherieantitoxin gesehen haben, daß der Heilwert des antitoxischen Serums nicht seinem Gehalt an Antitoxinen, sondern deren Reaktionsgeschwindigkeit im kurativen Versuch parallel geht. *Lentz.*

In Ergänzung früherer Mitteilungen[1] über die Wirksamkeit ihres polyvalenten Antidysenterieserums berichten **Coyne** und **Auché** (1259, 1260) über Untersuchungen betreffend den Einfluß ihres Serums bei Meerschweinchen, die intraperitoneal mit Flexner-Bac. infiziert waren. Das Serum, gleich nach der Infektion subcutan gegeben, zeigte eine gün-

[1]) Vgl. diesen Jahresber. XXIII, 1907, p. 306. Ref.

stige Wirkung. Verglichen mit dem Antidysenterieserum von VAILLARD und DOPTER, das durch Vorbehandlung nur mit SHIGA-Bac. gewonnen ist, erwies sich das polyvalente Serum (COYNE-AUCHÉ) gegenüber der experimentellen Infektion mit FLEXNER-Bac. beim Meerschweinchen als das wirksamere, wenngleich sich auch das VAILLARD-DOPTERsche Serum bis zu einem gewissen Grade als heilkräftig erwies.

**Auché** (1252) hat ferner die opsonische Kraft beider Sera in bezug auf FLEXNER-Bac. bestimmt. Er bediente sich der WRIGHTschen Versuchsanordnung zur Bestimmung des Opsoningehaltes in vivo (Meerschweinchenbauchhöhle). Der Opsoningehalt des polyvalenten Serums war deutlich höher als der des VAILLARD-DOPTERschen SHIGA-Serums. *Rothe.*

**Vaillard** und **Dopter** (1291) haben an einem großen Krankenmaterial die Wirkung des von Pferden gewonnenen Dysenterieserums gegenüber menschlicher bacillärer Ruhr erprobt. Sie gelangen zu der Schlußfolgerung, daß das Dysenterieserum ein außerordentlich zuverlässiges Heilmittel darstellt, dessen Erfolg zudem unmittelbar in Erscheinung tritt. Das Dysenterieserum bedeutet für die Behandlung der bacillären Dysenterie dasselbe, wie das Diphtherieserum für die Therapie der Diphtherie. Die Verff. treten außerdem ausdrücklich für die prophylaktische Anwendung des Serums ein. *H. Sachs.*

**Coyne** und **Auché** (1261) nehmen für sich die Priorität in Anspruch, zuerst ein polyvalentes Antidysenterieserum vom Pferd gewonnen und dasselbe experimentell und klinisch erprobt zu haben. Die Herstellungsweise dieses Serums wird nochmals eingehend geschildert; ihre Grundlage ist die Vorbehandlung des Pferdes einmal mit den Toxinen der SHIGA-KRUSE-Bac. und andererseits mit lebenden Kulturen von Bac. beider Typen (SHIGA und FLEXNER). Das neuerdings von SHIGA hergestellte Serum beruht nach Ansicht der Verff. auf gleicher Grundlage (Vorbehandlung zweier Pferde mit verschiedenen Stämmen und Mischung der so gewonnenen Sera). *Rothe.*

**Chvostek** (1258) berichtet über Versuche zur Frage der Immunisierung per os, aus denen hervorgeht, daß es gelingt, erwachsene Kaninchen per os gegen Dysenterie (SHIGA-KRUSE) zu immunisieren und zwar sowohl durch Verfütterung virulenter wie abgetöteter Kulturen. Die Verfütterung gibt aber keine so verläßlichen Immunisierungsresultate wie die subcutane oder intravenöse Einverleibung, hauptsächlich wegen der Unmöglichkeit, bei der oralen Immunisierung die einverleibten Mikroorganismen und Giftstoffe zu dosieren. Die Sera der Kaninchen, bei welchen ein positiver Immunisierungseffekt nachweisbar war, zeigten antitoxische Eigenschaften, enthielten aber keine Agglutinine. Einige der Tiere erwiesen sich als geschützt gegenüber der intravenösen Injektion von Dysenterietoxin. *Rothe.*

Die Immunisierung gegen den SHIGA-KRUSE-Bac. ist schwierig. Immunität tritt erst in 12-15 Tagen ein. Mit sensibilisierten Bakterien (nach BESREDKA) hat **Dopter** (1265) sehr verschiedene Immunisierungs-

resultate gehabt. Dieser Impfstoff war aber sehr viel weniger toxisch als unbehandelte Bac. Vor allem rief er aber schon in 4-5 Tagen einen Impfschutz hervor. Eine Überempfindlichkeit so immunisierter Tiere konnte D. nicht feststellen. Es ist dies besonders in Hinsicht auf die praktische Verwendung dieser Methode zur aktiven Immunisierung größerer Menschenmassen wichtig. *Lentz.*

Durch Verfütterung abgetöteter Shiga-Bac. gelang es **Dopter** (1266), junge weiße Mäuse gegen nachfolgende subcutane Infektion mit der einfach bis doppelt tödlichen Dosis zu immunisieren. Erforderlich hierzu war, daß 2 oder 3 Tage lang täglich 5 mg Trockensubstanz verfüttert wurden und daß die Prüfung auf erlangte Immunität nicht vor dem 12. Tage, am besten am 15. Tage nach der ersten Fütterung geschah. In den ersten 10-12 Tagen besteht eine Art negativer Phase (größere Empfindlichkeit gegenüber der Infektion als bei den Kontrolltieren). D. hofft diese negative Phase durch Verfütterung sensibilisierter Dysenteriebac. zu überwinden. Dahinzielende Versuche sind noch nicht abgeschlossen. Die bisher von ihm erreichte Immunität hatte 30 Tage Bestand. *Rothe.*

**Aveline, Boycott** und **Macdonald** (1253) fanden gelegentlich einer Dysenterieepidemie in einer Irrenanstalt in Cotford bei den Kranken den Flexner-Bac. Sie strichen die Schleimflocken oder den verdünnten Stuhl auf MacConkeys Gallen-Laktose-Neutralrotagar aus, auf dem die Ruhrbac. unter Gelbfärbung der Umgebung ihrer Kolonien wachsen. Zur Identifizierung verwandten sie außer Zucker-Lakmus-Nährböden ein polyvalentes Ruhrpferdeserum, das für Shiga- und Flexner-Bac. einen Agglutinationstiter von 1 : 10 000 hatte. In einem tödlich verlaufenen Falle fanden sie die Bac. in den Mesenterialdrüsen und der Milz. Das Blutserum der Kranken agglutinierte den Flexner-Bac., nicht dagegen den Shiga-Kruse-Typ. *Lentz.*

**Sachs-Müke** (1283) liefert einen Beitrag zur Frage der Krankheitsübertragung durch Genuß von Hühnereiern, indem er die Durchlässigkeit der Eiwand für Dysenteriebac. (Shiga und Flexner) prüfte. Seine Versuche hatten folgende Ergebnisse:

1. In künstlich infizierten Eiern können sich die Ruhrbac. bis zu mindestens 17 Tagen lebensfähig halten.

2. Sie verbreiten sich von der Impfstelle aus innerhalb von 24 Stunden in dem ganzen übrigen Ei.

3. In das unverletzte Ei, welches in lebende Ruhrbac. enthaltender Nährbouillon liegt, erfolgt keine Bac.-Einwanderung. Dagegen lassen Sprungeier die Bac. in das Eiinnere eindringen. Solche Eier, in die gleichzeitig Fäulniskeime einzudringen Gelegenheit haben, würden sich deshalb zumeist schon äußerlich durch ihre Verderbnis als genußunfähig bemerkbar machen.

4. Durch das Kochen der Eier werden Ruhrbac. mit Sicherheit abgetötet. Auch aus weichgekochten (2 Minuten), vorher infizierten Eiern gelang die Züchtung der Ruhrbac. nicht mehr. *Rothe.*

**Vincent** (1292) hat versucht, auf experimentellem Wege die Frage zu beantworten, wo die Ruhrbac. im Körper der Dauerausscheider und Bac.-Träger haften, bezw. ob sie — wie dies gewöhnlich bei Typhusbac.-Trägern der Fall ist — in der Gallenblase ihren Sitz haben. Nach intravenöser Einspritzung von Flexner-Bac. bei Kaninchen, sowie nach subcutaner und intrapleuraler Infektion von Meerschweinchen erwiesen sich Galle und Urin frei von Ruhrbac. Von fünf Meerschweinchen, die intraperitoneal geimpft waren, ergab die Gallenaussaat nur bei zweien eine positive Kultur; aber auch in diesen beiden Fällen, die sich nach Art der Infektion außerdem gar nicht mit der menschlichen Dysenterie vergleichen lassen, lag keineswegs eine Vermehrung der Ruhrbac. vor. Bei keinem der Versuchstiere fanden sich Schleimhautveränderungen in der Gallenblase oder den Gallengängen. Züchtungsversuche mit Flexner- und Kruse-Bac. in Menschen-, Rinder- oder Meerschweinchengalle fielen negativ aus. Die Galle ist hiernach für Ruhrbac. kein günstiger Nährboden, scheint vielmehr — wenigstens gegenüber Kruse-Bac. — eine geringe keimtötende Kraft zu besitzen. Der Sitz der Ruhrbac. bei Dauerausscheidern oder gesunden Bac.-Trägern ist nicht in der Gallenblase, sondern wahrscheinlich im Darmkanal und den zugehörigen Drüsen zu suchen. *Rothe.*

Chronische Bac.-Ruhr ist verhältnismäßig selten; doch scheiden nach Überstehen der Ruhr manche Menschen noch nach Jahr und Tag mit dem Stuhl Schleim aus. Ruhrbac. wurden in solchem Schleim von Conradi noch bis zum Anfang der 4. Woche, von E. Pfuhl volle 4 Wochen nach Beginn der Krankheit nachgewiesen, Lentz fand sie bei 3 von 12 Kranken noch 4-5 Wochen nach erfolgter klinischer Genesung. Bei chronischer Ruhr hat **Kruse** (1277) die Bac. in der Regel vermißt, so lange die Kranken sich wohl fühlten; in größeren Mengen fand er sie aber, sobald Rückfälle auftraten, die oft nur in leichten Durchfällen bestanden. K. fand sie bei einer Frau, die 2 Jahre zuvor Ruhr durchgemacht hatte, und seitdem öfter Rückfälle gehabt hatte, sowie bei einem Husaren, der ½ Jahr vorher an Ruhr gelitten hatte. Diese leichten Rückfälle sind daher besonders gefährlich, weil sie meist nicht beachtet werden. Bisweilen werden aber auch ohne deutlichen Rückfall von solchen Individuen mit dem Stuhl Schleimflocken ausgeschieden, die, wenn auch nur spärlich und nicht regelmäßig, Ruhrbac. enthalten können.

Außer solchen Dauerausscheidern kommen Individuen vor, welche, ohne klinisch zu erkranken, Dysenteriebac. aufnehmen und mit ihren Stuhlgängen entleeren. Sie finden sich in der Regel in der Umgebung von Kranken. Aber auch hier weisen die Stühle doch in der Regel Schleim auf. Die Zahl der in diesen gefundenen Bac. ist meist sehr gering, so daß es schwer fällt, sie nachzuweisen. Einen Erfolg zur Beseitigung der Ausscheidung von Ruhrbac. bei den Dauerausscheidern und Bac.-Trägern verspricht sich K. von der Serumtherapie.

Die von beiden Kategorien der Ausscheider drohende Gefahr einer Verbreitung der Krankheit schlägt K. nicht hoch an, dagegen hält er sie für

groß bei Rückfällen. Deshalb will er Ruhrrekonvaleszenten vor allem auf die Möglichkeit und Gefährlichkeit solcher Rückfälle aufmerksam machen und sie zur Vorsicht mahnen. Vor allem aber verspricht er sich einen Erfolg auf diesem Gebiete von einer Belehrung von Ärzten und Gesundheitsbeamten über die ansteckende Natur der Ruhr und der Enteritis follicularis der Kinder, die in der Regel weiter nichts wie eine leichte Form der Ruhr ist. *Lentz.*

**Küster** (1278) berichtet über einen an chronischer Ruhr leidenden jungen Mann, in dessen Schleim und Blut enthaltenden Faeces er Shiga-Kruse-Bac. nachweisen konnte. Der Patient hatte im Sommer 1905 in Deutsch-Süd-West-Afrika eine leichte Dysenterie durchgemacht und seitdem sehr häufig und meist ohne nachweisbare Ursachen an Durchfällen mit schleimigen und bisweilen bluthaltigen Entleerungen gelitten. Die Durchfälle waren in letzter Zeit stets nur von kurzer Dauer.

Der Nachweis der Ruhrbac. war nicht leicht und gelang erst bei der 5. Untersuchung. Eine rektoskopische Untersuchung ergab polypöse, leicht blutende, z. T. oberflächlich ulcerierende Wucherungen der Rektalschleimhaut. *Lentz.*

Der Chinese entledigt sich seiner Faeces im Hof seines Hauses oder auf der Straße, besonders gern in der Nähe der Stadttore. Oft sieht man hier typische dysenterische Dejektionen, die von Fliegen überlagert sind. Da hier in der Nähe der Tore auch der Stand von Garküchen oder Lebensmittelverkäufern ist, so läßt es sich nach den Beobachtungen von **Siebert** (1289) gar nicht vermeiden, daß Fliegen, die eben noch auf den Faeces gesessen haben, sich auf den ausgelegten Eßwaren niederlassen und so diese infizieren. Diese Infektion kann, wie Siebert annimmt, rein mechanisch durch Füße, Rüssel und Flügel der Fliegen geschehen oder durch Entleerung der per os von den Fliegen aufgenommenen Bakterien mittels ihrer Faeces. *Lentz.*

Japan ist zu wiederholten Malen von Dysenterieepidemien heimgesucht worden. Die Krankheit hatte häufig die Neigung, von Süden nach Norden zu wandern, sie wiederholte sich in Intervallen von 10-20 Jahren. **Shiga** (1288) bringt diese auffällige Erscheinung mit der durch eine frühere Epidemie gesetzten Immunität zusammen. Ist eine Gegend durchseucht und damit die Hauptmasse der Bevölkerung immun, so kann eine neue größere Epidemie erst um sich greifen, wenn eine neue, nicht immune Generation da ist. Gewöhnlich dauert eine solche Epidemie 2-3 Jahre, sie erreicht im 2. Jahre ihren Höhepunkt und flaut im 3. ab.

Die Verbreitung geschieht im wesentlichen durch Kontakt, wobei Bac.-Träger und Dauerausscheider, Leichtkranke und Rekonvaleszenten eine Hauptrolle spielen. Sie bringen auch die Ruhrbac. über den Winter. Bisweilen trägt aber auch infiziertes Trink- und Flußwasser zur Übertragung der Ruhr bei. *Lentz.*

**Trembur** (1290) hat in der ersten Zeit seiner Tätigkeit in Tsingtau vielfach Gelegenheit gehabt, epidemische Dysenterie zu beobachten. Die Behandlung bestand in Bettruhe, Milchdiät und häufigen Darreichungen

kleiner Calomeldosen (10mal täglich 0,02 g), die TREMBUR deshalb so schätzt, weil sie den so quälenden Tenesmus stets prompt beseitigen. Um jede Infektionsmöglichkeit auszuschließen, wurden die Genesenen noch 3 Wochen isoliert gehalten. Niemals hat TREMBUR, wie das von anderer Seite geschildert wurde, Reinkulturen von Ruhrbac. in den Faeces gefunden, sondern auch nach gründlichem Waschen der Schleimflocken stets Bakteriengemische. Als Ruhrerreger konnte er in den Stühlen nachweisen: 6mal den FLEXNER-, 3mal den SHIGA-KRUSE-Typ und 2mal ein mit Pseudodysenterie identisches Stäbchen (wohl Typus Y. Ref.). Das Blutserum einer ganzen Reihe von Kranken agglutinierte außerdem den FLEXNER-Typ, ohne daß in ihren Faeces Ruhrbac. nachgewiesen werden konnten.

Später trat die bacilläre Dysenterie ganz gegenüber der Amoebenenteritis zurück. Bei dieser fand er die Amoeba histolytica (SCHAUDINN). Nur der Kern der Amoeben verhielt sich insofern etwas anders, wie es SCHAUDINN und JÜRGENS beschrieben, als er nicht als eine starre Kugel, von 7-10 μ Durchmesser sich im gekörnten Endoplasma abhob und stets ein Kernkörperchen und Kernmembran erkennen ließ; Gestaltsveränderungen ließ er nicht erkennen. Auch waren die Amoeben nicht katzenpathogen. Als beste Untersuchungsmethode auf Dysenterieamoeben bewährte sich TREMBUR die Untersuchung im frischen ungefärbten Präparat. Der Gehalt des Stuhls an Amoeben war sehr wechselnd und ganz unabhängig von seiner mehr oder weniger typischen dysenterischen Beschaffenheit. Auch nach anscheinender Heilung befinden sich oft massenhafte Amoeben im Stuhl. Bei Gesunden hat TREMBUR sie nie gefunden. Über den Übertragungsmodus hat er nichts eruieren können; direkten Kontakt hat er nicht beobachtet. Auch bei den Krankenpflegern kam keine Infektion vor. *Lentz.*

**Konrich** (1274) beschreibt eine Ruhrepidemie, die im Jahre 1906 das thüringische Städtchen Triptis und einige Nachbarorte heimgesucht hat. Die Ausbreitung geschah, wie sich einwandfrei nachweisen ließ, lediglich durch Kontakt. Eine Frau, die 1906 eine leichte Ruhrerkrankung durchgemacht hatte, erkrankte im Frühjahr 1907 wieder an Ruhr und starb daran. Außerdem kamen im Laufe des Sommers noch einige, dank sofortiger energischer Maßnahmen, isoliert gebliebene Fälle vor. Die Mortalität betrug 13%. Die Stühle kamen frühestens nach 12 Stunden, meist aber später zur Untersuchung. So erklärt es sich, daß nur in einem Falle aus den Faeces Ruhrbac. isoliert werden konnten, und zwar der Typus SHIGA-KRUSE. Auch das Blutserum einer größeren Anzahl von Kranken agglutinierte einwandfrei den SHIGA-KRUSE-Typ (Laboratoriumsstamm) teilweise bis zur Serumverdünnung 1 : 5000 (Beobachtung makroskopisch nach 24 Stunden Brütofenaufenthalt), während der FLEXNER-Bac. höchstens bis 1 : 200 mitagglutiniert wurde.

Die Nachforschungen nach der Entstehung der Ruhr in den sicher ein Menschenalter ruhrfreien Orten ergab, daß möglicherweise ein Hofgeismarer Dragoner, der ½ Jahr zuvor auf der Rückkehr von einem Pferde-

transport nach Deutschsüdwestafrika Ruhr durchgemacht hatte und unmittelbar vor Ausbruch der Ruhr in dem zuerst infizierten Dorf bei Triptis zu Besuch geweilt hatte, als Bac.-Träger die Ruhr eingeschleppt hatte. Der Stuhl des Dragoners wurde mehrfach untersucht; einwandfreie SHIGA-KRUSE-Bac. konnten in ihm zwar nicht nachgewiesen werden, wohl aber fand sich ein unbewegliches Stäbchen, das auf Lakmus-Laktose-Agar blau wuchs und von SHIGA-KRUSE-Serum sehr hoch agglutiniert wurde; es unterschied sich jedoch von dem SHIGA-KRUSE-Stamm dadurch, daß es in Peptonwasserkulturen vom 3. Tage ab Indol bildete und Lakmus-Mannit- und Maltose-Nährböden wie der FLEXNER-Bac. rötete. Der neue Stamm (D. H.) war Kaninchen und Meerschweinchen gegenüber giftiger als der FLEXNER-Stamm, aber weniger giftig als der SHIGA-KRUSE-Typ. Bei der Agglutination stand der D. H.-Stamm jedoch dem SHIGA-KRUSE-Typ näher als dem FLEXNER-Typ, wurde indessen vom SHIGA-KRUSE-Serum ganz erheblich, vom FLEXNER-Serum dagegen nur ganz wenig höher agglutiniert als der SHIGA-KRUSE-(Epidemie-)Stamm. Dabei verlief bei ihm die Agglutination genau wie beim SHIGA-KRUSE-Stamm langsam, war erst nach 20 Stunden abgelaufen, während sie beim FLEXNER-Stamm in 6 Stunden den Endtiter erreicht. Während es aber beim SHIGA-KRUSE-Stamm keinen Unterschied macht, ob die Agglutination bei 20, 37 oder 55° C vor sich geht, ja manchmal sogar Zimmertemperatur höheren Graden gegenüber einen Vorteil zu gewähren scheint, erhöht beim D. H.-Stamm eine Temperatur von 55° C die Agglutinabilität ganz erheblich. Das D. H.-Serum verhielt sich analog dem SHIGA-KRUSE-Serum, nur erreichte es für D. H. so außerordentlich hohe Werte, 1 : 20 000 und darüber, wie es bisher von keiner Seite bei SHIGA-KRUSE-Serum beobachtet worden ist. SHIGA-KRUSE-Stämme wurden von ihm hoch und annähernd gleich hoch, der FLEXNER-Stamm nur niedrig agglutiniert, der D. H.-Stamm weitaus am höchsten. Die Agglutination des FLEXNER-Stammes wurde durch höhere Temperaturen ein wenig gefördert, doch machten auch hier 37° oder 55° keinen Unterschied. Auch im CASTELLANIschen Absättigungsversuch erwies sich der D. H.-Stamm als durchaus verschieden vom FLEXNER, dagegen den SHIGA-KRUSE-Stämmen nahestehend; indessen konnten die Sera nie durch den heterologen Stamm für den homologen, durch diesen aber auch nie für den heterologen gänzlich an Agglutininen erschöpft werden. Dem FLEXNER-Serum gegenüber verhielten sich D. H. und die SHIGA-KRUSE-Stämme auch im CASTELLANIschen Versuch annähernd gleich. Inaktivierung der Sera in verschiedenen Graden wie auch andere Modifikationen der Agglutination ließen keine weiteren Unterschiede in den Agglutininen hervortreten.

Auch das Serum einer Kranken agglutinierte D. H. wesentlich höher als die SHIGA-KRUSE-Stämme.

Baktericide Reagensglasversuche wie auch der PFEIFFERsche Versuch ergaben zum Teil aus äußeren Gründen keine verwertbaren Resultate Umzüchtungsversuche ergaben kein Resultat. *Lentz.*

**Haenisch** (1268) bespricht zunächst an der Hand der vorliegenden Li-

teratur und, was besonders dankenswert, der im allgemeinen schwer zugänglichen Jahresberichte von 80 deutschen, österreichischen und deutschschweizerischen Irrenanstalten das Auftreten der Ruhr in Irrenanstalten. Hiernach ist in den Anstalten in Buitenzorg auf Java sowie in Saargemünd Amoebenenteritis endemisch, in der Anstalt Grafenberg bei Düsseldorf wurde Shiga-Kruse-Ruhr bakteriologisch festgestellt, ruhrähnliche Erkrankungen mit Befund von Pseudodysenteriebac. in den Anstalten zu Bonn, Sonnenstein, einer mitteldeutschen Irrenanstalt (Liefmann und Nieter), Bunzlau; außerdem werden noch in den Berichten einer ganzen Reihe anderer Anstalten ruhrähnliche Erkrankungen erwähnt, ohne daß der bakteriologische Nachweis der Erreger versucht oder gelungen ist.

Sodann beschreibt Haenisch den Verlauf der Ruhr in der Irrenanstalt Gehlsheim bei Rostock. Hier kamen vom 1. X. 1905 bis 20. IX. 1907 57 Ruhrfälle vor, die alle Übergänge von einfachem Durchfall bis zu ausgesprochener Ruhr boten. Ebenso zeigten die Dickdarmveränderungen bei den Verstorbenen alle Übergänge von der einfachen Entzündung bis zu hochgradiger Verschorfung und Geschwürsbildung. Bei 5 Kranken und 3 Verstorbenen gelang es, ein in die Gruppe der Pseudodysenteriebac. gehörendes Stäbchen zu züchten. (Näheres darüber wird von Winter aus dem hygienischen Institut in Rostock mitgeteilt werden.) Vorwiegend wurden Paralytiker und Demente befallen. Die Infektiosität war keine hochgradige. Die Verbreitung erfolgte wahrscheinlich durch Kontakt, vorzugsweise auf Abteilungen, auf denen unreine und unruhige Patienten untergebracht waren; einige Abteilungen mit vorzugsweise ruhigen und reinlichen Geisteskranken blieben ganz verschont.

Im Kampf gegen die Dysenterie in Irrenanstalten will Haenisch alle durch die moderne Hygiene gewährten Mittel anwenden. Die besten Erfolge verspricht er sich davon, daß vor allem in ruhrfreien Zeiten jeder leichte Durchfall beachtet, der Erkrankte auf Ruhrbac. untersucht und bei positivem Nachweis der Krankheitserreger isoliert und entsprechend behandelt wird, um ihn von den Bac. zu befreien. *Lentz.*

Die Entstehung der Ruhr wird nach den Erfahrungen **Böses** (1255) begünstigt durch starke Temperaturschwankungen, plötzliche Durchnässung und Erkältung, besonders Abkühlung des Unterleibs, sowie starke Überanstrengung. Übertragen werden kann der Ruhrkeim durch schlecht gereinigte Nahrungsmittel, besonders Obst und Gemüse, durch Wasser, auch Selterswasser und Limonaden. Die Hauptrolle bei der Ruhrübertragung spielt aber der Kontakt, sowohl der direkte von Mensch zu Mensch, als auch der indirekte durch von Kranken beschmutzte Gegenstände, Kleider, Schuhwerk, Klosetts, Türklinken, Treppengeländer u. a.

Klinisch sind Amoeben- und Bac.-Ruhr nicht immer mit Sicherheit zu unterscheiden. Infolge ungenügender Beobachtung der ärztlichen Vorschriften, zumal in der Rekonvaleszenz, können beide Krankheiten chronisch werden und so zu recht unangenehmen Zuständen und zu beträchtlicher Verkürzung des Lebens führen.

Unter den Komplikationen der Ruhr erwähnt Böse in erster Linie nervöse Störungen der Herztätigkeit und Herzerweiterung; wie Dörr beobachtete auch er Verlangsamung der Herztätigkeit; 5mal sah er Gelenkerkrankungen und 3mal Conjunctivitis, 1mal leichte Anästhesie in einem Arm und Kribbeln in der Kopfhaut, 3mal Herpes, 2mal Schmerzen im Hoden und Samenstrang, 6mal Blasentenesmus. In 6 Fällen sah Böse Leberabszesse und zwar 7mal große unilokuläre, 1mal multiple; er bezieht die ersteren auf Amoebenruhr. 20mal sah er Ruhr und Typhus vergesellschaftet.

Als Nachkrankheit nach bacillärer Ruhr sah Böse häufig Anämien und Durchfälle. Dabei war die Wand des Mastdarms vielfach infiltriert.

Die klinische Diagnose der Ruhr kann Schwierigkeiten machen, da Blut in den Ruhrstühlen fehlen kann. Von einer anderen in den Tropen häufigen Darmkrankheit, der Sprue, unterscheidet sich die Ruhr dadurch, daß bei ihr die Stühle der Kranken alkalisch, bei Sprue sauer reagieren, und daß die Zunge von Ruhrkranken belegt, von Sprue-Kranken rot ist. Wichtig ist die rechtzeitige Erkennung des Leberabszesses. B. empfiehlt möglichst früh eine Probepunktion zu machen.

Für die Behandlung kommt es in erster Linie auf Ruhe und Zuführung von Wärme an. Auch für Rekonvaleszenten empfiehlt Böse das Tragen einer Leibbinde. Sodann ist der Kost die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden, die auch in der Rekonvaleszenz durchaus leicht sein muß. Von Medikamenten wendet Böse im Beginn der Krankheit ausgiebig Abführmittel an. Sonst sah er bei Amoebenruhr gute Erfolge von Ipecacuanha, das er in großen Dosen (sine Emitino, oder in keratinierten Kapseln) gab, sowie von Rhizoma Tormentillae (täglich mehrmals 1 g), weniger von Simarubawein. Bei starken Durchfällen gab er mit Erfolg große Dosen Tannigen oder Tannocol. Zu Einläufen verwandte er Höllensteinlösungen 1 : 750 und Tanninlösung 15 : 750, gegen den Tenesmus empfiehlt er Klystiere von warmem Thee. Gegen die bacilläre Ruhr verspricht er sich von der Anwendung des Heilserums guten Erfolg. Die Komplikationen und Nachkrankheiten erfordern entsprechende Behandlung. Farbige und weiße Bevölkerung erkranken gleich stark an der Ruhr, doch neigt die letztere mehr zum Leberabszeß, wohl infolge des stärkeren Alkoholgenusses.

Die Mortalität bei Ruhr ist sehr verschieden je nach der Gegend. Die Prognose wird durch die Körperkräfte schädigende Momente schlechter, bei Amoebenruhr ist sie stets mit größter Vorsicht zu stellen.

Bei an Bac.-Ruhr Leidenden fand Böse den Shiga-Kruse-Bac. sowie in 3 Fällen Bac., die Kruse, dem er sie zusandte, als „Pseudodysenterie und seinen Gruppen B. und D. verwandt" bezeichnete[1]. Oft fand Böse aber selbst in ganz frischen Stühlen nur Bact. coli, so daß er glaubt, daß auch dieses unter Umständen Ruhr erzeugen könne. Bei Amoebenenteritis fand er die Amoeba histolytica. Seine pathologisch-anatomischen

---

[1]) Nach der Schilderung Böses, besonders dem Umstand, daß sie auf Drigalski-Agar mit leicht rötlichem Farbenton wuchsen, hat es sich vielleicht um Y-Stämme gehandelt. Ref.

Untersuchungen ergaben Resultate, die mit denen früherer Untersucher übereinstimmten.

Auch in Ostasien ist die bacilläre Ruhr eine Krankheit der warmen Jahreszeit. Über den Winter kommt sie durch chronisch Kranke fort. Die Durchführung hygienischer Maßnahmen hat eine Abnahme der Ruhr zur Folge. Im prophylaktischen Interesse muß im Beginn des Sommers auf Durchfälle geachtet und durch bakteriologische Untersuchungen ihre Natur festgestellt werden. Ferner müssen alle verdächtigen Nahrungsmittel gemieden werden. Wasser darf in Ostasien nur in abgekochtem Zustande genossen — oder muß durch Tee ersetzt werden. Das wirksamste Mittel aber ist die strenge Durchführung allgemeiner hygienischer Maßnahmen. *Lentz.*

Nach einem kurzen Überblick über die Literatur über Amoeben- und Bac.-Ruhr stellt **Lösener** (1279) zunächst fest, daß aus den Krankenblättern, die über die von Jäger als Amoebenenteritis beschriebenen Erkrankungen vorhanden sind, hervorgeht, daß die damaligen Erkrankungen genau so verliefen, wie die durch den Shiga-Kruseschen Bac. veranlaßten Dysenterieerkrankungen aus dem Jahre 1906 zu Arys; daß bei jenen ferner Komplikationen vorkamen, wie sie bei epidemischer Bac.-Ruhr häufig sind, Gelenkrheumatismus, Peroneuslähmung, Herzinsuffizienz, niemals aber die bei Amöbenenteritis häufigste Komplikation, ein Leberabszeß. Auch der pathologisch-anatomische Befund bei 2 Verstorbenen sprach einwandsfrei für bacilläre Dysenterie; die für Amoebenenteritis typischen unterminierten Geschwüre fehlten gänzlich.

Er geht sodann auf die Epidemie in Arys ein. Bei einer 5-10 Monate nach Ablauf der Erkrankungen bei erkrankt gewesenen Kindern und Soldaten vorgenommenen Blutuntersuchung fand er, daß der Shiga-Krusesche Bac. in einzelnen Fällen noch in Serumverdünnungen 1 : 20 bis 1 : 50 agglutiniert wurde. Er empfiehlt die Agglutination der Ruhrbac. möglichst im Reagensglase anzusetzen und makroskopisch zu beobachten.

Einen von ihm in Königsberg isolierten Pseudodysenteriebac. hat Lösener näher untersucht. Der Bac. verhielt sich kulturell wie der Y-Bac., wurde auch von einem Y-Serum bis annähernd zur Titergrenze agglutiniert. Lösener hat sich jedoch vergeblich abgemüht, den Bac. durch den Castellanischen Versuch in eine der von Kruse aufgestellten Gruppen der Ruhrbac. einzureihen. Er glaubt deshalb, in dem Bac. der Pseudodysenterie Königsberg einen neuen Typus aufstellen zu müssen[1].

Zum Schluß geht Lösener auf die Frage ein, ob auch Erkrankungen von Pseudodysenterie anzeigepflichtig seien, wie dies bei Dysenterie durch das preußische Seuchengesetz entschieden sei. Er beantwortet die Frage dahin, daß es wohl im Sinne des Gesetzgebers sei, daß auch die Pseudodysenterie polizeilich zu melden sei. Er hält deshalb die Bezeichnung „Pseudodysenterie“ für unglücklich gewählt, weil sie zu Mißdeutungen

[1]) Anstatt den einzig richtigen Schluß zu ziehen, daß diese umständliche und mit einer Reihe von Fehlerquellen arbeitende Methode zur Klassifizierung der Ruhrbac. unbrauchbar ist. Ref.

durch den praktischen Arzt führen kann. Er will für die Typen der Pseudodysenteriebac. die Bezeichnung „Dysenteriebac. FLEXNER", „Y" und „STRONG" beibehalten oder für die von den bakteriologischen Untersuchungsanstalten an die praktischen Ärzte abzugebenden Meldungen über positiven Bac.-Fund die Bezeichnung „Ruhrbac." mit dem in Klammern zu setzenden Zusatz (SHIGA-KRUSE, Pseudodysenterie A. etc.) angewandt sehen[1].

In der Diskussion zu diesem Vortrage empfehlen LENTZ (Berlin) und KÜSTER (Freiburg) zur Feststellung von Ruhrbac.-Trägern die Anwendung des Rektoskops; CZAPLEWSKI (Cöln) warnt vor Verwechslung von Ruhramoeben mit Entzündungszellen, die amoeboide Bewegung zeigen. *Lentz.*

**Bose** (1254) berichtet über 52 Fälle von tropischem Leberabszeß, von welchen 22 durch Dysenterie verursacht waren. Bei 5 war dieselbe gleichzeitig vorhanden, in 7 Fällen bestand eine chronische Diarrhoe. Dreimal fanden sich ischio-rektale Abszesse, 5mal Fistula ani. In 10 Fällen war der Leberabszeß primär, im strengsten Sinne des Wortes. *Goldzieher.*

**Saundby** und **Wynn** (1284) fanden bei einem 3½ Jahre alten Kinde, das unter diarrhoischen, fieberhaften Zuständen erkrankte und in 4 Tagen ad exitum kam, schwere Veränderungen im Dickdarm, in der Form einer nekrotisierenden Entzündung; starke Schwellung der Mesenterialdrüsen. Aus der abgeschabten Dickdarmschleimhaut konnte ein Bac. reingezüchtet werden, der kulturell vollkommen dem SHIGAschen Dysenteriebac. entsprach; das Serum des Kindes agglutinierte in Verdünnung von 1 : 40 gleich intensiv den aus dem Darm gezüchteten Bac., wie eine Laboratoriums-SHIGA-Kultur. *Goldzieher.*

**Knöpfelmacher** (1271) hat bei Enteritis follicularis der Kinder fast stets FLEXNER- oder ihm ähnliche Bac. gefunden und mahnt daher, in jedem Falle von Enteritis follicularis den Stuhl der Patienten bakteriologisch zu untersuchen.

Den SHIGA-KRUSE-Bac. hat KNÖPFELMACHER bisher bei Enteritis follicularis nicht gefunden. Gleichwohl gibt er schon vor Abschluß der bakteriologischen Untersuchungen in solchen Fällen, die sehr stürmisch einsetzen, bei denen vor allem die Patienten von vornherein stark verfallen, SHIGA-KRUSE-Serum, trotzdem er bisher keinen Einfluß dieses Serums auf einen durch den FLEXNER-Bac. bedingten Krankheitsprozeß gesehen hat. Im übrigen wendet er Klysmen mit Stärke und Tannin, sowie Argent. nitr. 1 : 500 an und gibt innerlich Tanninpräparate. In den ersten Tagen gibt er nur Tee, vom 3. Tage ab LIEBIGsche und KELLERsche Suppe oder andere Milchpräparate. *Lentz.*

---

[1]) Nach Ansicht des Ref. ist die einzig richtige Bezeichnung für alle hier in Frage stehenden Krankheitserreger die als Ruhrbac., „Typus SHIGA-KRUSE", „Typus FLEXNER", „Y" oder „STRONG", da sie alle eine sich klinisch wie auch pathologisch-anatomisch als echte Dysenterie charakterisierende Krankheit hervorrufen. Damit entfallen auch alle Zweifel an der Notwendigkeit der Anzeige der durch die verschiedenen Typen der Dysenteriebac. erzeugten Krankheit. Ref.

**Manicatide** (1280) untersuchte 54 Kinder, die an Diarrhöen litten, auf das Vorhandensein von Ruhrbac. in ihren Stühlen. Nur bei 5 über 1 Jahr alten Kindern, deren Krankheit den Verdacht auf Ruhr erweckte und deren Stühle Schleim und Blut enthielten, fanden sich Ruhrbac., je 1mal die Typen Shiga-Kruse und Flexner und 3mal ein ihnen ähnlicher Bac. (? Ref.). Bei allen anderen an einfacher Sommerdiarrhoe leidenden Kindern wurden keine Ruhrbac. gefunden. *Lentz.*

**Bowman** (1256) hat bei 4 Fällen von Dysenterie ein Bacterium paracoli gefunden. Die 4 Stämme waren untereinander identisch. Eine anfänglich vorhandene Tierpathogenität verlor sich sehr schnell.

Das Serum eines Kranken agglutinierte die Stämme in der Verdünnung 1 : 50. Weitere Verdünnungen sind nicht geprüft worden. Typhusbac., Shiga-Kruse-Dysenteriebac. und Bact. coli wurden in dieser Serumverdünnung nicht agglutiniert[1]. *Lentz.*

**Abe** (1250) fand während einer größeren Ruhrepidemie in Japan bei 42 Kranken in den Schleimflocken der typischen Ruhrstühle ein zur Gruppe des Bact. coli gehöriges bewegliches Stäbchen, das vom Serum der Kranken bis zur Verdünnung 1 : 300 agglutiniert wurde. Er hält es für den Erreger der Epidemie. Der Shiga-Kruse-Bac. wurde bei den Kranken nicht gefunden, auch beeinflußte das Krankenserum dieses Mikrobion nicht. Auf das etwaige Vorhandensein des Typus Flexner und Y wurde anscheinend nicht geachtet. *Lentz.*

**Bushnell** (1257). Bei Untersuchung von 5 Fällen von Dysenterie wurden keine Dysenteriebac. gefunden. Es fanden sich: Bact. coli commune, Bac. alcaligenes faecalis, pyocyaneus und Streptoc. faecalis. Verf. führt die Entstehung der in den vorliegenden Fällen gefundenen Geschwüre der Darmschleimhaut auf Einwirkung der sonst saprophytischen Darmmikroorganismen zurück bei langandauernder Obstipation. *Goldzieher.*

## 11. Schweinerotlaufbacillus

**1293. Dreyer,** Übertragbarkeit der Rotlaufseuche der Pferde durch Blutimpfungen (Ztschr. f. Veterinärk. 20. Jahrg., p. 307). — (S. 344)

**1294. Eisenmann, S.,** Über chronischen Rotlauf beim Schweine [Diss.] Gießen 1905. — (S. 343)

**1295. Haase,** Beiträge zur sanitätspolizeilichen Begutachtung der Nachkrankheiten des Schweinerotlaufs (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 427). [Fleischbeschauliche Mitteilung. *Johne.*]

**1296. Jarotzky, A.,** Lokale Erscheinungen bei passiver Immunität gegen Schweinerotlauf und Infektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 44, H. 1 p. 76). — (S. 344)

---

[1]) Die Annahme des Verf.s, daß das von ihm gefundene Stäbchen die Dysenterie in den 4 Fällen ausgelöst habe, ist wohl nur mit großer Vorsicht aufzunehmen. Ref.

**1297. Lüpke,** Bemerkenswerte Fehlschläge bei der Simultan-Rotlaufschutzimpfung und die Nachprüfung der Rotlaufdiagnosen durch die zur Entschädigungsleistung verpflichteten Serum-Institute (Deutsche tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 567). — (S. 343)

**1298. Mayer,** Zur Übertragung des Schweinerotlaufs auf den Menschen (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 121). — (S. 342)

**1299. Pitt, W.,** Das Vorkommen der Rotlaufbacillen in der Gallenblase von Schweinen, die die Infektion überstanden haben (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 5 p. 400). — (S. 344)

**1300. Römer,** Eine Übertragung von Rotlauf der Schweine auf den Menschen (Mitt. d. Vereins bad. Tierärzte p. 36). — (S. 342)

**1301. Schmuck,** Ein Fall von Rotlaufübertragung (Berliner tierärztl. Wchschr. 1906, No. 47 p. 847). — (S. 343)

**1302. Schmutterer,** Rotlauf beim Schwein (Wchschr. f. Tierheilk. 52. Jahrg., p. 209). [Heilung eines hochgradig erkrankten Ebers durch verstärkte Serumgabe. *Johne.*]

**1303. Schuh,** Untersuchungen des Fleisches an Backsteinblattern erkrankter Schweine auf das Vorhandensein virulenter Rotlaufbacillen (Deutsche tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 229). — (S. 343)

**1304. Welzel, A.,** Ein Fall von Schweinerotlauf beim Menschen und dessen Heilung durch Schweinerotlaufserum (Münchener med. Wchschr. 1907, 54. Jahrg. p. 2482). — (S. 342)

**Welzel** (1304) beschreibt einen Fall von Schweinerotlauf beim Menschen. Ein Tierarzt infizierte sich zweimal hintereinander am Daumen bei der Schutzimpfung der Schweine, als er Reinkulturen injizieren wollte. Es trat eine phlegmonöse Entzündung des Daumens und eine Lymphgefäßentzündung am Unter- und Oberarm ein. Das Fortschreiten der Entzündung wurde jäh unterbrochen als 1 ccm Susserin-Höchst für 10 kg Körpergewicht subcutan eingespritzt wurde. Die Injektion verursachte keine Schmerzen und hatte keinerlei schädliche Folgen. *v. Rátz.*

**Mayer** (1298) konstatiert gegenüber Welzel, daß die Erkrankung nach der Übertragung des Schweinerotlaufs bei Menschen nicht immer 3 bis 8 Wochen lang dauert. In dem von ihm beobachteten Falle erfolgte die Heilung binnen einer Woche. Als charakteristisch für den Rotlauf beim Menschen sieht er die Art der Verbreitung der Röte in das Gesunde an. Ähnlich wie das Wasser sich in Löschpapier imbibiert, ganz verwaschen, ohne scharfe Grenze, verlief die Rötung; sie ließ oft anscheinend unveränderte Hautpartien frei, um an ihrer jenseitigen Grenze sprungweise aufzutreten. *v. Rátz.*

**Römer** (1300) infizierte sich bei der Sektion eines an Rotlauf umgestandenen Schweines an der Fingerbeere des linken Zeigefingers. Erst nach $^1/_4$ Jahr trat unter ärztlicher Behandlung Heilung ein. Die Steifigkeit und der Schmerz im 2. Phalangengelenk des infizierten Fingers blieb lange Zeit bestehen. *Johne.*

**Schuh** (1303) hat Untersuchungen des Fleisches an Backsteinblattern erkrankter Schweine auf das Vorhandensein virulenter Rotlaufbac. angestellt und ist hierbei zu folgenden Resultaten gekommen: 1. Für weiße und graue Mäuse virulente Rotlaufbac. werden in den Organen und dem Fleisch der an Backsteinblattern erkrankten Schweine in allen den Fällen gefunden werden, in denen typische Blattern zu Lebzeiten der Tiere nachgewiesen werden konnten. 2. Bei denjenigen Schweinen, bei denen die Blattern zu Lebzeiten nicht mehr sichtbar waren und erst nach dem Brühen hervortraten, war der Nachweis von Rotlaufbac. in den Organen und dem Fleisch nicht mehr zu erbringen. — Daraus ist zu entnehmen, daß bei allen frischen Fällen von Backsteinblattern Rotlaufbac. im Fleische und in den Organen vorhanden sind, während solche Schweine, bei denen die Backsteinblattern in der Abheilung begriffen sind, Bac. im Fleisch und in den Organen nachweislich nicht mehr enthalten. *Johne.*

**Schmuck** (1301) beschreibt einen Fall von Rotlaufübertragung. Nach der Rotlaufimpfung erkrankte ein Schwein an Endocarditis und wurde geschlachtet. Das Herz hat man vor Einsendung an das pathologische Institut in eine 5proz. Kreolinlösung getaucht. Verf. zog sich eine Rotlaufinfektion zu, trotzdem seine Hände mit der Kreolinlösung in Berührung gekommen waren. An der Innenfläche des Daumens entstand eine starke schmerzhafte Rötung, welche gegen die Umgebung stark begrenzt blieb. Der Daumen schwoll um das Doppelte an, war wärmer, und Fieber war dabei auch vorhanden. Die Entzündung breitete sich bis zum Karpalgelenk weiter, nach Sublimatumschlägen wurde sie geheilt. *v. Rátz.*

**Eisenmann** (1294) beschreibt 28 Fälle von chronischem Rotlauf, welcher nach Schutzimpfungen entstand. Die auffälligsten Veränderungen waren: 13mal Endocarditis verrucosa, 11mal Gelenkentzündung, 6mal Hepatitis und Lebernekrose, 7mal Gastritis, 10mal Enteritis, 7mal Hautveränderungen, 5mal Pericarditis, 4mal Bronchitis, 6mal Pneumonie, 3mal Pleuritis, 3mal Nephritis usw. Nach künstlichen Infektionen traten bei 21 von 46 Versuchstieren Hautröte, Fieber, Apathie, Appetitlosigkeit ein und dauerten 1-5 Tage, worauf das Exanthem abblaßte. Nach scheinbarer Heilung stellte sich der chronische Rotlauf erst nach längerer Zeit ein. In 9 Fällen entwickelte sich kein Exanthem, sondern nach 6 Wochen Darmkatarrh, der zu chronischer Arthritis, Endocarditis und später zum Tode führte. Die Endocarditis ist eine typische Erscheinung bei chronischem Rotlauf und verursacht nach 34-112 Tagen den Tod.

Die großen Verschiedenheiten in bezug auf die Folgen der Impfung können durch mehrere Gründe veranlaßt werden: 1. durch die Verschiedenheit der Qualität des Impfstoffes; 2. durch eine Idiosynkrasie gegen Rotlauf und 3. ist die Dauer der Beobachtung der geimpften Tiere von Bedeutung, oft erlagen die Tiere erst nach 35-197 Tagen. Zuletzt sei noch erwähnt, daß in Bern ein Impfstoff vom PASTEURschen Institut verwendet worden ist. *v. Rátz.*

**Lüpke** (1297) hielt einen Vortrag über bemerkenswerte Fehlschläge bei

der Simultan-Rotlauf-Schutzimpfung und die Nachprüfung der Rotlaufdiagnose durch die zur Entschädigungsleistung verpflichteten Seruminstitute, und faßt das Ergebnis des Vortrags in folgende Sätze zusammen. 1. Die Schweinepest kann bei der Impfung durch Impfstoffe insbesondere auch durch Rotlaufkulturen auf gesunde Schweine übertragen werden, wenn in diesen Stoffen infektionsfähige Erreger der Schweinepest enthalten sind. 2. Für die Entschädigungsfrage sollen nicht nur die Gutachten der Zentralinstitute in Berlin, Hannover und Bromberg, sondern auch die der bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern entscheidend sein. *Johne.*

**Jarotzky** (1296) machte Untersuchungen über die Phagocytose bei dem Schweinerotlauf in Schnittserien und weist auf die Vorteile dieser Methode hin. Die Beobachtungen, daß man bei der Untersuchung von mit der Glaspipette gewonnenen Proben oft nichts zu sehen bekommt, erklärt er dadurch, daß die Phagocytose oft nur an räumlich ganz umgrenzten Stellen zustandekommt. In 2 Versuchsreihen, in denen vom Verf. Rotlaufbac. einmal mit spezifischem Immunserum, das andere Mal mit Normalserum von Pferden und Meerschweinchen subcutan injiziert wurden, beobachtete er zwei Arten von Phagocytose. Für die eine Form erscheint die äußerst ungleichmäßige Beteiligung der einzelnen Leukocyten charakteristisch. Während nämlich die Mehrzahl der letzteren keine Mikrobien enthält, finden wir, daß diejenigen Leukocyten, welche Mikrobien fraßen, mit den letzteren prall gefüllt sind. Bei der zweiten Form der Phagocytose sehen wir alle Leukocyten sich gleichmäßiger beteiligen, aber nur in mäßigem Grade. Aus diesen Untersuchungen zieht Verf. die Schlußfolgerung, daß sogar bei der Annahme einer freien Lösung des Komplements in den Körpersäften dasselbe keine große Rolle bei der Vernichtung der Mikrobien spielt, denn diese Vernichtung vollzieht sich im Innern der Phagocyten. *v. Rátz.*

**Pitt** (1299) konstatiert, daß beim Rotlauf der Schweine keine Untersuchungen darüber vorliegen, wie lange in der Rekonvaleszenz die Bakterien ausgeschieden werden und ob sie dann noch infektionsfähig sind. Verf. erachtete es von Interesse, zu untersuchen, ob in Analogie mit der Persistenz der Typhusbac. in der Galle des Menschen ähnliche Verhältnisse auch beim Rotlauf der Schweine vorlägen, d. h. ob die Gallenblase eine Prädilektionsstelle während und nach erfolgter Rekonvaleszenz sei.

Die Untersuchungen zeigten, daß auch beim Schweine die Erreger der Rotlaufseuche, wenn sie aus dem infizierten Organismus verschwinden, ihre letzte Aufenthaltsstätte in der Gallenblase finden, wo sie sich am längsten lebensfähig halten. Ihre Lebensfähigkeit darf nicht Wunder nehmen, da seit langem die Tatsache bekannt ist, daß die in die Gallenblase hinein gelangten Bakterien sich sehr lange in ihr halten können. *v. Rátz.*

**Dreyer** (1293) schließt aus seinen Versuchen der subcutanen Einspritzungen von Blut rotlaufseuchekranker Pferde die Möglichkeit, die Seuche auf diesem Wege auf gesunde Pferde zu übertragen. *Johne.*

## 12. Bacillengruppe der haemorrhagischen Septikämie

**1305. Albrecht,** Polyvalentes Schweineseuchenserum und Bacillenextrakte gegen Kälberruhr und septische Pneumonie der Kälber (Wchschr. f. Tierhk. 52. Jahrg. p. 310). [Klinisches. *Johne.*]

**1306. Andrejew, P.,** Versuche über Wirkung und Natur des Suptol Dr. Burow als Mittel zur Bekämpfung der akuten und chronischen Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 818). [A. spricht dem Suptol Burow auf Grund seiner Laboratoriumsversuche jeden Wert ab. *Johne.*]

**1307. Becher,** Weitere günstige Impfergebnisse mit Suptol-Burow (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 975). [Inhalt im Titel gesagt. *Klimmer.*]

**1308. Berger,** Behandlung der Schweineseuche mit Suptol (Berliner klin. Wchschr. p. 405). [Gute Erfolge. *Klimmer.*]

**1309. Broll, R.,** Zum Wachstum der ovoiden Bakterien in Form von längeren Stäbchen und Fäden (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 4, p. 137). — (S. 350)

**1310. Broll, R.,** Agglutinations- und Phagocytoseversuche zur Feststellung der Beziehung des „Schweinepestbacillus" zur akuten Schweinepest (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 5, H. 1-2 p. 149). — (S. 354)

**1311. Broll, R.,** Beiträge zur Immunisierung gegen Schweineseuche (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 5, H. 1-2 p. 80). — (S. 357)

**1312. Broll, R., u. St. Angeloff,** Untersuchungen über die phagocytosefördernde Wirkung verschiedener Sera auf einige Bakterien der hämorrhagischen Septikämie (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 4, H. 5-6 p. 469). — (S. 358)

**1313. Bues,** Über die Anwendung von Deutschmannschem Heilserum und polyvalentem Schweineseucheserum bei der Brustseuche der Pferde ([Diss.] Gießen; Ref. i. Deutsche tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 621). [Nichts neues. *Johne.*]

**1314. Burow,** Antwort auf den Artikel des cand. med. veter. Hillerbrand in No. 46 der Berliner tierärztl. Wchschr. (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 843). [Polemik in Sachen Suptol-Burow. *Johne.*]

**1315. Cämmerer,** Schweineseucheserum (Berliner tierärztliche Wchschr. p. 404). [Günstige Ergebnisse mit Schweineseucheserum der Farbwerke zu Höchst a. M. *Klimmer.*]

**1316. Carré, Leclainche u. Vallée,** La peste du porc (Revue génér. de méd. vétér. t. 11, p. 241). — (S. 350)

**1317. Citron, J., u. R. Pütz,** Über die Immunisierung gegen Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche mit Bakterienextrakten (Zeit schr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 59, H. 1 p. 145). — (S. 363)

**1318. Depperich, C.,** Beiträge zur Kenntnis der „neuen Hühnerseuche" (Hühnerpest) (Fortschr. d. Vet.-Hyg. 1907, No. 10 p. 217). — (S. 361)

**1319. Diem,** Die Behandlung der Schweineseuche mit Schutz- und Heil-

impfung nach L. GANS, Frankfurt, Main (Wchschr. f. Tierhk. 52. Jahrg., p. 781). [Empfiehlt bei erkrankten Schweinen das polyvalente Schweineseuchenserum nach WASSERMANN-OSTERTAG, bei nichterkrankten Serum und Bacillenextrakt. *Johne.*]

1320. **Dorset, M., C. N. McBryde** u. **W. B. Niles,** Further experiments concerning the production of immunity from hog cholera (Bureau of animal Industry, Bull. 102). — (S. 356)

1321. **Freese,** Über Hühnerpest mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie (Deutsche tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 173). — (S. 362)

1322. **Glässer,** Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der deutschen Schweinepest (Deutsche tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 569). — (S. 355)

1323. **Grosso, G.,** Versuche über aktive Immunisierung gegen die Erreger der Wild- und Rinderseuche, Geflügelcholera und Schweineseuche. Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Septikämie (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 4, H. 3-4 p. 279). — (S. 359)

1324. **Haushalter,** Über das Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnlichen Bakterien in den Tonsillen des Schweines [Diss.] Bern 1907. [Erfolgreicher Nachweis von LOEFFLER-SCHÜTZschen Schweineseuchenbakterien in den Tonsillen gesunder Schweine. Beide sind morphologisch-biologisch und im Tierversuch identifiziert worden. *Klimmer.*]

1325. **Hillebrand,** Schlimme Erfahrungen mit Suptol-BUROW (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 820, 877). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1326. **Hottinger, R.,** Bacillus suipestifer. Spezifitätfrage. Mikrobiologische Versuche (Ctbl. f. Bakter. Bd. 47, H. 1 p. 31; H. 2 p. 186). — (S. 351)

1327. **Hübener,** Ist der Bacillus suipestifer der Erreger der Schweinepest oder nicht? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 5 p. 586). — (S. 353)

1328. **Jackschath, E.,** Bericht über Impfungen mit Suptol (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 52). [Günstige Ergebnisse. *Klimmer.*]

1329. **Joest, E., Uhlenhuth, Xylander** u. **Bohtz,** Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest (Ztschr. f. Inf.-Kr. d. Haustiere Bd. 4, H. 3-4). [Kritisches Referat. *Klimmer.*]

1330. **Jowett, W.,** Swine-plague (The Journ. of comp. Pathol. and Therap. vol. 21, p. 321). — (S. 356)

1331. **Jowett, W.,** Enzootic pneumo-pericarditis in the turkey (Journ. of comp. Pathol. and Therap. vol. 21, p. 324). — (S. 364)

1332. **Kitt,** Die neueren Forschungen über Schweinepest (Mtsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 20, p. 82, 133). [Sammelreferat. *Klimmer.*]

1333. **Klein, E.,** Über das Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnlichen Bakterien in der Nasenhöhle des Schweines (Arb. a. d. Hyg. Inst. d. Kgl. Tierärztl. Hochschule z. Berlin No. 10, 32 pp. Berlin 1907, Schoetz). — (S. 350)

1334. **Koops, W.,** Vorläufige Mitteilung über die Möglichkeit, das Pferd zur Lieferung eines Immunserums gegen Schweinepestserum heran-

zuziehen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 177). [K. spricht sich für die Verwendung des Pferdes zur Gewinnung von Schweinepest-immunserum aus. *Klimmer.*]

**1335. Koske, F.,** Untersuchungen über Schweinepest (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte 1906, Bd. 24, H. 2 p. 305). — (S. 355)

**1336. Kraus, R., u. R. Doerr,** Über das Verhalten des Hühnerpestvirus im Zentralnervensystem empfänglicher, natürlich und künstlich unempfänglicher Tiere (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 8. p. 709). — (S. 362)

**1337. Kraus, R., u. J. Schiffmann,** Studien über Immunisierung gegen das Virus der Hühnerpest. I. Die aktive Immunisierung der Gans (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 43, p. 825). — (S. 364)

**1338. Lignières, J.,** A propos de la typho-anémie et des pasteurelloses (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. t. 85, p. 187). [Verteidigung der pathogenen Rolle der bipolaren ovoiden Bakterien in der Ätiologie der sogenannten Pasteurellosen. *Hutyra.*]

**1339. Lode, A.,** Zur Biologie des Erregers der Hühnerpest (Kyunolophia gallinarum) (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 43, H. 4 p. 353). — (S. 361)

**1340. Lourens,** Die Ursache der Schweinepest (Vortrag ref. i. d. Deutschen tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 203). — (S. 356)

**1341. Marxer,** Eine aktive Immunisierung gegen Schweinepest mit abgetöteten Virus (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 401). — (S. 357)

**1342. Miessner u. Schern,** Die infektiöse Nekrose bei Kanarienvögeln (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34, p. 133). — (S. 365)

**1343. Mucha,** Heilung an akuter Schweineseuche schwer erkrankter Ferkel durch Verimpfung eines neuen, von Prof. Dr. Wassermann, Berlin, angefertigten Impfstoffes für Heilzwecke bei Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 388). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

**1344. Ostertag, R.,** Ist das Virus der Schweineseuche und der Schweinepest filtrierbar? (Berliner tierärztl. Wchschr. 1906, No. 34 p. 623). — (S. 354)

**1345. Ostertag, R.,** Zur Biologie des Erregers der Wild- und Rinderseuche. Zugleich ein Beitrag zur Frage, ob mildere Maßregeln zur Bekämpfung der Wild- und Rinderseuche befürwortet werden können (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 4, H. 1-2 p. 1). — (S. 350)

**1346. Pfeil,** Durchschlagender Erfolg mit keimfreiem Schweineseuchebacillenextrakt (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 301). [Günstige Ergebnisse mit Schweineseuchebacillenextrakt und polyvalentem Serum Gans an 7 Ferkeln. *Klimmer.*]

**1347. Pfeiler, W.,** Über Infektionsversuche mit dem Diplococcus pleuropneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières an Pferden. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Komplementbindung, der Agglutination und des Pfeifferschen Phänomens bei diesen Bakterien (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 4, H. 3-4 p. 250). — (S. 359)

1348. **Poppe, R.,** Beiträge zur vergleichenden Biologie des Bacillus suipestifer und des Bac. paratyphi B. (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 5, H. 1-2 p. 42). — (S. 349)

1349. **Prettner,** Aktive Immunität gegen Schweinepest (Berliner tierärztl. Wchschr. 1906, No. 10). — (S. 358)

1350. **Profé, O.,** Die Impfung gegen Schweineseuche und Schweinepest (Fortschr. d. Veter.-Hyg. 1906, H. 8 p. 169). — (S. 358)

1351. **Räbiger,** Der Impfstoff für Heilzwecke bei Schweineseuche nach L. W. Gans, Frankfurt a. Main (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 611). [Günstige Ergebnisse. *Klimmer.*]

1352. **Rettger, L. T.,** and **S. C. Harvey,** Fatal septicemia in young chickens, or „white diarrhea" (Journ. of Med. Research vol. 18, p. 277). — (S. 364)

1353. **Ripke,** Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 820). [Schlechte Erfolge mit Suptol-Burow, gute mit Serum nach Wassermann-Ostertag. *Klimmer.*]

1354. **Sacquépée, E.,** Sur les salmonelloses: Les sensibilisatrices (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 2, p. 421). — (S. 349)

1355. **Schirop, H.,** Beitrag zur Biologie des Bacillus vitulisepticus und zur Immunisierung gegen die durch denselben hervorgerufene septische Pneumonie der Kälber (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 3 p. 307). — (S. 360)

1356. **Schmid,** Ist die endemische Schlundkopflähmung (Wasenmeisterkrankheit) identisch mit Wild- und Rinderseuche? (Wchschr. f. Tierheilk. 52. Jahrg.) [S. hält beide Krankheiten für völlig getrennte. *Johne.*]

1357. **Schmitt,** Zur Ätiologie des seuchenhaften Kälbersterbens (Deutsche tierärztl. Wchschr. 16. Jahrg., p. 673). — (S. 360)

1358. **Simander,** Ein Beitrag zum Kapitel Wild- und Rinderseuche (Wchschr. f. Tierheilk. 52. Jahrg. p. 397, 421, 437, 581). [Tritt für die Identität der Wild- und Rinderseuche und endemischen Schlundkopflähmung auf Grund seiner klinischen Erfahrungen ein. *Johne.*]

1359. **Spreull, J.,** Lamziekte on the kaap plateau (The Journ. of comp. Pathol. and Therap. Bd. 21, p. 193). — (S. 359)

1360. **Uhlenhuth, Hübener, Xylander** u. **Bohtz,** Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 27, H. 3 p. 425). — (S. 351)

1361. **Veröffentlichungen** aus dem Jahres-Veterinärbericht der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1906, 1. Teil, p. 158: Impfungen gegen Geflügelcholera. [Wenig günstige Ergebnisse; oft ungenügende Immunität und kurze Dauer der Schutzwirkung. *Johne.*]

1362. **Walker, G. K.,** A practical method of determining the dose of serum required to protect contact animals in outbreaks of Rinderpest (The Journal of Tropical Veterinary Science vol. 3, p. 28).

[Steigende Dosen nach dem Mortalitätsprozent beim betreffenden Seuchenzug. *Hutyra.*]

**1363. Weil, E.,** Kritik der Immunisierungsversuche gegen Hühnercholera mit Bakterienextrakten (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1907, Bd.56, H. 3). [Polemisches und Kritisches gegen Citron und Pütz (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 56 p. 145. *Johne.*]

**1364. Weil, E.,** Das Hühnercholeraaggressin und seine Wirkungsweise (Arch. f. Hyg. Bd. 65, H. 2 p. 81). — (S. 363)

**1365. Wherry, W. B.,** B. pestis caviae as a rat virus (Journ. of Inf. Dis. vol. 5 p. 519). — (S. 361)

**1366. Willenberg,** Zur Bekämpfung der Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 613). [Günstige Ergebnisse mit der Heillymphe Gans. *Klimmer.*]

**1367. Wolley, P. G.,** Rinderpest (Philippine Journal of Science vol. 1, no. 6 p. 577; Ref. i. Österr. Monatsh. f. Tierheilk. 1907, No. 2). — (S. 359)

**1368. Zwick, W.,** Untersuchungen über eine Kanarienvogelseuche (Ztschr. f. Inf. der Haustiere Bd. 4, p. 33). — (S. 365)

**Sacquépée** (1354) suchte mittels des Bordet-Gengouschen Komplementbindungsverfahrens eine Gruppierung unter den verschiedenen Vertretern der Hog-Choleragruppe zu finden. Er unterscheidet 2 Gruppen

I. Fleischvergifter Gärtner, Morseele, Brüssel.

II. Fleischvergifter Aertryck, Posen, Düsseldorf, Siranth. B. der Hog-Cholera, der Psittakosis und Paratyphus B.

Den Vertretern beider Gruppen sind unter sich spezifische Ambozeptoren gemeinsam. *Dibbelt.*

**Poppe** (1348) machte vergleichende Untersuchungen über die Biologie des Bac. suipestifer und der Bac. paratyphi B und kam zu dem Schlusse, daß diese zwei Mikroorganismen sich auf Grund morphologischer, kultureller und serologischer Eigenschaften nicht differenzieren lassen. Der Unterschied zwischen beiden ist, wie schon Jacob betont hat, in der verschiedenen Pathogenität zu suchen. Eine Trennung der genannten Bakterien und ihrer nahen Verwandten (Mäusetyphus, Fleischvergifter vom Typus Aertryck) von den übrigen Angehörigen der Coli-Typhusgruppe ist im Verein mit dem Agglutinationsphänomen durch kulturelle Methoden möglich. Die Züchtung auf Nährböden, denen reduzierbare Farbstoffe (Neutralrot, Orcein, Lakmus) zugesetzt sind, leistet bei der Differentialdiagnose vorzügliche Dienste. Entgegen der verbreiteten Ansicht bilden der Bac. suipestifer und Bac. paratyphi B Indol in Pepton Witte-Bouillon erst nach längerer Züchtung (15 Tage), während in gewöhnlichem Peptonwasser oder Stammlösung nach Voges und Proskauer diese Erscheinung schon früher zu beobachten ist. Die Vergärung verschiedener Kohlehydrate und Alkohole bietet für die Unterscheidung der Bakterien der Coli-Typhusgruppe große Vorteile.

Trauben- und Milchzucker, Maltose und Mannit eignen sich hierzu besonders. Das aus diesen Zuckerarten gebildete Gas besteht aus Kohlensäure (30-40%) und Wasserstoff (60-70%). Die Agglutinationsversuche beweisen die Zusammengehörigkeit des Bac. suipestifer, Bac. paratyphi B, Bac. typhi murium und Bac. enteritidis Gärtner in eine Gruppe, die nach Th. Smith als Hog-Cholera- oder auch als Paratyphusgruppe zu bezeichnen ist.

Auf Grund seiner Untersuchungen kann Verf. die von de Nobele, van Ermengen, Trautmann u. a. vorgeschlagene Abtrennung einer Hog-cholera-(Paratyphus-)Gruppe innerhalb der typhusähnlichen Bakterien bestätigen. Der Bac. enteritidis Gärtner dürfte dieser Gruppe, zu der er nahe Beziehungen hat, jedoch nicht einzurechnen sein. *v. Rátz.*

**Broll** (1309) beobachtete, daß die Bakterien der Schweineseuche, Geflügelcholera und Wild- und Rinderseuche zu längeren Fäden und Stäbchen answuchsen, wenn er sie auf stark alkalischem Agar züchtete. *Klimmer.*

**Klein** (1333) stellte sich die Aufgabe, das Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnlichen Bakterien in der Nasenhöhle bei gesunden Schweinen experimentell zu untersuchen. Die Versuche ergaben, daß im Nasenschleim von gesunden Schweinen aus durch Schweineseuche verseuchten und angeblich nicht verseuchten Beständen Bakterien vorkommen, die nach ihren morphologischen und biologischen Merkmalen als zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehörig gerechnet werden müssen. Nicht jedes ovoide, für Mäuse und andere Laboratoriumstiere pathogene Bacterium ist aber Bac. suisepticus. Zur Bestimmung dieses Erregers reichen die mikroskopischen Untersuchungen und die Tierimpfungen nicht aus. Sie zeigen gegenüber den Versuchstieren eine schwankende Virulenz und werden nach den vom Verf. gemachten Untersuchungen, auch noch nach mehrmaliger Passage durch kleine Versuchstiere für Schweine nicht pathogen. Sie können folglich als eine für Schweine virulente Art der zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehörigen Mikroorganismen angesehen werden. *v. Rátz.*

**Carré, Leclainche** und **Vallée** (1316) konstatierten in mehreren Fällen durch Verimpfung von filtriertem Virus an Ferkel das Vorkommen der echten Schweinepest in Frankreich, wobei sie zu der Annahme hinneigen, daß es sich um frische Einschleppungen der Seuche namentlich aus Holland handle. (Offenbar existierte die Schweinepest auch früher in Frankreich und gehörte die früher als ,,Pasteurellose du porc" vielfach beschriebene Krankheit gewiß in vielen Fällen hierher. Mitunter scheint die Seuche auch heftig gewütet zu haben, denn im Jahre 1887 sind nur im Département des Bouches-du-Rhone mehr als 25 000 Schweine gefallen. Ref.) *Hutyra.*

**Ostertag** (1345) stellte fest, daß der Erreger der Wild- und Rinderseuche hinsichtlich der Form, Färbbarkeit, des Wachstums, der chemischen Leistungen und der Pathogenität für kleine Versuchstiere mit den

Erregern der Schweineseuche und der Geflügelcholera gänzlich übereinstimmen. Über die Resistenz haben die Untersuchungen ergeben, daß Austrocknung die Bakterien sicher abtötet. Die Häute, die auf dem Boden raume austrockneten, waren nach 15-35 Tagen frei von ansteckungsfähigen Keimen. Blut ist bei Eintrocknung in einer Glasschale nach 20-24 Tagen, nach Vermischung mit Gartenerde nach 29-50 Tagen avirulent geworden. In Reinkulturen oder durch Besonnung sind sie nach 7 Tagen abgetötet. Einlegen von Hautstücken in 10proz. Kalkmilch während der Dauer von 24 Stunden genügte sie ihrer Ansteckungsfähigkeit zu berauben. Dagegen waren die Erreger der Wild- und Rinderseuche in bereits einmal gebrauchter Äscherflüssigkeit noch nach 117 Tagen infektionstüchtig. Belichtetes und vor völliger Austrocknung geschütztes Blut büßte seine Virulenz nach 35-44 Tagen ein. Gegenüber der Fäulnis zeigten diese Keime eine ungewöhnlich große Widerstandskraft, indem sie im Blute nach 100, in Fleischstücken nach 33-67 Tagen starben; im Harn gingen die Erreger nach 5-9 Tagen zugrunde. Das Salzen der Fleischstücke, das Einlegen in 25% Pökellake erwies sich zur Abtötung der Erreger im allgemeinen als wenig wirksam. Größere Fleischstücke, die auf 70-80° C. erhitzt worden waren, enthielten keine virulenten Keime mehr. Versuche mit Reinkulturen ergaben in Übereinstimmung, daß eine 1 Minute dauernde Erhitzung auf 60° C. genügte, um die Erreger der Krankheit unschädlich zu machen. *v. Rátz.*

**Hottinger** (1326) hat die Frage der Spezifität des Suipestifer-Bac. nochmals einer eingehenden Untersuchung unterworfen und konstatiert, daß die Pathogenität des Bac. suipestifer nicht konstant ist, denn sehr junge Kulturen sind virulenter, die subcutane Infektion ist fast erfolglos, gegen enterale Infektion besteht eine verhältnismäßig hohe Resistenz, während intravenös oft kleinste Dosen tödlich wirken können. Die Inkubation stimmt fast nie mit derjenigen der spontanen Seuche, und bei einiger Vorsicht lassen sich Ferkel fast reaktionslos immunisieren, wenn mit enteraler Infektion begonnen wird. Die bacilläre Krankheit hat keineswegs kontagiösen Charakter.

Die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen bei mit Bac. Sanarelli und Bac. suipestifer infizierten Tieren sind dieselben. Die genannten zwei Bac. sind nicht sicher voneinander zu unterscheiden.

Die verschiedenen Schweinepestbac. sind je nach den Seuchen verschieden, wie die Herstellung polyvalenter Sera begründet, ein wichtiges biologisches Merkmal ist also die Schwankung von Seuche zu Seuche. Diese Schwankungen müssen als Anpassungserscheinungen an den kranken Organismus aufgefaßt werden. Das gleiche gilt vom Bac. coli. Die Bekämpfung des Bac. suipestifer bei der Schweinepest hat sich für die Ausbreitung der Seuche als wertlos herausgestellt. Bei der mit künstlicher Infektion durch filtriertes Virus erzeugten Schweinepest kann gelegentlich der Schweinepestbac. wiedergefunden werden. *v. Rátz.*

**Uhlenhuth, Hübener, Xylander** und **Bohtz** (1360) führten sehr ein-

gehende und umfangreiche Untersuchungen über die Ätiologie und die Bekämpfung der Schweinepest aus. Zur Herstellung virushaltigen Materials wurden Organe, Blut und Blutserum gefallener und geschlachteter Tiere verwendet. Mit dem Filtrat gelang es die Schweinepest hervorzurufen. Sogar in Generationen weiterverimpft, verursachte das filtrierte Material immer wieder Schweinepest. Subcutane, intraperitoneale, intravenöse, intrathorakale Injektionen haben keinen unterschiedlichen Einfluß auf die Dauer der Inkubation und Intensität der Erkrankung. Die Krankheit beruht auf der Anwesenheit eines spezifischen Virus. Gesunde Tiere zu künstlich mit dem filtrierten Virus geimpften Tieren zugesetzt erkranken an Schweinepest. Die ersten Krankheitssymptome treten durchschnittlich 8 bis 10 Tage nach der Infektion auf. Die Tiere verenden zumeist unter kachektischen Erscheinungen; diejenigen, welche die Krankheit überstanden haben, erweisen sich immun.

Durch Injektion von Kulturfiltraten des Bac. suipestifer oder des Filtrats von Serum oder Organextrakt gesunder Schweine konnte eine Krankheit nicht erzeugt werden. Im Darm gesunder Schweine findet man häufig einen Bac., der sich von Bac. suipestifer nicht unterscheiden läßt.

Die Infektion bei der Schweinepest erfolgt am häufigsten per os. Durch Verfütterung virushaltigen Materials gelingt die Infektion. Der Harn der kranken Tiere ist stark infektiös, dagegen ist der Darminhalt nicht immer infektiös. Das Virus scheint sich außerhalb des Tierkörpers lange virulent zu halten und auch gegen chemische Agentien resistent zu sein.

Die kleineren Versuchstiere und andere Haustiere verhalten sich dem Virus gegenüber refraktär.

Das Serum von Schweinen, die die Krankheit überstanden haben und zeitweise große Virusmengen bekamen, zeigt eine hohe Schutzkraft. Durch subcutane Injektionen solchen Serums kann man die Schweine immunisieren. Diese passive Immunität ist immer nur temporär. Es ist daher notwendig, in der Praxis alle sonstigen Maßnahmen zur Seuchenbekämpfung anzuwenden.

Die von Schreiber als Aggressinwirkung gedeutete pathogene Eigenschaft des filtrierten Serums pestkranker Tiere haben Verff. nicht bestätigt gefunden.

Die Möglichkeit, daß es eine reine Schweineseuche im Loeffler-Schützschen Sinne gibt, wird nicht in Abrede gestellt. Die bisher als Mischinfektion bei Schweinepest bezeichnete, in Gestalt von Pneumonien auftretende Schweineseuche ist wohl ausnahmslos primär auf Schweinepest zurückzuführen.

Aus den Schlußsätzen, die Verff. ihren exakten und umfangreichen Untersuchungen ableiten, möchten wir folgendes betonen:

Die deutsche Schweinepest ist wie die amerikanische Hog-Cholera ätiologisch auf ein filtrierbares, ultravisibles Agens zurückzuführen. Einspritzungen von Material (Serum, Blut, Organextrakt) schweinepestkranker Tiere, das durch Berkefeld, Pukall oder Heimsche Filter filtriert und

bakterienfrei ist, verursachen bei gesunden Ferkeln eine der Schweinepest in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung völlig gleichende, oft tödlich endende Krankheit. Die Krankheit ist kontagiös. Ferkel, welche die künstliche Infektion oder natürliche Ansteckung überstanden haben, sind immun sowohl gegen eine natürliche Ansteckung wie künstliche Infektion. Durch Einspritzung von Kulturfiltraten des Bac. suipestifer oder des Filtrats von Serum oder Organextrakt gesunder Schweine konnte eine Krankheit nicht erzeugt werden. Der Bac. suipestifer ist ein im Darm gesunder Schweine vorkommender Saprophyt und ist nicht der eigentliche Erreger der Schweinepest. Durch subcutane und stomachale Einverleibung von Suipestiferkulturen gelang es nicht, Ferkel krank zu machen, wohl aber durch intravenöse Injektion großer Kulturmengen. Die mit dem Bac. suipestifer vorbehandelten Ferkel waren gegen künstliche Infektion mit Schweinepestvirus nicht immun. In den Organen mit keimfreiem Filtrat infizierter Ferkel fanden sich Bakterien der Coligruppe und sogen. Varietäten des Bac. suipestifer, des Bac. pyocyaneus und Paratyphus A, außerdem Kokkenarten. Die Schweinepeststämme wurden von dem Serum pestkranker Schweine nicht agglutiniert. Die sogen. Sputumbakterien lassen sich von dem Erreger der Schweineseuche, dem Bac. suisepticus, nicht unterscheiden. *v. Rátz.*

**Hübener** (1327) berichtet über die Versuche mit Antiformin, die gezeigt haben, daß es möglich ist, mit absolut bakterienfreiem Serumfiltrat natürlich schweinepestkranker Schweine wieder die Schweinepest zu erzeugen. In dem Antiformin ist ein Mittel gefunden worden, welches nicht nur die lebende Bakterienzelle auflöst und unschädlich macht, sondern auch Bakterientoxine, speziell das Suipestifertoxin zerstört, wovon man sich leicht durch Experimente überzeugen kann. Aus den Versuchen ergibt sich notgedrungen die Annahme eines filtrierbaren belebten Agens als des ätiologischen Faktors der Schweinepest und der sekundären Rolle des Bac. suipestifer bei dieser Krankheit. Daß letztere sekundär auf den Verlauf und Ausgang der Schweinepest einen bedeutenden Einfluß hat, soll nicht nur nicht geleugnet, sondern mit Nachdruck hervorgehoben werden.

Die durch Suipestiferkulturen hervorgerufene Krankheit ist in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung der Schweinepest ähnlich, jedoch kaum kontagiös, das filtrierte Blutserum der durch Kulturen infizierten Schweine ist nicht infektiös und nach Überstehen der Krankheit tritt keine Immunität gegen die natürliche Infektion ein.

Die „Pseudoschweinepest" kann auch durch Bac. enteritidis Gärtner, Coli-Bakterien und durch abgetötete Kulturen des Bac. suipestifer erzeugt werden, so daß letzterer also auch in dieser Beziehung seiner Spezifizität entkleidet und die so auffällige für Lourens und Glässer, der hinsichtlich der Ätiologie der Schweinepest auf dem Standpunkt von Lourens steht, unverständliche Übereinstimmung der Symptomatologie und Pathologie beider Krankheiten dem Verständnis näher gebracht ist. *v. Rátz.*

**Ostertag** (1344) teilt mit, daß auch ihn die Frage schon beschäftigt hat, ob das Virus der Schweineseuche und der Schweinepest filtrierbar ist. Bezüglich der Schweineseuche haben die Untersuchungen von Pütz und Stadie keine sicheren Anhaltspunkte geliefert, daß mittels filtrierten Lungensaftes schweineseuchekranker Schweine die Seuche auf andere Schweine übertragbar sei. Die vom Verf. angestellten Versuche der in Deutschland bekannten subakuten und chronischen Form der Schweinepest führten zu keinem Resultat, d. h. das Virus dieser Krankheit zeigte sich nicht filtrierbar. Dagegen die mit aus Amerika bezogenem Hogcholera-Material gemachten Versuche haben erwiesen, daß filtriertes wie unfiltriertes Blut von einem hogcholerakranken Schwein in geringen Mengen nach subcutaner Injektion eine Septikämie verursacht und die Krankheit ist ähnlich der perakuten Schweinepest. Außerdem hat sich herausgestellt, daß Schweine, die zu einem künstlich infizierten und erkrankten Tiere gesetzt wurden, unter den charakteristischen Symptomen der Schweinepest erkrankten. *v. Rátz.*

**Broll** (1310) versuchte an der Hand der Agglutinations- und Phagocytoseversuche, die er ausgeführt hat, die Beziehungen des Schweinepestbac. zur akuten Schweinepest klarzulegen. Für die Versuche wurden drei verschiedene Sera benutzt: 1. Serum gegen die Sekundärinfektion mit Schweinepestbac. von Gans in Frankfurt a. M. 2. Serum von einem durch Einspritzung von steigenden Mengen virulenten, von akut schweinepestkranken Tieren stammenden Blutes hochimmunisierten Schwein. Serum 3 stammte von einem immunisierten Ferkel, das eine für Kontrolltiere tödliche Einspritzung virulenten Schweinepestblutes, sowie eine nachherige natürliche Infektion überstanden hat.

Für die Agglutinationsversuche wurde eine 24stündige Schweinepestbac.-Agarkultur verwandt.

Aus dem Versuch geht hervor, daß das Serum gegen die Sekundärinfektion mit Schweinepestbac. noch in einer Verdünnung von 1 : 800 einwandfrei agglutiniert hat, während die beiden anderen Sera nicht einmal in unverdünntem Zustande eine Agglutination hervorgerufen haben. Bei Untersuchung im hängenden Tropfen waren die Pestbac. selbst noch nach 48 Stunden im verdünnten Serum 2 und 3 lebhaft beweglich.

Zu dem Phagocytoseversuch wurden ebenfalls die drei oben beschriebenen Sera benutzt. Die mittels Aleuronateinspritzung in die Bauchhöhle von Meerschweinchen gewonnenen Leukocyten wurden zentrifugiert und mehrere Male gewaschen. Bei Untersuchung im hängenden Tropfen zeigten sie sich stark beweglich. In Röhrchen von etwa 1 cm Weite wurden zunächst ein Tropfen des zu prüfenden Serums, dann ein Tropfen Bakterienaufschwemmung und zuletzt zwei Tropfen der Leukocytenaufschwemmung gebracht. Die so beschickten Röhrchen blieben 2 Stunden im Brutschrank bei 37° C. Nach Abgießen der überstehenden Flüssigkeit wurden aus dem Bodensatz Ausstrichpräparate angefertigt, die 15 Minuten in Methylalkohol fixiert und dann mit einer alten Methylenblaulösung für die Romanowsky-Färbung gefärbt wurden.

Das Serum 1 wirkte auf die Pestbac. so stark opsonisch, daß selbst noch in einer Verdünnung 1 : 800 die Phagocytose als stark bezeichnet werden mußte. Bis zu einer Verdünnung 1 : 20 wirkte auch das Serum 2 und 3 schwach opsonisch; es hat sich also in bezug auf die opsonische Beeinflussung der Schweinepestbac. genau so verhalten wie das normale Pferde- und Schweineserum.

Verf. schließt aus diesen Versuchen, daß bei der Schweinepest als ätiologisches Moment die Schweinepestbac. nicht in Betracht kommen.

*v. Rátz.*

**Glässer** (1322) teilt einen weiteren Beitrag zur Kenntnis der deutschen Schweinepest mit, der sich wesentlich gegen die von Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz aufgestellte Behauptung wendet, daß das filtrierbare Virus die Ursache der deutschen Schweinepest sei. Er geht sogar so weit, zu behaupten, daß aus den Mitteilungen der genannten Autoren geschlossen werden müsse, daß sie die eigentlich deutsche Schweinepest und deren bacillären Erreger zu beobachten und zu studieren noch nicht Gelegenheit hatten. Zum Beweise, daß dieselben gar nicht die deutsche Schweinepest, sondern eine andere ansteckende Krankheit des Schweines bei ihren Untersuchungen vor sich hatten, stellt G. das klinische und pathologisch-anatomische Bild der eigentlichen deutschen Schweinepest und der von Uhlenhuth und Gen. durch ein filtrierbares Virus bedingten Schweinekrankheit gegenüber und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die deutsche Schweinepest und die Krankheit, die Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz studierten und für die sie einwandsfrei als Ursache ein filtrierbares Virus nachgewiesen haben, sind zwei verschiedene Krankheiten. 2. Als Ursache der deutschen Schweinepest kommt allein ein Bac. — Bac. suipestifer — der aber nicht identisch mit dem Bac. suipestifer von Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz ist, in Betracht. *Johne.*

**Koske** (1335) hält die amerikanische Hogcholera für eine Krankheit sui generis, verursacht durch ein filtrierbares Virus, während die in Deutschland vorkommende Schweinepest der Bac. suipestifer erzeugt, dessen morphologische und biologische Eigenschaften vom Verf. eingehend geschildert werden. Bezüglich der Haltbarkeit konstatierte er, daß die Schweinepestbac. in Kulturen ihre Lebens- und Infektionsfähigkeit lange (2-3 Monate) behalten. In Wasser sind sie nach $5\frac{1}{2}$ Monaten infektionsfähig und nach $1\frac{1}{2}$ Jahren lebensfähig. In Erde konnten sie nach 61 Tagen wiedergefunden werden, jedoch bedeutend abgeschwächt. Im Dünger blieben sie 36 Tage, in Kadavern 120-160 Tage lang lebensfähig. An Seidenfäden eingetrocknete Bac. blieben im Licht 150 Tage am Leben und bei $-11^0$ wurden sie stark abgeschwächt, aber noch lebensfähig. In den Bakterienleibern sind Giftstoffe vorhanden. Ihre Virulenz schwankt innerhalb weiter Grenzen. Das Schwein ließ sich am leichtesten durch Verfütterung oder Injektion in den Darmkanal oder in die Blutbahn infizieren. Von der Haut ist die Infektion schwer möglich. Die natürliche Infektion scheint fast in allen Fällen vom Darmkanal auszu-

gehen. Durch Überstehen der Krankheit scheint eine gewisse Immunität zu entstehen. Eine Anzahl 3-4 Wochen alter Ferkel konnte durch subcutane Injektion der Immunsera vor dem Tode geschützt werden, die Tiere zeigten aber eine starke Entwicklungshemmung. Mittels Simultanimpfungen durch Serum und abgetötete Kulturen konnte ausreichender Schutz bei Ferkeln nicht erzielt werden. Simultanimpfungen mit lebender Kultur hatten bessere Erfolge, falls aber die Tiere nachträglich mit großen Dosen vom Darmkanal aus infiziert wurden, so starben sie oder blieben in der Entwicklung zurück. Eine aktive Immunisierung d. h. Injektion abgetöteter Kultur in die Bauchhöhle und intramuskuläre Impfung mit lebenden Kulturen schützte die Ferkel und verursachte keine Entwicklungshemmung. Verf. konnte zwischen dem monovalenten Eselserum und den polyvalenten Sera keinen wesentlichen Unterschied konstatieren. Für die Praxis wäre nach seiner Meinung die Simultanimpfung verwendbar. *v. Rátz.*

**Lourens** (1340) hält in einem Vortrag an der Anschauung fest, daß der Bac. suipestifer die Ursache der Schweinepest sei, weil bewiesen sei, daß derselbe das Filter passieren könne und weil bei den durch das Filtrat krank gemachten Tieren Pestbac. gefunden wurden. Ferner konnte mit Kulturen dieser gefundenen Bac. eine vollkommen der spontanen Schweinepest gleichende Krankheit erzeugt und außerdem konnten Ferkel mit Pestbac. gegen die natürliche Infektion immunisiert werden. *Johne.*

**Jowett** (1330) berichtet über einen Ausbruch der reinen Schweineseuche in der Kapkolonie, die zu jener Zeit angeblich frei von der Schweinepest war. Auf einer Farm starben von etwa 100 Schweinen etwa 40 Stück, nachdem etwa drei Monate vorher 12 neuangekaufte Schweine hingebracht wurden, von denen 8 Stück zugrunde gingen. Erst hierauf trat die Seuche unter den seitdem dort geborenen Ferkeln auf. Von den letzteren wurden im ganzen 5 Tiere obduziert und bei dieser Gelegenheit eine akute croupöse, z. T. mortifizierende Pneumonie konstatiert mit massenhaften bipolaren ovoiden Bakterien im entzündeten Gewebe. Die letzteren waren sehr virulent für Meerschweinchen, dagegen unschädlich für Tauben. Ansteckungsversuche mit filtriertem Material von kranken Tieren fanden nicht statt. *Hutyra.*

**Dorset, McBryde** und **Niles** (1320) berichten über Schutzimpfungsversuche gegen die Schweinepest, angestellt im Bureau of Animal Industry in Washington im Laufe der Jahre 1903-1906 unter Berücksichtigung des Ergebnisses der jüngsten ätiologischen Forschungen, wonach die Krankheit in primärer Weise nicht durch den Bac. suipestifer, sondern durch ein filtrierbares Virus erzeugt wird. Zu den Schutzimpfungen wurde Serum von Schweinen verwendet, die nach überstandener Krankheit, oder nachdem sie sich bei einem Seuchenausbruch widerstandsfähig erwiesen haben, mit Blut von akut kranken Schweinen vorbehandelt worden sind. Das Hochtreiben der Immunität geschah auf zweierlei Art. Nach der einen (quick method) erhielten die Tiere ein einziges Mal eine große Menge virulenten Blutes, etwa 1000 ccm pro

100 Pfd. Lebendgewicht, unter die Haut gespritzt, während nach der anderen (slow method) in 3-4 oder mehrwöchentlichen Intervallen allmählich bis auf 500-900 ccm steigende Dosen von solchem Blut subcutan injiziert wurden. Etwa drei Wochen nach der einzigen bezw. letzten Injektion den so behandelten Tieren entnommenes Blutserum schützte in der Dosis von 15-20 ccm 25-50 Pfd. schwere Schweine sowohl gegen die krankmachende Wirkung einer gleichzeitigen subcutanen Infektion mit virulentem Blut (1-2,0 ccm) als auch, auf die Dauer von etwa drei Wochen, gegen eine nachherige natürliche Ansteckung. Die gleichzeitige subcutane Einverleibung von 10-20,0 Immunserum und 1-2,0 ccm virulenten Blutes erzeugte eine aktive Immunität auf die Dauer von mindestens 3½ Monaten und zwar auch dann, wenn die nach dieser „simultanen“ Methode geimpften Schweine infolgedessen nicht offensichtlich krank wurden. Das Serum schien auch eine Heilwirkung zu besitzen, indem es, wenn spätestens vier Tage nach der künstlichen Ansteckung angewendet, den Ausbruch der Krankheit zu verhindern vermochte. Mit Serum und virulentem Blut geimpfte Tiere gefährdeten gesunde Schweine nur dann, wenn sie, wohl wegen der ungenügenden Menge des verwendeten Immunserums, selbst ernstlich erkrankten. Einige Versuche an 1-2 Wochen alten Saugferkeln zeigten, daß die simultane Schutzimpfung wahrscheinlich auch in so jugendlichem Alter mit Erfolg angewendet werden kann.

In den Jahren 1905 und 1906 wurden insgesamt 168 Schweine nach der Simultanmethode behandelt (2,5-20,0 ccm Serum und 0,25-5,0 ccm virulenten Blutes, jedes für sich, aber sofort nacheinander subcutan injiziert); hiervon wurden 35 Stück (21 %) vorübergehend krank, während 15 Stück (9 %) starben. Dahingegen erkrankten 54 Schweine ausnahmslos nach der Injektion derselben Mengen virulenten Blutes und bei 50 Stück nahm (92,5 %) die Krankheit einen tödlichen Verlauf. Von den nach der Simultanmethode behandelten Schweinen wurden nach Ablauf von 3 Wochen bis 3½ Monaten 136 Stück der natürlichen Ansteckung ausgesetzt, worauf 4 Stück (2,8 %) der Krankheit erlagen, dagegen sind von 68 ungeimpften Schweinen unter denselben Umständen 56 Stück (82,3 %) verendet. Von 49 nur mit Immunserum behandelten Schweinen starben zufolge künstlicher oder natürlicher Ansteckung 26 Stück (53 %), dagegen von 68 nicht behandelten 50 Stück (73,5 %), bei jenen 26 geimpften Tieren jedoch, die bereits nach drei Wochen der Ansteckung ausgesetzt wurden, betrug der Verlust nur 34,6 %. In der Schutzwirkung des Immunserums ließ sich kein Unterschied konstatieren, gleichviel ob die serumliefernden Tiere nach der raschen oder nach der langsamen Methode behandelt worden waren, für praktische Zwecke scheint die erstere sich allerdings besser zu eignen. *Hutyra.*

**Marxer** (1341) gelang es, Ferkel mit Schweinepestvirus, das er durch Schütteln mit Harnstoff und Galaktoselösungen abgetötet hatte, leicht gegen Schweinepest zu immunisieren. *Klimmer.*

**Broll** (1311) liefert neue Beiträge zur Immunisierung gegen

Schweine s e u c h e , indem er auch die zu diesem Zwecke angewandten früheren Methoden kontrolliert hat.

Die Immunisierung von Ferkeln durch Einspritzung abgetöteter Schweineseuchebakterien in die Bauchhöhle und hierauf folgende intramuskuläre Einimpfung virulenter Schweineseuchebakterien nach Beck und Koske ist nicht ungefährlich und begünstigt bei der Anwendung in verseuchten Beständen den Ausbruch der Schweineseuche, bevor Immunität eintritt.

Die Einverleibung abgetöteter Geflügelcholerabakterien erzeugt ebensowenig wie die Vorbehandlung mit lebenden Geflügelcholerabakterien eine ausreichende Widerstandsfähigkeit gegenüber der Infektion durch Schweineseuche. Die Versuchstiere haben zwar die für die Kontrolltiere tödlich wirkende Injektion überlebt, sind aber an schweren Schweineseucheveränderungen erkrankt. Die Vorbehandlung mit virulenten Geflügelcholerakulturen hat sich als wirksamer erwiesen als mit abgetöteten Bakterien.

Durch 20 stündiges Erhitzen auf 52-55$^0$ C. abgetötete Schweineseuchebakterien erzeugen gegenüber der künstlichen Infektion durch Schweineseuchebakterien einen hohen Grad von Schutz.

Die Autolysate aus Schweineseuchebakterien nach Conradi eignen sich zur Immunisierung gegen Schweineseuche nicht. Abgesehen von ihrer großen Giftigkeit ist auch der mit ihnen erzielte immunisatorische Erfolg unbefriedigend gewesen.

Die besten Ergebnisse gegenüber der künstlichen Schweineseucheinfektion sind mit den nicht filtrierten, nach Ausschleudern und Zusatz von Senföl zwecks Sterilisation gewonnenen Schweineseuchebakterienextrakten erzielt worden.

In verseuchten Beständen würden die abgetöteten Bakterien und die Bakterienextrakte in Verbindung mit spezifischem Serum zur Überwindung der negativen Phase der aktiven Immunisierung anzuwenden sein.

*v. Rátz.*

**Profé** (1350) berichtet über die I m p f v e r s u c h e g e g e n Schweine s e u c h e u n d S c h w e i n e p e s t , die er und andere mit dem von Klett und Braun hergestellten baktericid-antitoxischen, bivalenten Serum angestellt haben. Die Resultate dieser Impfungen sollen sehr gut gewesen sein, denn die kranken Tiere sind geheilt und das Serum hat das Weitergreifen der Seuche unter den Schweinen aufgehalten. Auch bei chronischer Seuche ist ein schnelles Abheilen durch dieses Serum erzielt worden. *v. Rátz.*

**Prettner** (1349) gibt einen Bericht über e r f o l g r e i c h e I m m u n i s i e r u n g von Schweinen mit zentrifugierten und sterilisierten Exsudaten von mit Agar- und Bouillonkulturen intraperitoneal geimpften Schweinen (Bac. suipestifer). *Schultz.*

**Broll** und **Angeloff** (1312) haben das o p s o n i s c h e V e r h a l t e n verschiedener Sera zu den S c h w e i n e s e u c h e b a k t e r i e n und zu anderen zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gehörigen Bakterien ge-

prüft. Aus den Versuchen ist zu schließen, daß das polyvalente Schweineseucheserum nicht eine baktericide oder bakteriolytische, sondern nur eine opsonische Wirkung besitzt und die Opsonine nicht hitzebeständig sind. *v. Rátz.*

**Grosso** (1323) machte Immunisierungsversuche gegen die Wild- und Rinderseuche, Geflügelcholera und Schweineseuche mit abgetöteten, abgeschwächten und virulenten Kulturen und kam zu den folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Erreger der Schweineseuche, Geflügelcholera und Wild- und Rinderseuche werden bei der gleichen Temperatur (55° C.) und in derselben Zeit (5 Minuten) vernichtet.
2. Es gelingt die Immunisierung von Meerschweinchen mit Kulturen, die durch verschiedene Temperaturen beeinflußt (abgeschwächt) worden sind.
3. Eine gewisse Immunität tritt schon nach 4-8 Tagen ein; ausgeprägter ist sie aber 15 Tage nach der letzten Impfung mit abgeschwächten Kulturen.
4. Nach drei Monaten sind die auf diese Weise immunisierten Meerschweinchen noch gegen hochvirulente Kulturen resistent.
5. Dieselben Versuchstiere sind sowohl gegen die bei der Immunisierung angewandten Kulturen geschützt, als auch gegen die anderen hämorrhagischen Septikämien.
6. Die Immunität kann vererbt werden. Die Natur der vererbten Immunität ist diejenige, die auf künstlichem Wege erzeugt wird.
7. Die angestellten Immunisierungsversuche und die Untersuchungen über die Resistenz der Erreger der hämorrhagischen Septikämie gegen Hitze sprechen für die Identität dieser Bakterien. *v. Rátz.*

**Wolley** (1367) berichtet über die Rinderpest, welche auf den Philippinen endemisch ist, sie tritt unter einer anderen Form auf wie in Europa und Zentralafrika, denn Ulcerationen der Maulschleimhaut und der Peyerschen plaques, sowie Hautveränderungen sind selten. Die Krankheit verläuft immer tödlich und tritt öfters mit Piroplasmose oder Trypanosomose auf, welche auf der Insel enzootisch vorkommen. *v. Ratz.*

**Spreull** (1359) beschreibt die in der Kapkolonie als Lamziekte der Rinder und Ziegen bekannte Krankheit, die seiner Ansicht nach mit der Gallsickness identisch sein soll und reiht sie in die Gruppe der Pasteurellosen ein, da er aus erkrankten Organen virulente bipolare ovoide Bac. züchtete und mit Reinkulturen wenigstens der akuten Form ähnliche Erkrankungen erzielte[1]. *Hutyra.*

**Pfeiler** (1347) stellte Infektionsversuche mit dem Schützschen Diploc. pleuropneumoniae und der Liegnièresschen Pasteurella equina an. Die aus den Lungen brustseuchekranker Pferde gezüchteten Diplo-Streptok. waren aber im allgemeinen nicht imstande,

[1]) Unter der Benennung „Gallsickness" scheint man zurzeit noch verschiedene Krankheiten zusammenzufassen, denn Theiler betrachtet sie als eine Art Trypanosomiasis, während Edington sie mit dem Heartwater identifiziert. Ref.

Abszedierung und Erysipelbildung zu erzeugen, wie HELL dies behauptet hat. Keimfreie oder durch Filtration nur wenige Bakterien enthaltende Extrakte aus Blut, Serum oder Lungenparenchym brustseuchekranker Pferde lösten, intravenös eingespritzt, bei Tieren, von denen nicht bekannt war, ob sie früher durchgeseucht hatten, eine Infektion nicht aus. Die Vorbehandlung der Pferde mit Lungenextrakten von Brustseuchepferden und die nachfolgende Injektion größerer Mengen der SCHÜTZschen Diplok. erzeugte eine Krankheit, die sich durch ihre Intensität nicht von dem durch Bouillonkultur oder Agarabschwemmung der Diplok. verursachten Krankheitsbild unterschied. Die Injektion keimfreier Bouillonkultur rief eine Temperatursteigerung hervor. Einen Unterschied im Verhalten zwischen Antigen, Amboceptor und Komplement zu erzielen gelang nicht, wenn Serum von brustseuchekranken oder vom Verf. künstlich mit Streptok. infizierten Pferden als Amboceptor benutzt wurde. Das Serum brustseuchekranker Pferde agglutinierte meist die SCHÜTZschen Streptok. noch bei hoher Verdünnung. Die LIEGNIÈRESschen Angaben über Beziehungen zwischen Pasteurellainfektion und sekundärem Auftreten von Diplo-Streptok. fand Verf. bestätigt, zugleich ist damit auch die Schwierigkeit des Nachweises der Pasteurella im Körper von an Pasteurella-Septikämie eingegangenen Pferden erklärt. *v. Rátz.*

**Schirop** (1355) liefert Beiträge zur Biologie des Bac. vitulisepticus, indem er denselben auf verschiedenen Nährböden untersuchte und zugleich Versuche über Pathogenität gegenüber den verschiedenen Versuchstieren durch künstliche Infektion machte. Immunisierungsversuche gegen die infektiöse Lungenbrustfellentzündung der Kälber mit Hilfe „aggressiver“ Exsudate nach BAIL und mit Bakterienextrakten nach WASSERMANN und CITRON sind auch ausgeführt worden, sowie Prüfungen über Mono- und Polyvalenz der Sera gegen diese Krankheit.

Die Immunisierungsversuche ergaben, daß es mit Hilfe steriler Exsudate nach der BAILschen Methode, wie auch mit Kulturabschwemmungen nach den Angaben von WASSERMANN und CITRON gelingt, Versuchstiere aktiv zu immunisieren und das Serum der vorbehandelten Tiere zur passiven Immunisierung zu verwenden. Der erlangte Schutz ist teilweise ein dauernder und hoher.

Es müssen nach den Erfahrungen des Verf.s auch für den Erreger der ansteckenden Lungenbrustfellentzündung der Kälber Rassenverschiedenheiten ein- und desselben Mikroorganismus angenommen werden. Für eine aussichtsvolle Bekämpfung der septischen Pleuropneumonie der Kälber ist die Verwendung von Heilsera, die mit einer möglichst großen Anzahl von Stämmen der verschiedensten Herkunft hergestellt sind, unbedingt Erfordernis. *v. Rátz.*

**Schmitt** (1357) bespricht in einem Vortrage die Ätiologie des seuchenhaften Kälbersterbens. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen: 1. Bakterien aus der Gruppe des Bact. septicaemiae haemorrhagicae HÜPPE und aus der Typhus-Coligruppe können bereits während des Lebens vorhanden sein in den Eingeweiden und in

dem Blut von Kälbern, die an seuchenhafter Lungenbrustfellentzündung erkrankt sind; sie können auch schon während des Lebens, und selbst wenn kein Fieber besteht, im Blut nachgewiesen werden. 2. Bakterien aus der Gruppe des Bac. paratyphosus werden nicht nur gefunden in ruhr- und septikämiekranken Kälbern, sondern auch recht häufig in Kälbern mit ansteckender Lungenbrustfellentzündung. Diese Bakterien gehören zur Unterart der Enteritisbac. und ein Teil derselben steht dem Bac. enteritidis GÄRTNER nahe oder ist von ihm nicht zu trennen. 3. Man kann mit Kälberparatyphusbac. (Gruppe II der K.-P.-Bac.) bei mehrere Wochen alten Kälbern Lungenbrustfellentzündung hervorrufen, wenn man sie den Kälbern unter die Haut gibt, oder in die Nase spritzt. 4. Die K.-P. II-Bac. sind ungleich stärker kulturvirulent als die Stämme des Bact. septicaemiae haemorrhagicae. 5. Der Tierarzt muß auf die als Fleischvergifter in Betracht kommenden Bakterien der Paratyphusgruppe nicht nur bei der Ruhr und der reinen Septikämie der Kälber achten, sondern besonders auch dann, wenn er bei diesen septische Entzündungen der Luftorgane findet. *Johne.*

Der Bac. pestis caviae, ein Glied der Colongruppe, sehr ähnlich der Schweinecholera, ist der Erreger häufiger schwerer Epidemien unter den Meerschweinchen in Amerika. **Wherry** (1365) wies durch Agglutinations- und Kulturversuche seine enge Verwandtschaft zu dem Bac. der Schweinecholera und seine praktische Identität mit einem Virus nach, der von einer Firma zur Ausrottung der Ratten auf den Markt gebracht wird. Verf. zeigt, daß junge Ratten für die Infektion sehr empfänglich sind, während ältere Ratten einen hohen Grad natürlicher Immunität gegen eine derartige Injektion besitzen. *Noguchi.*

**Lode** (1339) beobachtete, daß das Virus der H ü h n e r p e s t in einem Falle durch 4 Monate, in einem anderen durch 5½ Monate virulent blieb, ohne daß die Krankheitsdauer verlängert worden wäre. Außerdem wollte Verf. bestimmen, wie sich Hühnerpestaufschwemmungen nach dem Versetzen mit Glycerin hinsichtlich ihrer Infektiosität verhalten.

Zu diesem Zwecke wurden Leber, Herzblutcoagula, Milz in einer sterilen Schale mit Wasser verrieben, sedimentiert und durch Filtrierpapier geklärt. Das Filtrat wurde mit Glycerin versetzt. Vor dem Glycerinzusatze wurde dem Filtrate etwas Aufschwemmung einer Reinkultur des Staphyloc. pyogenes aureus zugesetzt. Die vorgenommenen Infektionsversuche zeigten, daß das Virus der Hühnerpest eine im Vergleiche zu den hinfälligeren Bakterien nicht unbeträchtliche Widerstandskraft gegenüber Glycerin besitzt. Chloroformdämpfe berauben nach einer Einleitungszeit von 1½ Stunden das Virus der Hühnerpest seiner Infektionsfähigkeit. Toluol zerstört die Wirkung des Virus auch.

Nach den Versuchen geht es somit nicht an, für das Virus der Hühnerpest eine widerstandsfähigere, Bakterien übertreffende Resistenz anzunehmen. Freilich lassen sich die Versuche auch nach der Richtung nicht verwerten, daß Protozoën ausschließbar wären. *v. Rátz.*

**Depperich** (1318) beschreibt die klinischen und pathologisch-anatomi-

schen Erscheinungen der Hühnerpest auf Grund von ca. 200 Fällen. Als Hauptveränderungen ergaben sich katarrhalische Läsionen der oberen Luftwege in 94%, Gastroenteritis catarrhalis acuta in 85%, Leberkrankheiten in 84%, Nierenerkrankungen in 80%, Herzaffektionen in 66%, außerdem konnte er noch exsudative Peritonitiden, subperitoneale und subendokardiale Blutungen, perikardiale Petechien, Perikarditiden, Pneumonien konstatieren. Fütterung mit Organteilen und Exsudatmassen von an Hühnerpest eingegangenen Tieren erzeugte bei Hühnern dieselbe Krankheit; Hunde, Katzen und Tauben erkrankten nicht. Impfung erzeugte beim Huhn ebenfalls die Hühnerpest, dagegen bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben fielen die Impfversuche negativ aus. Bakteriologisch konnte der Verf. das Virus nicht nachweisen. Das BERKEFELD-NORDTMEYERsche Filter ließ das Virus passieren, der Erreger der Seuche ist ein ultramikroskopisches Lebewesen. Zur Feststellung der Krankheit ist ein positiver Impfversuch auf Huhn bei negativem Ergebnis der bakteriologischen Prüfung und Impfung auf weiße Mäuse und ältere Tauben maßgebend. *v. Rátz.*

**Freese** (1321) hat über Hühnerpest mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie Untersuchungen angestellt und kommt zu dem Schluß, daß namentlich die Blutungen im Drüsenmagen, die Schwellung der Nieren und die starke Blutfülle der Gefäße in der Serosa der Dotterkugeln, nicht selten verbunden mit Blutungen am wichtigsten sind. Im Zweifelsfalle ist zur einwandfreien Begründung der Diagnose die erfolgreiche Übertragung auf ein Huhn mit dem Nachweis des Nichtvorhandenseins eines für Hühner mikroskopisch und kulturell feststellbaren pathogenen Erregers im Blute und den Organen des geimpften Huhnes erforderlich. Differential diagnostisch kommen in Betracht: Phosphorvergiftungen und Geflügelcholera. Zugleich stellt Verf. die spontane Übertragbarkeit der letzteren auf Tauben fest, sowie das Vorkommen der Hühnerpest bei Gänsen. Des letzteren Umstandes halber erklärt er den Namen Hühnerpest für unzutreffend und schlägt den Namen Geflügelpest für die fragliche Krankheit vor. *Johne.*

**Kraus** und **Schiffmann** (1337) haben bei ihren Untersuchungen über die aktive Immunisierung der Gans gegen Hühnerpest folgende neue Tatsachen festgestellt:

1. „Es gelingt, das Rückenmark junger Gänse, die intramuskulär infiziert sind, mittels Austrocknung bei 22° derart abzuschwächen, daß es für Hühner nicht virulent ist. Im Gegensatz dazu gelingt es nicht, selbst 20 Tage getrocknetes Rückenmark von Hühnern und subdural infizierten älteren Gänsen in seiner Virulenz zu verändern.

2. Die bei intramuskulärer Infektion unempfänglichen alten Gänse lassen sich subdural sicher mit Hühnermark infizieren. Im Zentralnervensystem dieser Gänse sind spezifische Hühnerpestkörperchen nachweisbar.

3. Mit dem Rückenmark der intramuskulär infizierten Gänse, welches getrocknet ist, lassen sich Gänse gegen virulentes Mark intramuskulär infizierter junger Gänse schützen.

4. Die von der Subdura aus infizierbaren Gänse, die intramuskulär unempfänglich sind, lassen sich aktiv mit Hühnermark von der Subcutis aus gegen subdurale Infektion mit virulentem Hühnermark immunisieren.“

*Sachs.*

Nach den Untersuchungen von **Kraus** und **Doerr** (1336) pflanzt sich das Virus der Hühnerpest sowohl im Zentralnervensystem empfänglicher Tiere (Hühner, Gänse), als auch in dem unempfänglicher Tiere (Tauben, Kaninchen) fort und vermehrt sich vielleicht daselbst. Im Gehirn und Rückenmark von Tauben, die gewöhnlich nicht erkranken, läßt sich das Virus noch 8-15 Tage nach der Infektion experimentell nachweisen. Dagegen im Zentralnervensystem der absolut unempfänglichen Kaninchen erfolgt zwar die Fortpflanzung des Virus, aber erfährt eine Abschwächung. Die Ursache für die Unempfänglichkeit der Tauben und Kaninchen dem Hühnerpestvirus gegenüber kann demnach nicht darin gesucht werden, daß das ins Gehirn eingebrachte Virus sich nicht fortpflanzen kann, sondern muß anderweitig erklärt werden. Wohl aber dürfte bei künstlich immunisierten Gänsen der gelungene Nachweis virusschädigender Eigenschaften des Blutserums die Immunität der Tiere zum Teil erklären.

Schließlich betont Verf. die Verwandtschaft des Lyssavirus und Hühnerpestvirus. *v. Rátz.*

**Weil** (1364) machte Versuche an Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben und Mäusen über die Wirkungsweise des Hühnercholeraaggressins und kam zu folgenden Schlüssen:

1. Das Hühnercholeraaggressin besitzt in hohem Maße die Fähigkeit der Infektionsförderung, denn es erzeugt eine Infektion mit einer Bakterienmenge, die weit unter der tödlichen Infektionsdosis liegt, da Kontrolltiere der zehnfach größeren Menge gegenüber resistent sind, welche Dosis ebenfalls nicht die dosis letalis minima darstellt.

2. Die Ursache der Infektionsbeförderung kann nicht darin liegen, daß das Aggressin durch Giftschädigung die Widerstandsfähigkeit des Tieres herabsetzt, da die achtmal größere Menge (12 ccm) als zur Infektionsbeförderung nötig ist (1,5 ccm) ohne Schaden von den Tieren, die zu Aggressinversuchen verwendet wurden (Meerschweinchen), vertragen wird. Auch zeigt das Aggressin für andere Tiere keine Giftigkeit, was mit den Befunden älterer Versuche (Haug) übereinstimmt.

3. Eine Ausschaltung bactericider Anteile der Körperflüssigkeiten kann ebenfalls nicht die Infektionsbeförderung zur Folge haben, weil die Gewebssäfte des Meerschweinchens keine baktericiden Fähigkeiten gegenüber dem Hühnercholerabac. besitzen.

4. Auch eine Inaktivierung der Säfte im opsonischen Sinne kann bei der Aggressinwirkung keine Rolle spielen, weil auch die Leukocyten keine die Hühnercholerabac. abtötenden Eigenschaften besitzen, weder allein, noch in Kombination mit allen Opsonin enthaltenden Flüssigkeiten.

4. Ein Bindungsvorgang überhaupt kann für die Aggressinwirkung aus dem Grunde nicht in Betracht kommen, weil durch den sehr geringen Gehalt an gelösten Bakteriensubstanzen, das Hühnercholeraaggressin nicht

komplementbindend wirkt, worin es mit den übrigen Aggressinen übereinstimmt. *v. Rátz.*

**Citron** und **Pütz** (1317) berichten über die Immunisierungsversuche gegen Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche.

Gegen Hühnercholera gelang es, Kaninchen und Tauben mit Hilfe der Wassermann-Citronschen Aggressine zu immunisieren. Bei Kaninchen war die Immunisierung leichter und in höherem Grade zu erreichen als bei Tauben. Gegen Hühnercholera ist es etwas schwerer zu immunisieren als gegen Schweineseuche, selbst bei Verwendung gleich virulenter Stämme. Impfung mit künstlichen Aggressinen wird von den Tieren meist gut vertragen, die Kaninchen scheinen aber für die in den wässrigen Extrakten häufiger vorkommenden Giftstoffe empfindlicher zu sein als Tauben. Diese Immunität kann durch Impfung mit sehr kleinen Dosen lebender Bakterien wesentlich gesteigert werden. Mit dem Serum immunisierter Kaninchen machten Verff. ebenfalls Versuche und überzeugten sich, daß sich auch gegen Hühnercholera wirksame Sera gewinnen lassen. Außerdem konnten sie Hühner auch mittels des Simultanverfahrens immunisieren.

Mit serösen und wässerigen Extrakten gelang es auch, gegen Wildseuche zu immunisieren.

Zuletzt wollten die Verff. die immunisatorischen Beziehungen zwischen Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche erforschen, indem sie die aktive und passive Immunität in der Weise untersuchten, daß sie die durch eine Art immunisierten Tiere gegen die andere Art prüften. Aus diesen Untersuchungen ging hervor, daß sich zwischen den erwähnten Bakterien, die in der Natur bei den verschiedensten Tierspezies gefunden werden, aber sich morphologisch und kulturell nicht differenzieren lassen, enge Beziehungen bezüglich der Immunitätsreaktion zeigen. Diese Beobachtung gestattet aber nicht, sie deshalb als identisch anzusehen. Die Immunitätsreaktion ist ein Beweis dafür, daß Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche usw. ursprünglich einen gemeinsamen Stamm hatten, daß sich aber in verschiedenen Tierspezies durch Anpassung einzelne spezifisch pathogene Arten herausdifferenziert haben. Individuelle Schwankungen kommen aber auch bei den einzelnen Individuen derselben Spezies vor, dies mußte dann zur Heranbildung sich verschieden verhaltender Stämme derselben Bakterienart führen, was zuerst von Wassermann und Ostertag für die Bakterien der Schweineseuche und seit der Zeit auch für andere Mikroorganismen festgestellt wurde. *v. Rátz.*

**Jowett** (1331) berichtet über eine Enzootie unter Truthühnern, die sich vornehmlich durch eine Hepatisation der Lungen und hochgradige fibrinöse Herzbeutelentzündung kennzeichnet. Als Erreger der Krankheit wird ein bipolares ovoides Bacterium beschrieben, das sich von jenem der Geflügelcholera lediglich durch eine geringe Virulenz für Tauben und Unschädlichkeit für Hühner unterscheidet. *Hutyra.*

**Rettger** und **Harvey** (1352) kultivierten aus den Produkten einer gut charakterisierten tödlichen epidemischen Krankheit unter jungen

Hühnchen einen Bac., der offenbar zur Coligruppe gehörte. Nach Inokulation und Fütterung trat die Krankheit wieder auf.

Einige Versuche durch Bac., die bei 60° C. getötet wurden, eine Immunisierung herbeizuführen, waren erfolglos. Agglutinationsreaktionen wurden mit Verdünnungen von 1-80 erzielt. Ein Kaninchen, das mit toten und lebenden Kulturen behandelt worden war, entwickelte Agglutinine in einem Grade von 1-80. *Noguchi.*

Die von **Miessner** und **Schern** (1342) untersuchte Kanarienvogelseuche äußert sich pathologisch-anatomisch als eine m. o. w. ausgebildete Diphtherie der Rachenschleimhaut, zuweilen Pneumonie, und vor allem herdförmige progressive Nekrose in Milz und Leber. Als Erreger wiesen sie einen als Bac. canariensis necrophorus nach, der charakterisiert ist: durch seine ovale plumpe Gestalt, Gram-negatives Verhalten, m. o. w. Polfärbung, keine Eigenbewegung, keine Verflüssigung der Gelatine. Am besten wachsen sie auf Glycerinagar in Form eines glänzenden schmierigen Belags und in Glycerinbouillon, weniger gut ohne Glycerinzusatz, nicht auf Rinderserum. *Johne.*

**Zwick** (1368) untersuchte eine Kanarienseuche, welche sich pathologisch-anatomisch als eine multiple Nekrose der Leber und Milz zu erkennen gab. Als Ursache wies er unbewegliche, bipolar färbbare, Gram-negative ovale Bakterien nach, welche keine Sporen bildeten und die Gelatine nicht verflüssigten. Zwick stellt den gefundenen Erreger in die Bac.-Gruppe der hämorrhagischen Septikämie. Der Bac. war nur für Sperlinge und Kanarienvögel, nicht für Hühner, Tauben, Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen pathogen. *Klimmer.*

## 13. Influenzabacillus

**1369. Fischer, Th.,** Beitrag zur Wirkung des Pfeifferschen Influenzabacillus im Auge (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 374). — (S. 366)

**1370. Mygge,** Fortgesetzte Beiträge zum Gesetze des Genius epidemicus der Influenza (Ugeskr. for Laeger p. 177). — (S. 365)

**1371. Pollak, R.,** Bakteriologische Befunde bei eitrigen Bronchitiden (Wiener klin. Wchschr. 21. Jahrg., p. 973). — (S. 366)

**1372. Rosenhauch, E.,** Über einige Influenzainfektionen des Sehorgans (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 366). — (S. 367)

**1373. Smith, F. J.,** Influenza bacillus as a cause of fatal endocarditis after eight years (an influenza carrier?) (The Lancet vol. 1, p. 1201). [Nur klinisch. *Pólya.*]

**1374. Wohlwill, F.,** Über Influenzabacillenbefunde im Bronchialbaum (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 329). — (S. 366)

**Mygge** (1370) vertritt die Anschauung, daß die Epidemiologie der Influenza schwerlich durch bakteriologische Gesichtspunkte allein zu erklären sei.

Verf. faßt die Epidemien als mit meteorologischen Verhältnissen zusammenhängend auf. Er berichtet über seine Beobachtungen in den Wintersemestern 1904-1905, 1905-1906, 1906-1907 von Witterungsverhältnissen und Epidemien.

Er hat folgende Konstellation als zusammentreffend mit den größeren Epidemien der Influenza gefunden. Starkes und anhaltendes Steigen des Barometers, wenig Sonnenschein, Temperaturfall und eine Periode großer Schwankungen folgend auf eine kleinere Schwankung der Luftelektrizität, mittels Ostwalds Kapillarelektrometer gemessen, dessen einer Pol mit einem in der Luft frei isolierten Kupferdraht verbunden steht, und dessen anderer Pol zur Erde abgeleitet ist. *Gram.*

**Wohlwill** (1374) berichtet über die bakteriologische Untersuchung des steril den Leichen entnommenen Bronchialinhaltes in 158 Fällen; er fand, daß es ganz bestimmte Kranke sind, die Influenzabac. in ihren Bronchien beherbergen, und zwar von Erwachsenen in erster Linie Phthisiker (in 22% fanden sich Influenzabac. und zwar fast immer in Reinkultur), sodann Kinder in den ersten Lebensjahren, namentlich bei Masern und Keuchhusten, wo sie fast regelmäßig vorzukommen scheinen (sonst fanden sie sich nur einmal bei Miliartuberkulose, bei Diphtherie, Scharlach, epidemischer Genickstarre dagegen nicht). Verf. möchte in diesen Kranken die Vermittler und Weiterverbreiter der Influenzainfektion sehen; denn da die Influenzabac. keine nennenswerte Zeit an leblosen Gegenständen haften bleiben, müssen „Bac.-Träger“ für die Weiterverbreitung in Betracht kommen. Im Leichenblut ließen sich niemals Influenzabac. nachweisen. Zur Identifizierung des Bac. hielt sich Verf. an die von Pfeiffer beschriebenen Eigenschaften; nicht Gram-negative oder nicht streng hämoglobinophile Stämme wurden als „Influenza-ähnliche Stäbchen“ bezeichnet. *Hueck.*

**Pollak** (1371) beobachtete in Brünn 2 Epidemien gehäufter eitriger Bronchitiden Februar-Juni 1907 (73 Fälle) und Januar 1908 (183 Fälle). In beiden Epidemien fanden sich, obgleich besonders die zweite klinisch genau unter dem Bilde der Influenza verlief, sowohl in Kulturen wie bei histologischer Untersuchung nur ganz vereinzelt der Pfeiffersche Influenzabac.; dagegen in der ersten Epidemie häufig Mischinfektionen von Kokken und Diploc. lanceolatus, bei der zweiten überwiegend der Diploc. lanceolatus in Reinkultur. Dadurch wird die in den letzten Jahren beobachtete Abnahme der eigentlichen Influenzafälle nur bestätigt. P. schlägt vor, man solle daher den Namen Influenza für Infektionen mit dem Pfeifferschen Bac. reservieren; im übrigen alle influenzaähnlichen Fälle unter der alten Bezeichnung „Grippe“ zusammenfassen. *Schneider.*

**Fischer** (1369). In einem Fall eines akut eitrig entzündeten, staphylomatösen Auges waren aus dem bei der Exenteration des Auges gewonnenen käsig eitrigen Material aus dem vorderen Bulbusabschnitt neben spärlichen Staphylok. und reichlichen Xerosebac. Pfeiffersche Influenzabac. gezüchtet worden. Mit diesem Stamm wurden Experimente angestellt: Subcutane und intraperitoneale Injektion aufgeschwemmter

lebender und abgetöteter Kultur ließen den Stamm auf diesem Weg als nicht pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse erkennen.

Dagegen ergab Injektion der Bac. in den Glaskörper und in die Vorderkammer in wiederholten Versuchen schwere eitrige Panophthalmie; dieses Resultat wurde auch mit neuen aus dem Glaskörper der infizierten Tiere gewonnenen Kulturen erzielt. Hornhautimpfung ergab negatives Resultat. „Ein weiteres interessantes Beispiel dafür, daß im Glaskörper auch sonst für die Tierart nicht pathogene Keime pathogen sein können.“ *Fleischer.*

**Rosenhauch** (1372) hat innerhalb kurzer Zeit (vom 20. I. 08 bis 20. II. 08) 6 Fälle von pathologischen Augenaffektionen beobachtet, in denen er Influenzabac. nachgewiesen hat. Die Bac. wuchsen auf Menschenblutagar. In 3 Fällen „war die Zugabe von Blut zum Nährboden unnötig, da die Bindehaut dieser Patienten beim Streifen mit der Platinöse blutete, was vollkommen zum Wachstum der Influenzabac. genügte“! — Es waren 2 Fälle von Conjunctivitis blennorrhoica bei Neugeborenen, eine Conjunctivitis bei einem 3 Monate alten Kind, ein subconjunctivaler Abszeß, eine Keratitis diphtheritica, ein Orbitalabszeß. *Fleischer.*

## 14. Pestbacillus

**1375. Billet, A.,** La peste dans le départment de Constantine en 1907 (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 22, p. 658). — (S. 372)

**1376. De Fanis, C.,** Einfluß der Toxine des Pestbacillus auf die Kreislauforgane (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 45, H. 5 p. 388). — (S. 368)

**1377. Fisch, R.,** Über die Pestepidemie an der Goldküste 1908 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, No. 13). — (S. 374)

**1378. Fornario, G.,** Sur la vaccination contre la peste par le tube digestif, voie gastrique et voie rectale (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 4 p. 353). — (S. 368)

**1379. Franchetti,** Sull potere agglutinante del siero negli animale immunizzati col nucleoproteide del bacillo della peste (Lo sperimentale 1907, fasc. 6). — (S. 369)

**1380. Friedrichsen,** Das Auftreten der Pest in Zanzibar im Jahre 1907 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 13). — (S. 375)

**1381. Gaffky, G.,** Die Verbreitung der orientalischen Beulenpest durch sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bacillenträger“ (Klin. Jahrb. Bd. 19, p. 491). — (S. 372)

**1382. Giemsa, G.,** Über Rattenvernichtung in den Tropen als Mittel zur Abwehr der Pest unter Demonstration eines tragbaren Rattenvertilgungsapparates (Verh. d. deutschen Kolonialkongr. z. Berlin 5.-7. Okt. 1905. Berlin 1906, p. 257). — (S. 373)

**1383. Jatta, M., u. R. Maggiora,** Weitere Untersuchungen über die Anwendung der Serumvaccination für die Prophylaxis gegen die Bubonenpest (Ztschr. f. Hyg. 1907, Bd. 56, H. 2). — (S. 369)

1384. **Jordansky, V., et N. Kladnitzky,** Conservation du bacille pesteux dans le corps des punaises (Annales de l'Inst. Pasteur no. 5 p. 455). — (S. 373)
1385. **Klein, E.,** Further research in connection with plague (Report, Med. Off. Local Gov. Board no. 36 p. 120). — (S. 370)
1386. **Thresh, J. C.,** The Co-efficient of disinfectants against the plague bacillus (Public health vol. 20, no. 4 p. 261). — (S. 368)
1387. **Trautmann** u. **Lorey,** Über einen ins Hamburger Staatsgebiet eingeschleppten Fall menschlicher Bubonenpest (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, H. 1). — (S. 371)
1388. **Tsukiyama, K.,** Über Schutzimpfung gegen Pest auf Formosa (Ztschr. f. Hyg. Bd. 58, H. 3 p. 449). — (S. 371)
1389. **Vasconcellos, F.,** Prophylaxie de la peste à Rio de Janeiro (Annales de l'Inst. Pasteur no. 10 p. 819). — (S. 374)
1390. **Wadoux, A.,** Influence comparée du sérum normal et du sérum antipesteux sur la phagocytose du bacille de la peste (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 63, vol. 2, p. 477). — (S. 370)

**Thresh** (1386) legt Gewicht auf die Tatsache, daß Bouillonkulturen zur Bestimmung des Koeffizienten von Desinfektionsmitteln gegen Pestbac. nicht verläßlich sind, denn Pestbac. wachsen in Bouillon viel weniger gut als Typhusbac. Wenn Bouillon überhaupt benutzt werden soll, so möge sie schwach alkalisch oder gerade neutral sein. *French.*

**De Fanis** (1376) injizierte Filtrate von 3 Wochen alten Bouillonkulturen eines virulenten Pestbac.-Stammes intravenös jungen Hunden. Diese filtrierbaren Toxine, die Verf. als die Stoffwechselprodukte des Pestbac. anspricht im Gegensatz zu denjenigen Toxinen, welche von den Bestandteilen der Bakterienzellen selbst abstammen, d. h. den Nucleoproteiden, verminderten anfangs den Blutdruck und die Intensität der Herzkontraktionen; die Störungen waren aber nur leicht und vorübergehend, indem die Herzfunktion nach 1-3 Stunden wieder eine gute Beschaffenheit annahm. Bei einem Hunde, der eine zweimalige Injektion der filtrierbaren toxischen Produkte des Pestbac. erhielt, war die Wirkung der zweiten viel weniger schwer als die der ersten, woraus Verf. schließt, daß sich die Tiere sehr rasch dem Pestbac.-Toxin anpassen. *Rothe.*

**Fornario** (1378) berichtet über Versuche, Tiere gegen Pest vom Darmkanal aus entweder durch den Magen oder durch das Rectum zu immunisieren. Das Serum der vorbehandelten Tiere wurde auf das Auftreten von Antikörpern nach dem Komplementbindungsverfahren von Bordet und Gengou und auf seinen opsonischen Index nach dem Wrightschen Verfahren geprüft. Die Untersuchungsergebnisse waren folgende:

Es gelang Meerschweinchen und Kaninchen gegen Pest zu immunisieren durch Verfüttern kleiner Dosen virulenter Bac. oder 90 Minuten auf 53° erhitzter Kulturen. Zwei Drittel der so vorbehandelten Tiere

überstanden eine spätere, für Kontrolltiere absolut sicher tödliche subcutane Infektion. Noch schneller ließ sich eine Immunität erzielen durch mehrfach wiederholte rektale Injektionen erst von erhitzten, dann von virulenten Bac. Zwischen den einzelnen Fütterungen bezw. Injektionen soll ein Zeitraum von 10-14 Tagen liegen. Bei den vom Darmkanal (Magen oder Rectum) aus immunisierten Tieren traten sehr schnell spezifische Antikörper im Blut auf, die sich durch die Bordet-Gengousche Reaktion nachweisen ließen. Der opsonische Index war immer höher als bei den Kontrolltieren nach erfolgter subcutaner oder intravenöser Pestinfektion. Erliegen die durch Fütterung oder rektale Injektion vorbehandelten Tiere der späteren Pestinfektion, so zeigt ihr Darm eine sehr charakteristische entzündliche Reaktion. Die verfütterten Pestbac. werden im Darm der vaccinierten Tiere fast völlig zerstört. *Rothe.*

**Franchetti** (1379) gelangt auf Grund seiner Experimente zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

Die Immunisierung mit dem den Pestbac. nach der Lustig-Galeottischen Methode entnommenen Nucleoproteid ist unter geeigneten experimentellen Bedingungen imstande, dem Serum der damit behandelten Tiere agglutinierende Eigenschaften dem Pestbac. gegenüber zu verleihen, nicht anders als andere Immunisierungsmethoden.

Der Verf. glaubt, daß in dem aus dem Pestbac. gewonnenen Nucleoproteid diejenigen bestimmten chemischen Gruppierungen (agglutinigenen Stoffe) enthalten sein müssen, welche imstande sind, im animalischen Organismus die Erzeugung spezifischer Agglutinine hervorzurufen. *Tiberti.*

**Jatta** und **Maggiora** (1383) berichten über experimentelle Untersuchungen über die Serumvaccination bei Pest. Da diese Art Schutzimpfung den Zweck verfolgt, die schnell eintretende, aber auch schnell ablaufende passive Immunität, welche das Serum hervorruft, mit der mehr andauernden aktiven Immunität seitens des aus toten Kulturen bestehenden Vaccins zu kombinieren, so war die Frage zu prüfen, ob das gleichzeitig mit dem Vaccin in den Organismus eingeführte Serum seine immunisierende Wirkung unabhängig von dem Vaccin entfalte und umgekehrt, ohne daß das eine den Effekt des anderen zerstöre oder behindere. Mit dieser Frage beschäftigen sich die sehr umfangreichen, an weißen Ratten vorgenommenen Untersuchungen der Verff. Als Vaccin benutzten sie einerseits ihr aus abgetöteten ($1\frac{1}{2}$ Stunden bei $60^0$) Bakterienkörpern bestehendes Pianosa-Vaccin und andererseits den Lustigschen Pestbac.-Extrakt, als Serum antipestöses Serum aus dem Institut Pasteur in Paris bezw. ein mit dem Lustig-Vaccin von einer Ziege nach den Vorschriften von Lustig gewonnenes Serum. Die Untersuchungen ergaben einmal, daß die Wirkung des Serums keineswegs durch die Gegenwart des Vaccins beeinträchtigt oder neutralisiert wird: Wie die mit Serum allein vorbehandelten Tiere überlebten auch die durch Serumvaccination geschützten Tiere zu 50% die in den ersten 3 Tagen nach der Impfung erfolgende Pestinfektion, während die anderen

Tiere beider Gruppen beträchtlich später als die Kontrolltiere zugrunde gingen.

Erfolgte die Infektion erst 20 Tage nach der Serumvaccination, so zeigten sich die Tiere, welche der letzteren unterzogen waren, im gleichen Grade geschützt wie Tiere, welche allein mit Vaccin behandelt waren, woraus sich ergibt, daß die gleichzeitige Inokulation des Serums und des Vaccins auch das Eintreten einer aktiven Immunität nicht verhindert. Hierbei war es ohne Unterschied in der Wirkung, ob das Serum und das Vaccin gemischt oder gleichzeitig, aber getrennt an zwei verschiedenen Körperstellen injiziert wurde. Weitere Versuche ergaben, daß weder bei längerer Einwirkung der Komponenten aufeinander im Gemisch vor der Injektion, noch bei zeitlich getrennter Injektion der beiden Komponenten die Wirkung der einen durch die andere beeinträchtigt wird. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse bejahen Verff. die Frage, ob bei der Prophylaxis gegen die Pestinfektion die Serumvaccination praktisch anwendbar sei, indem sie eine Mitteilung in Aussicht stellen über weitere Versuche, die der Frage gelten sollen, welcher Methode von Serumvaccination in der Praxis der Vorzug zu geben sei. *Rothe.*

**Wadoux** (1390) hat durch Versuche in vitro und in vivo (Meerschweinchenbauchhöhle) festgestellt, welchen Einfluß normales Serum verglichen mit Pestserum auf die Phagocytose gegenüber Pestbac. ausübt. Er fand, daß gewaschene Leukocyten (vom Meerschweinchen) schon ohne jegliches Serum, wenn auch nur in geringem Grade, den Pestbac. fressen. Diese Phagocytose wird im Tierkörper beträchtlich stärker durch die Gegenwart der normalen Säfte in der Peritonealhöhle des Meerschweinchens. Durch Zufügen von spezifischem Serum läßt sich der sogenannte „opsonische" Index sehr erheblich steigern. Die Phagocytose in vivo steht in direktem Verhältnis zur Menge des zugefügten Pestserums. Verf. glaubt, daß in der Prüfung des Einflusses auf die Phagocytose in der Meerschweinchenbauchhöhle ein Weg zur Wertbestimmung des Pestserums gegeben sei. *Rothe.*

In der Fortsetzung der in seinem Bericht vom letzten Jahr erwähnten Versuche findet **Klein** (1385), daß das sogenannte Organ-Pestvorbeugungsmittel seine Wirksamkeit länger als 18 Monate behält, wenn es in sterilen, verschlossenen Flaschen an einem kühlen, dunklen Platze bleibt. Die wässerige Lösung, die zweimal 10 Minuten lang auf 70$^0$ erhitzt worden ist, behält ihre Wirksamkeit für 5½ Monate. Die Lösung aber der Emulsion von dem Organ-Vorbeugungsmittel in physiologischer Kochsalzlösung enthält wirksame Toxine, die der Ratte tödlich werden. Dieses Vorbeugungsmittel aus den Organen des Affen oder des Meerschweinchens oder der Ratten hergestellt und auf infizierte Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen als Vorbeugungsmittel angewandt, besitzt wahrscheinlich keinen heilenden Erfolg. Ein Vorbeugungsmittel aus der Leber und Milz eines Kaninchens, das einen Pestanfall überstanden hatte (und infolgedessen einer großen Dosis von virulenten Pestbac. widerstanden hatte), hergestellt, zeigte deutlich heilende Eigenschaften. *Graham-Smith.*

**Tsukiyama** (1388) hat auf Formosa Schutzimpfungen gegen Pest mit dem von KITASATO im Institut für Infektionskrankheiten zu Tokio hergestellten Impfstoff vorgenommen. Über die hiermit erzielten günstigen Erfolge berichtet Verf. an der Hand von sehr eingehenden statistisch-epidemiologischen Erhebungen und unter Hinweis auf die für die Impfung getroffenen Maßregeln. *Rothe.*

Ein ins Hamburger Staatsgebiet im Mai 1907 eingeschleppter Fall von menschlicher Bubonenpest hat durch **Trautmann** und **Lorey** (1387) eine ausführliche klinische und bakteriologische Bearbeitung gefunden. Klinisch bemerkenswert war der Fall durch den Mangel der für Pesterkrankungen charakteristischen Symptome; der Kranke bot vielmehr im Anfang das Bild einer typhösen Erkrankung, u. a. durch Milztumor und zahlreiche flüssige Entleerungen von erbsensuppenartigem Aussehen; der Bubo in der Leistenbeuge konnte auf eine gleichzeitig bestehende Gonorrhoe bezogen werden. Gegen Typhus sprach der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost; ferner ließ der Bubo die für Pestbubo charakteristische polsterartige Resistenz um die geschwollene Drüse herum als Zeichen des periglandulären Ödems erkennen. Der Kranke gehörte zur Besatzung eines aus Buenos Ayres auf der Elbe eingelaufenen Dampfers, auf dem zwei verdächtige Todesfälle während der Überfahrt vorgekommen waren und erhebliches Rattensterben beobachtet worden war. Seine Erkrankung begann, während er mit der übrigen Besatzung in der Quarantäneanstalt Groden (bei Cuxhaven) untergebracht war. Nur durch diese Vorgeschichte war klinisch der Pestverdacht bedingt; die endgiltige Diagnose, welche auf rein klinischem Wege nicht gestellt werden konnte, wurde erst durch die bakteriologischen Untersuchungen gesichert. Der Krankheitsverlauf war trotz ausgesprochener Bakteriämie ein günstiger und endete mit völliger Heilung.

Die bakteriologische Diagnosestellung wurde durch verschiedene Umstände erschwert und verzögert; so zeigte der betreffende Pestbac.-Stamm in den ersten Generationen ein ungewöhnlich langsames Wachstum auf der Agarplatte und eine ausgesprochene Neigung zu atypischen Formen seiner Kolonien; ferner war den aus diesem Krankheitsfall gezüchteten Stämmen eine ungemein schwache Virulenz eigen, so daß von den mit dem Krankheitsmaterial selbst geimpften Tieren eine große Zahl gesund blieben, andere einen sehr verlangsamten Krankheitsverlauf darboten. Besonders beachtenswert, weil von hohem wissenschaftlichen Interesse und zugleich von großer praktischer Bedeutung für die Verhütung der Weiterverbreitung, ist die in diesem Falle beobachtete seltene Tatsache, daß von dem Kranken im Stuhl Pestbac. in so reicher Zahl ausgeschieden wurden, „daß ihr mikroskopischer und kultureller Nachweis fast spielend gelang". Dieselben Stuhlentleerungen gaben auch im Tierversuch ein positives Ergebnis. Erwähnt sei auch, daß, als die Bakteriämie schon abgelaufen war und die Tierversuche mit den verschiedensten Se- und Exkreten des Kranken negativ ausfielen, ein mit Rachenabstrich angestellter Tierversuch noch positiv endete. — Die WIDALprobe mit dem

Krankenserum ergab vom 11. Tage ab eine spezifische Agglutination bis 1 : 40, während eine sichere baktericide Wirkung des Serums nicht festgestellt wurde. *Rothe.*

In der Reihe von Referaten, die auf Erlaß des Preußischen Kultusministers vom 2. 11. 1907 erstattet worden sind und die Bedeutung der Dauerausscheider und der Bac.-Träger für die Verbreitung übertragbarer Krankheiten behandeln, ist das Referat bezüglich der orientalischen Beulenpest von **Gaffky** (1381) bearbeitet worden. Auf Grund der vorliegenden Literatur unterliegt es heute schon keinem Zweifel mehr, daß auch bei der Pest sicher mit sogenannten Dauerausscheidern zu rechnen ist. Im Anschluß an Pestpneumonie sind noch bis zu 2 Monaten nach Beginn der Rekonvaleszenz Pestbac. im Sputum nachgewiesen worden. SCHOTTELIUS konnte in einer ganzen Reihe von Pestfällen, ohne daß eine Pestpneumonie vorlag oder vorausgegangen war, Pestbac. — und zwar meistens massenhaft — im Sputum nachweisen (Hyg. Rundschau 1901). Andere Beobachtungen sprechen dafür, daß die Pestbac. unter Umständen auch im Eiter im menschlichen Körper sehr lange lebensfähig bleiben können. Für die Ausscheidung auf anderem Wege (z. B. durch Urin oder Kot) fehlen bisher Anhaltspunkte. Über das Vorkommen von „Bac.-Trägern" bei der Pest liegen sichere Beobachtungen nicht vor. So weit die epidemiologischen Erfahrungen ein Urteil zulassen, scheint ihnen jedenfalls keine erheblichere Rolle bei der Verbreitung der Pest zuzukommen. In sanitätspolizeilicher Hinsicht sind Dauerausscheider und, vorkommendenfalls, Bac.-Träger, was Anzeigepflicht, Absonderung und Desinfektion betrifft, durchaus wie Pestkranke zu behandeln. *Rothe.*

Das Auftreten der Pest im Bezirk Constantine (Algerien) während der letzten Monate des Jahres 1907 gab Veranlassung zu ausgedehnten bakteriologischen und epidemiologischen Studien, über deren Ergebnisse **Billet** (1375) berichtet. Ein besonderes Augenmerk war seitens der zuständigen Behörden und der mit den Untersuchungen beauftragten Ärzte auf die gleichzeitige Ausdehnung der Rattenpest gerichtet worden. Um über den Grad der Verseuchung unter den Ratten Aufklärung zu erlangen, wurden alle tot oder lebendig eingelieferten Ratten bakteriologisch verarbeitet. Sehr wirksam erwies sich das Aussetzen von Prämien auf eingefangene Ratten (½ bis 1 Frank für das Tier). Von den untersuchten Tieren wurden 3,6% als sicher mit Pest infiziert gefunden; unter Zurechnung der „sehr verdächtigen" Fälle erhöhte sich diese Zahl auf 8,1%. Doch nimmt Verf. an, daß auch dieser Prozentsatz noch hinter der Wirklichkeit zurückbleibt. Sehr bemerkenswert ist, daß der Hauptherd, wo pestkranke Ratten gefunden wurden, in der Umgebung der Korn- und Mehlspeicher lag. Dem entsprach auch die örtliche Verbreitung der Pest unter der Bevölkerung. Bezüglich der Diagnose der Rattenpest wird darauf hingewiesen, daß makroskopisch pestverdächtige Veränderungen im Rattenkörper vorgetäuscht werden können durch zwei andere parasitäre Krankheiten der Ratten (Trypanosomiasis und Haemo-

gregariniasis, erstere bedingt durch Trypanosoma lewisi, letztere durch Leukocytoon muris). Eine weitere Täuschung kann das mikroskopische Bild des Rattenmilzausstriches veranlassen durch die oft sehr zahlreichen eosinophilen Granulationen, welche mit Involutionsformen der Pestbac. verwechselt werden können. Von Ratten kommen drei Arten vor: Am häufigsten Mus decumanus; dann Mus alexandrinus und sehr selten Mus rattus. Von Rattenflöhen, denen auch Verf. eine sehr wesentliche Bedeutung als Überträger der Pest zuschreibt, wurden gesammelt Pulex cheopis, Ctenocephalus canis, Ceratophyllus fasciatus, Ctenopsylla musculi. Pulex cheopis und Ctenopsylla musculi wurden am häufigsten, ersterer besonders an Mus decumanus gefunden. — Die verschiedenen Floharten werden genau beschrieben unter Beifügung von Abbildungen. Die wichtigste Maßnahme bei der Pestbekämpfung sieht Verf. in der Rattenvertilgung. Für diese werden als geeignete Verfahren vorgeschlagen: Tötung durch verdampfte Gase (schweflige Säure oder Chlor) oder durch mit Scillapulver vergiftetes Fleisch, dem zum Anlocken der Ratten Fenchel beizufügen ist. Ferner wird gründlichste Reinigung, eventuell Neuanlage der Kanalisationsleitungen gefordert. *Rothe.*

**Giemsa** (1382) hat auf dem Deutschen Kolonialkongreß 1905 einen tragbaren Rattenvertilgungsapparat demonstriert und mit Empfehlung für die Kolonien erläutert. Das wirksame Prinzip des Apparates besteht in der Erzeugung des von Nocht und Giemsa als Mittel zur Rattenvertilgung auf Schiffen zuerst empfohlenen Generatorgases, das durch unvollkommene Verbrennung von Koks entsteht und sich zusammensetzt aus: Kohlenoxyd 5, Kohlensäure 18, Stickstoff 77 Vol.-Proz. Giemsa empfiehlt als eines der wirksamsten Mittel zur Bekämpfung der Pest in den Kolonien systematische, alljährlich, und zwar möglichst während der Regenzeit, wo die Ratten vor den Unbilden der Witterung geschützte Orte aufsuchen, stattfindende Ausgasungen der Eingeborenenhütten, Lagerspeicher, Viehställe, Brunnen mit schadhaften Schachtwänden usw. Der Apparat, welcher rund 1100 *M* kostet, liefert pro Stunde 75 cbm Gas, wozu rund 10 Kilogramm Koks erforderlich sind. Die Menge des einzuleitenden Gases richtet sich ganz nach der Größe des betreffenden Raumes. Eine absolut sichere Tötung der Ratten erzielt man, wenn man in den Raum eine Gasmenge einbläst, die der Hälfte seines Kubikinhaltes entspricht und dann das Gas eine Stunde darin beläßt. Der Raum darf wegen der Giftigkeit des Gases erst nach beendeter Lüftung betreten werden. Die Lüftung geschieht durch Öffnen der Türen und Entfernen des Abdichtungsmaterials von außen her. *Rothe.*

**Jordansky** und **Kladnitzky** (1384) haben die Frage der Übertragung der Pest durch Wanzen auf experimentellem Wege zu entscheiden versucht. In ihrer Arbeit gehen die Verff. von den bisherigen Veröffentlichungen aus, die sich mit der Rolle beschäftigen, welche Insekten wie Fliegen, Ameisen, Flöhe, Läuse und Wanzen als Überträger der Pest spielen. Verff. fütterten Wanzen (Mäusewanzen und Bettwanzen) an pestinfizierten Mäusen kurz vor deren Tode, wenn im Blute der betreffen-

den reichlich Pestbac. vorhanden waren. Die Wanzen selbst vertragen ohne Schaden die Fütterung an infizierten Tieren. Daß die beim Saugen in den Körper aufgenommenen Pestbac. lebend und virulent bleiben, wurde kulturell und durch Verimpfung des Leibesinhaltes der Wanzen auf Mäuse sicher erwiesen. Nach dem 3. bis 8. Tage nach der Aufnahme des infektiösen Blutes findet im Wanzenkörper eine beträchtliche Vermehrung der Pestbac. statt, was zur Folge hat, daß Aufschwemmungen aus Wanzen am 6.-8. Tage die größte Virulenz aufweisen. Nach dem 8. Tage treten immer mehr Involutionsformen auf, bis schließlich der mikroskopische Nachweis wohlerhaltener Pestbac. nicht mehr gelingt, wenngleich der Inhalt des Wanzenkörpers noch infektiös bleibt. Eine Übertragung der Pestbac. auf eine gesunde Maus durch den Stich einer Wanze, die kurz zuvor Pestbac.-haltiges Blut gesogen hatte, gelang nicht. Ob die Übertragung durch den Stich gelungen wäre am 3.-8. Tage zur Zeit der Vermehrung der Pestbac. im Wanzenkörper, darüber haben Verff. keinen Versuch angestellt. Verff. stellen sich die Rolle der Wanzen als Pestüberträger so vor, daß die Infektion erfolgen kann, wenn eine Wanze, die vorher an einem pestkranken Menschen gesogen hat, nach dem Stich am gesunden Menschen an der Stelle, wo sie gestochen hat, zerdrückt wird. Es sei deshalb in Pesthäusern auch auf die Vernichtung der Wanzen das Augenmerk zu richten. *Rothe.*

**Vasconcellos** (1389) berichtet über die in Rio-de-Janeiro zur Abwehr der Pest getroffenen Maßnahmen. Die Hauptstadt Brasiliens ist seit Anfang des Jahres 1900 in steigendem Umfange von der Seuche bedroht gewesen. In den Monaten Oktober und November war die Zahl der Erkrankungen an Pest immer am höchsten. Die Seuche erreichte ihren Höhepunkt im Jahre 1903. Durch die folgenden auf das strengste durchgeführten Maßnahmen ist seitdem ein ständiger Rückgang der Seuche erreicht worden: 1. Isolierung der Erkrankten bezw. Krankheitsverdächtigen in dafür besonders eingerichteten Hospitälern. 2. Schutzimpfung der Familienangehörigen und der übrigen Hausbewohner (kombinierte aktive und passive Immunisierung durch gleichzeitige Einspritzung von Serum und abgetöteten Pestbac.). 3. Desinfektion des ganzen Hauses und der Nachbarhäuser; 4. Aufsuchen toter Ratten nach Aufhebung der Fußböden; 5. Desinfektion der Zwischenfußböden; 6. Dichtmachung der Fußböden (Zement, Fliesen, Asphalt) zum Schutz gegen Ratten; 7. Jagd auf lebende Ratten gegen Belohnung; 8. Zwei Wochen lange Überwachung der Bewohner des Pesthauses und der Nachbarhäuser. 9. Desinfektion der Kloaken mittels Claytongases. 10. Überwachung, Desinfektion (Clayton-Gas) der aus- und einfahrenden Schiffe im Hafen. Alle in der Stadt getroffenen Abwehrmaßnahmen wurden in jedem einzelnen Falle auf das jeweilige ganze Stadtviertel ausgedehnt. *Rothe.*

**Fisch** (1377). Die 1907 ausbrechende Seuche ergriff 303 Personen, von denen 259 = 86% starben. In einem Dorfe trat sie äußerst heftig als primäre Lungenpest auf. Die Maßnahmen zur Einschränkung wurden sehr energisch getroffen. (Absperrungen, Rattenbekämpfung usw.). *M. Mayer.*

**Friedrichsen** (1380). Bei der Epidemie 1907 verlief eine Reihe der Fälle recht mild unter der Form der sogenannten Pestis minor. In den Drüsen-Ausstrichen fanden sich stets zahlreiche der bekannten Involutionsformen. Die Virulenz der gezüchteten Kulturen war für Nagetiere äußerst gering. — Es wurde nur die arme indische Bevölkerung befallen, die Negerbevölkerung blieb von der Seuche verschont.

Wie im Jahre 1905 — in dem 26 000 Personen geimpft wurden — wurde auch in diesem Jahre der meist bedrohte Teil der Bevölkerung, im ganzen 1978 Personen nach dem Haffkineschen Verfahren prophylaktisch geimpft.

Gerade der leichte Verlauf der Fälle bietet vielleicht eine Gefahr für die Verschleppung der Pest nach den Nachbarländern. *M. Mayer.*

## 15. Diphtheriebacillus

**1391. Aaser, P.,** Über Pyocyanase als Mittel gegen Diphtherie (Tidskr. f. d. n. laegef. p. 209). — (S. 385)

**1392. Baginsky, A.,** Die jüngste Diphtherieepidemie und die Serumtherapie (Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., No. 27, 28). — (S. 383)

**1393. Belfanti,** Intorno al siero antitossico e antimicrobico nella difterite (bivalente) (Atti della Società Milanese di Medicina e Biologia 1906, vol. 2, fasc. 1). — (S. 380)

**1394. Belfanti, S.,** Über antitoxisches und antimikrobisches (bivalentes) Diphtherieserum (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 2). — (S. 382)

**1395. Berlin,** Über die Behandlung der Diphtherie nach den während der Jahre 1901-1908 im städtischen Augusta-Hospital zu Cöln gemachten Erfahrungen (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 38). — (S. 383)

**1396. Blumenthal, Ph.,** Beitrag zur Frage der Diphtherieantitoxingewinnung (Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., No. 26). — (S. 381)

**1397. Bohmansson, M.,** Resumé der Diphtheriekasuistik des Krankenhauses zu Malmö 1900 bis April 1908 (Allm. svenska läkaret. p. 502). [Statistik. *Gram.*]

**1398. Boone, E. L.,** Sudden death following use of diphtheria antitoxin (Journ. of American Med. vol. 50, p. 453). — (S. 384)

**1399. Braunschweig,** Mischinfektion von Gonorrhoe mit Diphtherie [Verein. d. Augenärzte der Provinz Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande]. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 644). — (S. 386)

**1400. Daae,** Primäre Ohrendiphtherie (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52, p. 249). — (S. 386)

**1401. Dean, H. R.,** Observations on the leucocytosis produced by the toxin of the diphtheria bacillus, with special reference to the changes which follow the injection of anti-toxin (Journ. of Pathol. and Bacter. 1907, vol. 12, p. 154). — (S. 379)

**1402. Fackenheim, W.,** Erfahrungen mit der Pyocyanasebehandlung bei Diphtherie (Therap. Monatsh. 22. Jahrg., p. 385). — (S. 385)

1403. **Gabriel,** Über Diphtherie (Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., No. 23). — (S. 383)
1404. **Gabriel,** Beitrag zur Kenntnis des chronischen Rachendiphtheroids (Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., No. 23). — (S. 386)
1405. **Goodman, H. M.,** Observations on natural immunity and susceptibility to diphtheria toxin (Journ. of Inf. Dis. vol. 4, p. 509). — (S. 379)
1406. **Goodman, H. M.,** The duration and disappearance of passive diphtheric immunity (Journ. of Inf. Dis. p. 184). — (S. 382)
1407. **Hadley, Ph. B.,** The growth and toxin production of bacillus diphtheriae upon proteid-free media (Journ. of Inf. Dis. Suppl. 3, p. 95). — (S. 378)
1408. **Hare, J. G.,** and **A. Eddowes,** A case of severe ecthyma from which the diphtheria bacillus has been isolated (Lancet vol. 1, p. 282). [Nur klinisch. *Pólya.*]
1409. **Hasenknopf** u. **Rothe,** Ein Beitrag zur Frage der Bacillenträger bei Diphtherie (Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 66, H. 4). — (S. 387)
1410. **Hida, O.,** Über die Bedeutung der Peptone für die Bildung des Diphtherietoxins (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 61, H. 2). — (S. 379)
1411. **Iwanowa, A.,** Über die Behandlung der Kreislaufstörung bei Diphtherievergiftung (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 1). — (S. 387)
1412. **Kaarsberg, H.,** Die Diphtherieepidemie in Soró 1908 und präventive Seruminjektionen (Ugeskr. for Laeger p. 1135). — (S. 388)
1413. **Klose, H.,** Über heterochthone Serumunwirksamkeit und ihre postoperative Behandlung bei descendierender Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. 1907, 33. Jahrg., No. 22, 23). — (S. 384)
1414. **Kohts,** Über diphtherische Lähmungen und ihre Behandlung (Therap. Monatsh. H. 7 p. 329). — (S. 383)
1415. **Kohts,** Über diphtherische Lähmungen und ihre Behandlung (Therap. Monatsh. 22. Jahrg., p. 329). — (S. 387)
1416. **Kraus, R.,** u. **J. Schwoner,** Über Beziehungen des Antitoxingehaltes des Diphtherieserums zu dessen Heilwert (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 1). — (S. 381)
1417. **Langgaard, C.,** Eine Anstaltsepidemie (Hosp. tid. p. 1042). — (S. 388)
1418. **Lubenau, C.,** Zur Säurebildung der Diphtheriebacillen (Arch. f. Hyg. Bd. 66, H. 4). — (S. 378)
1419. **McLean, C. J. R.,** The treatment of diphtheria (Public health vol. 21, no. 7 p. 271). — (S. 383)
1420. **Middleton,** Diphtheritische Paralyse behandelt durch ein antidiphtherisches Serum von Roux (Lancet vol. 2, 18. july). — [Nur klinisch. *Goldzieher.*]
1421. **Morgenroth, J.,** u. **K. Willanen,** Über die Wiedergewinnung des Diphtherietoxins aus einer Verbindung mit dem Antitoxin (Virchows Archiv 1907, Bd. 190, p. 371). — (S. 381)

**1422. Mühsam,** Über Pyocyanasebehandlung der Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg. No. 6). — (S. 385)

**1423. Noll, H.,** Über Diphtherie der Bindehaut und Hornhaut bei einer Erwachsenen (Arch. f. Augenheilk. Bd. 59, p. 14). — (S. 386)

**1424. Petruschky, J.,** Versuche zur Entkeimung von Diphtheriebacillenträgern (Arb. a. d. pathol. Inst. z. Tübingen Bd. 6, H. 2). — (S. 388)

**1425. Pierce, R. W. C.,** A mixed outbreak of scarlet fever and diphtheria due to infected milk (Public health vol. 22, no. 2 p. 56). — (S. 387)

**1426. Pospischill, D.,** Über Diphtherie-Therapie. Versuch einer Behandlung der schwachen Fälle mit Adrenalin-Kochsalzinjektionen (Wiener klin. Wchschr. 21. Jahrg., No. 29-30). [Nichts bakteriologisch Interessantes. Inhalt im Titel angegeben. *Fischer.*]

**1427. Quigley, J. K.,** Collapse after the use of diphtheria antitoxin (Journ. of American Med. Assoc. vol. 50, p. 768). — (S. 384)

**1428. Robinson, A.,** A case of diphtheria in a horse (Public health vol. 20, no. 4). — (S. 388)

**1429. Salmon, T. W.,** Release from isolation after diphtheria (Public health vol. 20, no. 4 p. 259). — (S. 387)

**1430. Sambon, L. W.,** Epidemiology of diphtheria in light of possible relationship between diphtheric affections of man and those of lower animals (Lancet vol. 1, p. 1143). [Epidemiologische Notizen. *Pólya.*]

**1431. Sauerbeck, E.,** Vorkommen und Eigenschaften der Diphtheriebac. bei Diphtherierekonvaleszenten (Archiv f. Hyg. Bd. 66, H. 4). — (S. 388)

**1432. Sawtschenko-Matzenko,** Über den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Quantität der Blutplättchen (Folia serologica Bd. 1, H. 5). — (S. 379)

**1433. Schick, B.,** Über Versuche mit Diphtherietoxin [Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, den 5. März] (Ref. n. d. Ber. in d. Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 829). — (S. 380)

**1434. Schick, B.,** Cutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 10). — (S. 380)

**1435. Schlippe, P. L.,** Zur Behandlung der Diphtherie mit Pyocyanase und über die Persistenz der Diphtheriebacillen (Deutsche med.] Wchschr. 34. Jahrg., No. 14). — (S. 385)

**1436. Schucht, A.,** Zur Kenntnis der diphtherischen Hautentzündungen, besonders der durch echte Diphtheriebacillen hervorgerufenen (Arch. f. Dermat. 1907, Bd. 85, H. 1-3). — (S. 386)

**1437. Slater, A. B.,** A case of „diphtheria of the skin" of three years duration treated by antitoxin (Lancet vol. 1, p. 15). — (S. 386)

**1438. Smith, Th.,** The degree and duration of passive immunity to diphtheria toxin transmitted by immunized female guinea-pigs to their immediate offsprings (Journ. of Med. Research vol. 16, p. 359). — (S. 379)

**1439. Steinhardt, E.,** and **E. J. Banghaf,** Is the present method of standardizing antidiphtherie serum according to antitoxin units therapeutical accurate? (Journ. of Inf. Dis. vol. 5, p. 203). — (S. 382)

**1440. Stumpf,** Über Bolusbehandlung bei Diphtherie (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., No. 22). — (S. 386)

**1441. Szontagh, F.,** Über einige Fragen der antitoxischen Diphtheriebehandlung (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68, p. 281). — (S. 382)

**1442. Thomas, F. W.,** Sudden collapse following injection of diphtheria antitoxin (Journ. of the American Med. Assoc. vol. 51, p. 38). — (S. 384)

**1443. Utru,** Einiges über Nasendiphtherie und ihre Bedeutung für die Verbreitung der Diphtherie (Med. Revue p. 180). — (S. 386)

**1444. Weiß, F.,** Ein Fall von Sinusthrombose und Meningitis mit auffallendem bakteriologischem Befund nach Conjunctivitis crouposa. Avirulente Bacillen aus der Diphtheriegruppe (Wiener klin. Wchschr. 21. Jahrg., No. 45). — (S. 386)

**1445. Wiley, S. N.,** Sudden death after injection of diphtheria antitoxin (Journ. of American Med. Assoc. vol. 50, p. 137). — (S. 384)

**Lubenau** (1418) beschäftigt sich mit der Säurebildung der D.-B.†, welche bekanntlich von vielen Autoren als Differentialdiagnostikum gegenüber den D.-B.-ähnlichen Bac. angegeben wird. Nach Lubenaus Untersuchungen bilden sowohl D.-B. als auch D.-B.-ähnliche Bakterien in zuckerhaltiger Nährbouillon Säure; und zwar durch Spaltung der Kohlehydrate. Wird die Bouillon kohlehydratfrei (durch 24 Stunden mit Coli vergoren), dann hört die Säurebildung auf und die D.-B. bilden bei Sauerstoffzutritt Alkali, bei anaërobem Wachstum dagegen Säure, welche wahrscheinlich aus dem Umsatz der Eiweißkörper herrührt. Bei den D.-B.-ähnlichen Bakterien konnte Lubenau in einer kohlehydratfreien Bouillon keine Alkalibildung nachweisen. Was das Verhalten der Zuckerarten betrifft, wird aus Traubenzucker, Dextrin, Lävulose, Saccharose, Maltose, und Laktose sowohl von D.-B. als auch von D.-B.-ähnlichen Bakterien Säure gebildet; während jedoch die D.-B. aus Traubenzucker und Dextrin am reichlichsten Säure bilden, verhalten sich die D.-B.-ähnlichen gegenüber den verschiedenen Zuckerarten ziemlich gleich, wobei sie aus Traubenzucker und Dextrin bedeutend weniger Säure produzieren als die echten D.-B. Durch Zusatz von Glycerin wird die Säurebildung der D.-B. in den ersten Tagen gesteigert, der diph.-ähnlichen nicht.

*Schwoner.*

**Hadley** (1407) untersuchte das Wachstum und die Toxinbildung von Bac. diphtheriae auf proteïnfreien Medien. Von den 3 ausprobierten Stickstoffbasen (Asparagin, Harnstoff und Glykokol) scheint Harnstoff

---

†) D.-B. = Diphtheriebacillus bezw. Diphtheriebacillen; Diph. = Diphtherie. Red.

die geringste Bedeutung zu besitzen. Glykokol bewirkt das beste Wachstum und die stärkste Toxinbildung seitens des D.-B. Asparagin kommt zwischen die beiden anderen Substanzen zu stehen. Eine Kombination von mehr als zwei der Basen hat keinen Vorteil. In einigen Fällen wurden Kulturen pathogener, stark sich färbender Varietäten vom Bac. diphtheriae erzielt, welche Meerschweinchen in 37-60 Stunden töteten. Nach Adaption an proteïdfreien Nährboden wird der Bac. stark färbefähig und wächst üppiger. *Noguchi.*

**Hida** (1410) untersuchte die Bedeutung der Peptone für die Bildung des Diph.-Toxins und fand, daß Zusatz von Pepton Witte die Giftproduktion mehr steigert als Pepton Gehe, daß die Deuteroalbumosen unter den Peptonbestandteilen für die Gewinnung des Diph.-Toxins von viel größerer Wichtigkeit sind als Heteroalbumose, Protalbumose und Amphopepton. *Schwoner.*

Nach **Goodman** (1405) sind weiße Ratten 3500mal resistenter gegen Diph.-Toxin als Meerschweinchen (nach demselben Maßstab gemessen). Eine kumulative Wirkung des Giftes wurde nicht beobachtet. Die Immunität der Ratten beruht nicht auf dem Vorhandensein von Antitoxin. *Noguchi.*

**Smith** (1438). Von weiblichen Meerschweinchen, denen Toxin allein, Antitoxin allein und Toxin-Antitoxinmischungen injiziert wurden, sind allein die letzten imstande, die erzeugte Immunität auf die Nachkommenschaft zu übertragen. Nicht alle Mütter tun dies. Über 11,9% der Mütter (5 von 45) erzeugen Junge normaler Resistenz. Zwischen der Reaktion oder der Menge des nicht neutralisierten Toxins in der Mischung und dem Grade der Immunität in der Nachkommenschaft besteht keine einfache Beziehung. Die Mütter, die keine lokalen Anzeichen der Reaktion geben, und das tun sie häufig nicht, liefern Junge mit erhöhter Resistenz. Die Männchen übertragen keinerlei Immunität auf ihre Nachkommenschaft. Die Immunität ist passiv und dauert 2-3 Monate an. Sie tritt in der 2. Generation nicht auf. Passive Immunität der Mütter wird auf die Nachkommenschaft nicht übertragen. *Noguchi.*

**Dean** (1401). Die Veränderungen, die eine Injektion von Diphtherietoxin bei Kaninchen usw. zur Folge hat, sind ähnlich denen, wie sie bei Menschen gefunden wurden. Durch eine gleichzeitige Injektion von Antitoxin kann die Leukocytose verhindert werden. Wird Antitoxin bald nach dem Toxin injiziert, so hört die Leukocytose bald auf.

Eine markante Reduktion der Leukocyten, wie sie innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injektion des Antitoxins eintritt, bedeutet wahrscheinlich eine gute Prognose für Menschen. Eine genügende Dosis Antitoxin schützt die Blutzellen vollständig vor degenerativen Veränderungen. *Dean.*

**Sawtschenko-Matzenko** (1432) untersuchte das Verhalten der Blutplättchen an Kaninchen, welche mit Diph.-Toxin allein, mit Diph.-Toxin und Antitoxin und schließlich mit Antitoxin allein vorbehandelt wurden. Hierbei ergaben sich folgende Resultate:

Nach der Intoxikation erfolgt eine Verminderung der Blutplättchen, in der Rekonvaleszenz eine Vermehrung derselben; das Ausbleiben der letzteren läßt einen tödlichen Ausgang vermuten. Bei starker Vergiftung geht der Verminderung der Blutplättchen eine vorübergehende Zunahme voraus. Die Injektion von Heilserum blieb auf die Blutplättchenzahl ohne besonderen Einfluß. Zwischen dem Gehalt des Blutes an Leukocyten und der Blutplättchenzahl wird häufig ein gewisser Zusammenhang erblickt, indem der niedrigsten Blutplättchenzahl die höchste Leukocytenzahl entspricht. *Schwoner.*

**Belfanti** (1393). Alles bestätigt die Annahme, daß der Bac. der Diph. auf zweifache Weise einwirken kann: 1. Durch das lösliche Toxin, welches siegreich durch das Antidiph.- und Antitoxinserum bekämpft wird; 2. durch das Bacterium selbst, und zwar durch seine Vitalität (Virulenz) und durch ein Endotoxin, gegen welche die Bereitung eines antitoxischen und antibakteriellen Serums von Nutzen sein würde.

Die Frage, deren Lösung von größerer Wichtigkeit wäre als die aller anderen, besteht darin, ob im Bac. der Diph. wirklich ein toxischer Stoff existiert, gegen den das gewöhnliche Diphtherieserum nichts ausrichtet, weil es nur auf das lösliche Endotoxin einwirkt. Der Verf. berichtet über alle in dieser Hinsicht unternommenen Studien, die namentlich den Zweck verfolgten, dem Bac.-Leib einen Stoff zu entziehen, der einigermaßen antibacillär wäre; er weist auf die bedeutenden Schwierigkeiten des Problems hin. *Tiberti.*

**Schick** (1433) machte mit Diph.-Toxin, das auf den 10. Teil bei 30° im Vakuum eingeengt war, Cutanreaktionen analog der PIRQUET-Tuberkulinreaktion. Dabei fand er bei Säuglingen bis zum Ende des 1. Lebensjahres nur spärliche, bei Kindern zwischen dem 3. und 7. Jahr die stärksten, vom 10. Jahr an allmählich wieder abnehmende Resultate. Ferner fand er Abnahme der Intensität der Reaktion im Verlaufe der Diph.-Erkrankung.

Er schließt zwar die Möglichkeit allergischer Wirkung nicht völlig aus, möchte aber eher sich WASSERMANNS Erklärung dafür bedienen, daß nämlich im Blutserum mit zunehmendem Alter antitoxische Substanzen aufträten. *Schneider.*

**Schick** (1434) hat nach Analogie der cutanen Tuberkulinreaktion v. PIRQUETS das Verhalten der Haut gegenüber dem Diph.-Toxin studiert. Die menschliche Haut reagiert auf cutane Impfung mit Diph.-Toxin, wenn dasselbe stark konzentriert ist, was SCHICK durch Einengung im Vakuum erzielte. Die durch das Diph.-Toxin hervorgerufene Reaktion ist der Cutanreaktion nach Tuberkulinimpfung vollständig ähnlich, ist aber spezifisch, da dieselbe ausbleibt, wenn das betreffende Individuum 24 Stunden vor der Impfung passiv immunisiert wird oder das Toxin durch Antitoxin in vitro neutralisiert wird. Während aber die durch Tuberkulin hervorgerufene Cutanreaktion eine allergische ist, ist die Diph.-Toxinreaktion nicht als solche aufzufassen, da sie auch bei Gesunden zustande kommt, und daher auch diagnostisch nicht zu verwerten. Dagegen glaubt SCH.,

daß es auf diesem Wege, mittels der Cutanreaktion, gelingen wird, eine genaue Dosierung des Heilserums am Krankenbett anzubahnen, während dieselbe bisher nur auf allgemeinen Erfahrungen und empirisch gefundenen Tatsachen beruht. *Schwoner.*

**Blumenthal** (1396) vergleicht die verschiedenen Arten der Immunisierungsmethoden, speziell betreffs der Applikationsmethoden des Toxins und kommt an der Hand beigefügter Tabellen zu dem Schlusse, daß zur Gewinnung eines hochwertigen Diph.-Serums die intrapulmonale Einverleibungsmethode die geeignetste ist. Bei diesem Immunisierungsverfahren gelang es Bl. in kurzer Zeit (47-64 Tagen) 700- und 900fache Sera zu erhalten, wobei die Pferde geringe Reaktionserscheinungen (Fieber und Gewichtsverlust) zeigten. Die intratracheale Applikation steht der intrapulmonalen an Wirksamkeit nach, als zweitbeste Methode erweist sich die intramuskuläre. *Schwoner.*

**Morgenroth** und **Willanen** (1421) haben die von Morgenroth bereits früher für die Toxinkomponenten des Cobragiftes demonstrierte Möglichkeit, das Toxin aus der Antitoxinverbindung durch Säurewirkung zu restituieren, auch für die Antitoxinverbindung des Diph.-giftes erprobt. Zur Prüfung, ob eine Neutralisation stattgefunden hat, bedienten sich die Verff. der intravenösen Injektion bei Kaninchen nach vorherigem 24stündigen Digerieren der Gemische. Sie konnten zunächst zeigen, daß in salzsaurer Lösung eine Vereinigung von Toxin und Antitoxin nicht erfolgt. Ebenso konnte gezeigt werden, daß nach der in neutraler Lösung sicher eingetretenen Vereinigung durch Ansäuern binnen kurzer Zeit eine Spaltung der Verbindung stattfindet. Auch bei einem Antitoxinüberschuß tritt eine Spaltung durch Säure ein. Die Säurespaltung fängt mit großer Geschwindigkeit an, um im Laufe längerer Zeit noch weiter fortzufahren. Auch 5 und 9 Tage alte Gemische können durch Säure noch zu einem gewissen Anteil getrennt werden. Die Verff. nehmen daher an, daß auch das Diph.-Gift durch Säure eine Veränderung erfährt, die es zur Vereinigung mit dem Antitoxin unfähig macht. *H. Sachs.*

**Kraus** und **Schwoner** (1416) haben nach den Erfahrungen über die Avidität der Antitoxine beim Dysenterie- und Choleraserum die analogen Versuche mit dem Diph.-Serum angestellt, um die Beziehungen des Antitoxingehaltes eines Serums zu dessen Heilwert zu studieren. Die Sera wurden nach Ehrlich bestimmt und die Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen gemacht. Bei den Heilversuchen an Kaninchen wurde Toxin und Serum intravenös injiziert, und zwar die 20fach letale Giftdosis und $^1/_4$ Stunde nachher Serum. Bei den Heilversuchen an Meerschweinchen wurde Toxin und Antitoxin subcutan injiziert, wobei das Serum $^1/_2$, 1 und 2 Stunden nach der Toxineinverleibung zur Anwendung kam. Hierbei zeigte es sich, daß z. B. 0,75 I.-E. eines 150fachen, 0,49 I.-E. eines 70fachen Serums die Tiere am Leben erhielten, wogegen 2,5 I.-E. eines 500fachen und 3,0 I.-E. eines 600fachen Serums den Tod der Tiere nicht verhindern konnten. Die Autoren schließen aus ihren Versuchen,

daß zwischen Antitoxinmenge (Hochwertigkeit) und Heilwert eines Diph.-Serums keine festen Beziehungen bestehen, daß die minderwertigen Heilsera sehr oft eine größere Heilwirkung (Avidität) besitzen, als die hochwertigen, daß die EHRLICHsche Wertbestimmung zwar den Gehalt an Antitoxineinheiten, aber nicht den Heilwert eines Serums angibt und verlangen, daß die bisher geübte Auswertung der Diph.-Sera durch eine andere, die eben die Avidität berücksichtigt, ersetzt wird. *Schwoner.*

**Belfanti** (1394), mit der Nachprüfung der Angaben von ROUX und MARTIN über die Unzulänglichkeit der EHRLICHschen Diph.-Serumbestimmung beschäftigt, vergleicht die Heilwirkung eines mit virulenten D.-B. gewonnenen Serums mit der eines hochwertigen antitoxischen. Der Wert des mittels D.-B. hergestellten Serums war nach EHRLICH ein 10facher, d. h. in 1 ccm Serum 10 I.-E., das antitoxische Serum hatte einen 300-fachen Titre. B. prüfte diese beiden Sera gegenüber der Intoxikation und Infektion und kommt zu dem Schlusse, daß sich das mit Bac. hergestellte Serum genau so verhält wie das antitoxische und daß die EHRLICHsche Methode derzeit die einzige ist, welche eine genaue Wertbestimmung der Diph.-Sera ermöglicht. *Schwoner.*

Im Gegensatz zu einigen Autoren fanden **Steinhardt** und **Banghaf** (1439), daß die protektiven und kurativen Kräfte des Antidiph.-Serums von den Antitoxinmengen abhängen, daß jedoch keine andere protektive Substanz gefunden werden kann. Die gegenwärtige Normalisierungsmethode ist geeignet. *Noguchi.*

**Goodmann** (1406) gab Kaninchen Dosen von Diph.-Antitoxin ein, die sorgfältig normalisiert waren und im Verhältnis zum Gewicht der Tiere standen. In Zwischenräumen wurde die aktuelle Immunität gegen ein Normal-Diph.-Toxin bestimmt, wobei ein Vergleich mit dem Antitoxingehalt des Blutes und des Urines des Tieres angestellt wurde. Die effektive allgemeine Immunität wurde stets höher gefunden, als der Antitoxingehalt des Blutes erwarten ließ. Der Unterschied war am ersten Tage 13%, am fünften Tage 3½%. Das Tier besaß einen guten Grad von Schutz noch eine Zeit lang, nachdem Antikörper im Blute nicht mehr gefunden wurden.

Ein Vorrat von Antitoxin in irgend einem Organ, auf den sich dieser Unterschied zurückführen ließe, konnte nicht gefunden werden. Vielleicht war eine unlösliche Menge kombinierter Antikörper in den Zellen vorhanden, die unter dem Einfluß des injizierten Toxins frei wurde.

Die Dauer der Immunität währte 2-3 Wochen. Durch eine Verstärkung der immunisierenden Dosis wurde sie nur wenig verlängert. Im Urin wird nur eine unerhebliche Menge Antitoxin unverändert ausgeschieden. *Noguchi.*

**Szontagh** (1441) faßt seine Erfahrungen über die Wirkung des Diph.-Serums dahin zusammen, daß er in dem Diph.-Serum ein sicheres Heilmittel anerkennt. Dasselbe wirkt hauptsächlich auf den lokalen Prozeß, der in den meisten Fällen zum Stillstand gebracht und dessen Heilung beschleunigt wird. Die toxischen Veränderungen an den Organen —

Herz und Nieren — vermag das Serum jedoch weder zu verhüten noch zum Stillstand zu bringen. S. spricht mithin dem Diph.-Serum die antitoxische, giftneutralisierende Kraft am Krankenbett ab und bezeichnet die Wirkung als eine baktericide. *Schwoner.*

**Berlin** (1395) berichtet über die Erfahrungen der Diph.-Serumtherapie, die er an 3256 Kranken im Verlaufe von 8 Jahren gemacht hat. Seine Beobachtungen zeigen seit Einführung des Diph.-Serums ein bedeutendes Sinken der Gesamtmortalität, speziell der operierten Fälle, und erhärten die bekannte Tatsache, daß die Zahl der zu operierenden Kehlkopfstenosen bedeutend geringer geworden ist. *Schwoner.*

**Baginski** (1392) berichtet über seine Erfahrungen, die er mit der Serumtherapie während der Diph.-Epidemie 1907 in Berlin gemacht hat. B. konnte auch in dieser Epoche einen günstigen Einfluß des Diph.-Serums nachweisen, zeigt an der Hand seines Materials, daß bei rechtzeitiger Anwendung und bei entsprechend hohen Dosen die Mortalität noch hinuntergedrückt werden kann und daß das Diph.-Serum ein unbedingtes Heilmittel ist, das entsprechend anzuwenden, jedem Arzt zur Pflicht gemacht werden muß. *Schwoner.*

**Gabriel** (1403) konstatiert in Stettin seit dem Jahre 1902 eine Zunahme der Diph.-Erkrankungen und Todesfälle. Besonders hebt G. als häufige Todesursache (20%) den postdiphtherischen Herztod hervor. Zur Bekämpfung desselben empfiehlt G. die Anwendung großer Serumdosen (3000-5000 A.-E.) intramuskulär und weiterhin diese Dosis durch 4 bis 6 Wochen jeden 5. Tag zu wiederholen. Außerdem verlangt G. den genesenen Bac.-Trägern genügende Beachtung zu schenken und die Rekonvaleszenten bis zu 4 oder 5 Wochen zu isolieren. *Schwoner.*

Aus einer Abhandlung von **Kohts** (1414), die sich mit der Klinik und Therapie der diphtherischen Lähmungen beschäftigt, sei erwähnt, daß K. als bestes Mittel Behrings Heilserum in großen Dosen erprobt hat. Verf. hat ohne Nachteil für die Patienten im Verlauf der Krankheit bis zu 35 000 Immunitätseinheiten injiziert mit dem günstigen Resultate, daß 10 derartig Behandelte im Verlauf von 2-4 Monaten vollständig wiederhergestellt wurden. *Rothe.*

**McLean** (1419) bespricht die Behandlung von Diph. und zwar 1. mit Hilfe von Serum, 2. allgemein und 3. lokal.

Was die Serumbehandlung angeht, so dringt Verf. darauf, daß sie so früh wie irgend möglich angewandt wird und zwar in folgenden Dosen:

In Fällen, die am 1. Krankheitstage beobachtet werden, 2000 Einheiten<br>
„ „ „ „ 2. „ „ „ 4000 „<br>
„ „ „ „ 3. „ „ „ 6000 „<br>
„ „ „ „ 4. „ „ „ 8000 „<br>
„ „ „ „ 5. „ „ „ 10000 „

Verf. meint, Kinder sollten keine geringeren Dosen Antitoxin bekommen als Erwachsene, eher größere.

Verf. bespricht die Prophylaxe und meint, daß Personen, die in Kontakt mit Diph. besonders mit dem ernsten Typus sind oder gewesen sind,

eine protektive Dosis von 500 Einheiten Antitoxin erhalten sollen, um dadurch einen Anfall der Krankheit zu antizipieren, wenn nicht wirklich vorzubeugen. Wir wissen nicht, weshalb eine so geringe Dosis gewählt ist. Sollte es nicht besser sein, an Stelle von 500 Einheiten deren 2000 oder 3000 zu verabreichen *French.*

**Thomas** (1442) verabreichte einem 15jährigen Jungen, der an schwerer Diph. litt, 4000 I.-E. Antitoxin (Serumquantität wird nicht mitgeteilt) in die Subregion des Schulterblattes. Unmittelbar darauf trat schwere Cyanosis auf, Dyspnoe, Konvulsionen gefolgt von vollständigem Collaps. Die Serumdosen wurden wiederholt ohne Rücksicht auf den Allgemeinzustand. Schließlich genas der Patient. *Noguchi.*

**Boone** (1398) berichtet über einen 10jährigen Knaben, der an milder Diph. erkrankt war. 4000 I.-E. Serum ( Quantität nicht angegeben) wurden in den Rücken des ‚Patienten‘ injiziert. Unmittelbar darauf traten Atembeschwerden ein, in der Folge Cyanosis, eine Konvulsion, Aussetzen des Atems 5-10 Minuten lang. Das Herz fuhr noch eine Zeit lang fort zu schlagen, nachdem der Atem ausgesetzt hatte. Reizmittel und künstliche Atmung waren ohne Erfolg. *Noguchi.*

**Wiley** (1445) verabreichte einem kerngesunden Manne im Alter von 34 Jahren 1000 I.-E. Antitoxin ( Quantität nicht angegeben) subcutan in die Unterleibsgegend als Prophylaktikum. 2 oder 3 Minuten lang war nichts zu bemerken. Dann entwickelten sich in rascher Folge die folgenden Symptome: 1. Ein intensives Brennen auf der Seite der Injektion, 2. intensives Jucken und Brennen im Gesicht und auf dem Kopf, 3. Dyspnoe und Cyanosis, 4. allgemeines Jucken und Brennen mit dem Gefühl innerer Hitze, 5. vollständige Paralyse mit Verlust des Bewußtseins, intensiver Dyspnoe, Schaum vor dem Munde, 6. leichte Konvulsion und Tod offenbar infolge respiratorischer Paralyse, da das Herz eine zeitlang fortfuhr zu schlagen. Autopsie wurde nicht angestellt. Der Mann hatte von Kindheit auf an Asthma gelitten, wenn er auf dem Pferde saß. *Noguchi.*

**Quigley** (1427) verabreichte einer 25jährigen Frau am zweiten Tage der Diph. 5000 I.-E. Antitoxin (die Serummenge wird nicht mitgeteilt). Nach 20 Minuten trat mit Erythem auf der Brust heftiges Jucken und Brennen auf. Zehn Minuten später machte die Frau einige Bewegungsversuche, doch brach sie zusammen. Es stellte sich Cyanosis und Dyspnoe ein, Schaum trat vor den Mund, das Herz schlug nur schwach, einige Minuten lang schwand das Bewußtsein. Nach Stimulation trat Besserung ein. 8 Stunden später trat im Urin Eiweiß auf, auf den Augenlidern bildete sich ein Ödem. Während der nächsten 12 Stunden wurden mehrere Injektionen von Antitoxin vorgenommen. Die Symptome kehrten nicht wieder, doch trat dauernde Besserung, schließlich vollständige Genesung ein. *Noguchi.*

**Klose** (1413) hat in schweren Diph.-Fällen mit der hochdosigen Serumanwendung die Papayotinbehandlung vereinigt. Er resumiert folgendermaßen: „Die heterochthone Serumwirksamkeit muß auf eine

pathologische Anlage zurückgeführt werden, welche die de norma von oben nach unten fortschreitende Immunisierung der Respirationsschleimhaut verhindert oder beschränkt. In diesen Fällen wird das Papayotin unter gewissen Postulaten zu einer lebensrettenden Potenz, denn es ebnet dem Serum den Weg, wird aber auch bei zu weitgehender Gefäßlädirung gegenüber den Exsudaten versagen können. . . . . . . . . Die Indikation liegt auf der Grenze der laryngostenotischen Dyspnoe zur asphyktischen Phase. Für diese bei alleiniger Seruminjektion verlorenen refraktären Fälle hebt die kombinierte Serum-Papayotinbehandlung die Chancen der Rettung von 0 auf 1 : 1.“ *H. Sachs.*

**Mühsam** (1422) prüfte die Wirkung der Pyocyanase bei der Behandlung der Diph. und fand, daß die Pyocyanase die Auflösung der Beläge befördert, den foetor ex ore zum Schwinden bringt und auch den Allgemeinzustand der Kranken günstig beeinflußt; schädliche Wirkungen hat M. nie beobachtet. Auch seine in vitro und an Meerschweinchen angestellten Versuche ergaben eine Wachstumshemmung der D.-B. durch Pyocyanase. *Schwoner.*

**Aaser** (1391) bespricht 9 Krankengeschichten von Diph.-Fällen, in denen er Pyocyanase benutzt hat.

Im ersten, anscheinend leichten Falle benutzte er zunächst Pyocyanase allein ohne Serumbehandlung. Die Pyocyanasebehandlung war sehr energisch, doch verschlimmerte sich der Fall und trotz Seruminjektionen starb das Kind.

Im zweiten Falle schien die Pyocyanase einstweilen günstig zu wirken, aber auch hier trat ein bösartiger Verlauf ein, und es mußte Serum angewendet werden.

In den übrigen 7 Fällen hat er Pyocyanase nachträglich nach dem Serum verwendet, um die Membran schneller zum Abstoßen zu bringen, oder die Bac. schneller verschwinden zu lassen.

Verf. hat aber keine Erfolge gehabt, und warnt auf das ausdrücklichste davor, Pyocyanase allein ohne Serum bei Diph. anzuwenden.

Er stellt sich auch sehr skeptisch der Auffassung gegenüber, daß Pyocyanase imstande ist, die Bac. schneller zum Schwinden oder die Membran früher zur Abstoßung zu bringen, als es mit Serum allein ohne Pyocyanase geschieht. *Gram.*

**Schlippe** (1435) überprüfte die Angaben Emmerichs, Zuckers und anderer Autoren über die günstige Einwirkung der Pyocyanase auf den diphtherischen Prozeß und konnte an seinem Material die guten Erfahrungen der meisten Autoren nicht vollauf bestätigen. Die Pyocyanase scheint in einigen Fällen die Membranen rasch zur Lösung zu bringen und den foetor ex ore zu beseitigen. Bei Fällen von septischer Diph. konnte Sch. von der Pyocyanase gar keinen Erfolg sehen und die Versuche, die D.-B. abzutöten und zum Verschwinden zu bringen, fielen negativ aus. Von ungünstigen Nebenwirkungen der Pyocyanase erwähnt Sch. Erbrechen und intestinale Erscheinungen. *Schwoner.*

**Fackenheim** (1402) schließt sich den Ansichten Mühsams und Zuckers

an und hält die Pyocyanase für ein Heilmittel der Diph. Seinen Erfahrungen nach gehen unter der Pyocyanasebehandlung die Rachenerscheinungen sehr rasch zurück, der foetor ex ore, die Bac. verschwinden und es erfolgt eine entschiedene Besserung des Allgemeinbefindens. Trotzdem rät F., außerdem stets das Serum anzuwenden. *Schwoner.*

**Stumpf** (1440) behandelte 15 Fälle von Rachendiph. mit einer Bolusaufschwemmung im Verhältnis 1 : 2, wobei alle 5 Minuten ein Teelöffel gegeben wurde. St. beobachtete dabei Verschwinden des üblen Geruches, Rückgang der Drüsenschwellungen und Membranen und nach 36-48 Stunden vollständige Heilung. Bei einem Fall traten am 17. Krankheitstage postdiphtherische Lähmungen auf. *Schwoner.*

**Utru** (1443) erwähnt die Symptome und Behandlung der Nasendiph. und bespricht die große Infektionsgefahr dieser, die dadurch entsteht, daß die Diagnose in der Regel erst spät gestellt wird.

Referiert 6 Fälle, die alle Zentra kleiner Epidemien gewesen sind. *Gram.*

**Gabriel** (1404) beschreibt einen Fall von chronischem Rachendiphtheroid, welcher sich durch oft auftretende fieberhafte Exacerbationen, anginöse Zustände und Beläge von den von Neisser beschriebenen Fällen unterscheidet. Die Patientin infizierte eine Bettnachbarin und die Pflegeschwester und hatte einen bedeutenden Antitoxingehalt (10 000 I.-E.). *Schwoner.*

**Weiß** (1444) teilt einen Fall mit, bei dem sich an schwere diphtherische Augenentzündung eine Sinusthrombose und Meningitis anschloß. Die diph.-ähnlichen Stäbchen, die aus dem Sekret der Conjunctiva und aus dem Meningitis- und Thrombeneiter in Reinkultur gezüchtet wurden, zeigten geringe morphologische Unterschiede zu den echten D.-B. und waren für Meerschweinchen nicht pathogen. Diph.-Heilserum war in dem Falle völlig wirkungslos. *E. Hoffmann.*

**Daae** (1400) berichtet über einen Fall von primärer Ohrendiph. mit positivem Bac.-Befund, wobei Nase und Rachen frei von jeder Erkrankung waren. *Schwoner.*

**Nolls** (1423) Fall ist bemerkenswert, weil die Conjunctivaldiph. mit wenigen Ausnahmen bei Kindern auftritt; hier bei einer 61jährigen Frau. Quelle der Infektion völlig unbekannt. Keine Störung des Allgemeinbefindens, keine Nachkrankheit. *Fleischer.*

**Braunschweig** (1399). Bei einem 12jährigen Mädchen bestand einseitige Blennorrhoe der Conjunctiva mit Gonok.-Befund (Deckglas). Später wurden D.-B. nachgewiesen und keine Gonok. mehr; es ist zweifelhaft, ob eine Mischinfektion von Gonok. und D.-B. vorlag, oder ob es sich anfänglich nicht um Gonok., sondern um Diploc. catarrhalis gehandelt hat. *Fleischer.*

**Schucht** (1436) beschreibt 3 Fälle von Hautdiph., bei welcher der Loefflersche Bac. in Reinkultur gezüchtet und die Virulenzbestimmung durchgeführt wurde. *Schwoner.*

**Slater** (1437) züchtete aus dem Inhalte der eiternden Blasen von „Haut-

Diphtherie“ typische Loefflersche D.-B. Der Ausschlag heilte prompt nach Anwendung des Antidiph.-Serums von Burrough und Welcome. *Pólya.*

**Pierce** (1425) gibt einen Bericht über einen gemeinsamen Ausbruch von Scharlach und Diph. Ausführlich teilt Verf. mit, wie er die Infektionsquelle bis zur Milch hin verfolgte, die von einem Kuhhirten infiziert worden war, der an Scharlach und Diph. litt. *French.*

**Salmon** (1429) diskutiert die Frage der Isolation nach Diph. und schließt:

1. Der Ernst der Krankheit steht in keiner Beziehung zur Dauer der Infektion.
2. Dazu ist der Beweis erbracht, daß die Abschätzung einer Zeitgrenze der Quarantäne bei Diph. ungenau ist.
3. Das Auftreten positiver Kulturen nach einer vereinzelten negativen ist eher Regel als Ausnahme.
4. Die Wichtigkeit, aus der Nase und dem Schlunde Kulturen zu entnehmen bei der Freigabe von Kehlkopffällen, ist erwiesen durch die Anzahl der Fälle, in denen die Nase länger infiziert blieb.
5. Zwei negative Kulturen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen aus Nase und Schlund entnommen, 2 Wochen nach Beginn der Krankheit dürften erforderlich sein zur Freigabe, wobei nur 6% noch infizierter Personen freigegeben werden. *French.*

**Iwanowa** (1411) konnte durch Versuche an Kaninchen die Tatsache feststellen, daß die im Verlaufe der Diph.-Vergiftung auftretende Blutdrucksenkung durch Gefäßlähmung hervorgerufen wird und daß eine Kombination von Digitalis und Coffein gegen diese Störungen am wirksamsten ist. Den Tod der Versuchstiere konnten diese Mittel nicht aufhalten, da ja die durch das Toxin hervorgerufenen, schweren Veränderungen der anderen Organe (Leber, Niere, usw.) nur durch Bindung des Giftes mit Antitoxin zu verhindern sind. *Schwoner.*

**Kohts** (1415) empfiehlt, auf die günstigen Erfahrungen Combys gestützt, die diphtherischen Lähmungen mit wiederholten und großen Dosen von Heilserum zu behandeln und außerdem die Anwendung von Strychninum nitricum in Dosen von 3-6 dmg. Die Patienten K.s bekamen bis zu 35 000 I.-E., ohne hierbei Schaden zu erleiden, und K. berichtet über 10 derartig behandelte Fälle, die im Verlauf von 2-4 Monaten vollständig geheilt wurden. *Schwoner.*

**Hasenknopf** und **Rothe** (1409) konnten gelegentlich einer Diph.-Epidemie im Kadettenhause zu Potsdam über die Frage der Verbreitung der Diph. interessante Studien machen. Bei 177 gesund gebliebenen und rechtzeitig isolierten Kadetten konnten die Verff. auch bei wiederholter Untersuchung nie echte D.-B. nachweisen, wogegen bei den Rekonvaleszenten noch in der 8. und 9. Woche positiver Bac.-Befund erhoben werden konnte. Aus diesem Grunde verlangen die Autoren die Isolierung des Rekonvaleszenten, solange er Bac. beherbergt, als eine der wichtigsten prophylaktischen Maßnahmen, wobei natürlich andere Schutzmaßregeln,

wie Desinfektion und prophylaktische Seruminjektion, nicht außer acht zu lassen sind. *Schwoner.*

**Sauerbeck** (1431) unterzog das Vorkommen und die Eigenschaften der D.-B. bei Diph.-Rekonvaleszenten sowohl an der Hand der Literatur als auch an eigenem Material einem genauen Studium und bestätigt die bekannte Tatsache, daß virulente D.-B. lange Zeit, viele Monate, nach vollständiger Heilung im Rachen der Genesenen gefunden werden. Diese Bac.-Träger sind natürlich eine Quelle der Verbreitung und dementsprechend zu isolieren, ein Verlangen, das ja auch schon andere Autoren gestellt haben. S. verweist auch auf die Wichtigkeit der Menge der vorhandenen Bac., welche natürlich mit der Dauer abnimmt und in der späteren Rekonvaleszenz sehr gering ist. Dementsprechend schlägt S. vor, die Isolierung nicht vor Ablauf der zweiten Woche der Rekonvaleszenz aufzuheben. *Schwoner.*

**Petruschky** (1424) berichtet über Versuche, durch aktive Immunisierung die Keimträger von ihren Bac. zu befreien. Die Immunisierung geschieht mit durch mehrstündige Einwirkung von Chloroformdampf abgetöteten Bakterien. Das ganze Kulturröhrchen wird mit 10 ccm physiologischer NaCl-Lösung, welche mit Phenol 0,5% versetzt war, abgeschwemmt und diese Lösung als Stammlösung (D. B. 1 : 10) bezeichnet. Von dieser Lösung wird noch eine zweite Verdünnung (D. B. 1 : 100) hergestellt. Die aktive Immunisierung wird mit 0,1 ccm der Lösung D. B. 1 : 100 begonnen und mit den Dosen allmählich gestiegen. P. behandelte auf diese Weise 4 Fälle im Anschluß an die diphtherische Erkrankung, welche bereits nach 2-3 Injektionen bakterienfrei waren, und 2 Fälle von chronischem Diphtheroid, bei welchen erst nach monatelanger Behandlung die Bac. verschwanden. Irgend welche schädliche Folgen hat P. bei dieser Behandlungsmethode nicht beobachtet.
*Schwoner.*

**Langgaard** (1417) hat bei hartnäckigem Auftreten von Diph. in einer Taubstummenanstalt durch systematische bakteriologische Untersuchung und Isolation der Bac.-Träger die Epidemie ausgerottet. *Gram.*

Gelegentlich einer Epidemie in Soró empfiehlt **Kaarsberg** (1412) nach seinen Erfahrungen präventive Injektionen und zwar 4000 I.-E. bei Erwachsenen und 2000 I.-E. bei Kindern, weil die dadurch erlangte erhöhte und verlängerte Immunität von größtem Nutzen in der Seuchenbekämpfung war, und die mit 1000 I.-E. und kleineren Dosen erlangte zu klein und zu wenig haltbar war. *Gram.*

**Robinson** (1428) gibt einen Bericht über ein Pferd, das folgende Symptome aufwies:

Einen muco-purulenten Ausfluß aus beiden Nüstern, der dann blutig wurde und einen sehr üblen Geruch annahm. Die Submaxillardrüsen schwollen an. Unangenehmer Husten, ungünstiges Aussehen im allgemeinen. Temperatur 102⁰. Kein Fieberfrost. Schwieriges Schlucken. Großer Durst. Diarrhoe. Schnelle Abmagerung. Respiration 20, Puls 34 in der Minute. Ferner Dyspnoe mit pfeifender Einatmung. Die Schnei-

DERsche Membran war mit Knötchen und Ulzerationen bedeckt, die abschorfenden diphtherischen Massen ähnlich waren.

Die Injektion von Malleïn wurde versucht. Doch trat keine bestimmte Reaktion ein. Die Temperatur stieg nur 1⁰. Eine geringe Anschwellung war nur an der Inokulationsstelle zu bemerken, war aber für die Drüsen nicht charakteristisch. Antidiphtherieserum wurde nicht angewandt.

Mit dem affizierten Tiere wurde es rasch schlimmer, die Abmagerung nahm zu. Vollständiger Verlust des Appetites. Große Schwierigkeit beim Schlucken. Die Temperatur stieg auf 104⁰. Der Tod trat am 22. Dezember 1907 ein.

Die bakteriologische Prüfung zeigte, daß der dabei gefundene Mikroorganismus Eigenschaften aufwies, die ihn von dem menschlichen Diph.-B. nicht unterscheiden. *French.*

## 15. Rotzbacillus

**1446. Angeloff,** Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34, H. 1 p. 41). — (S. 391)

**1447. Busy,** Valeur antistreptococcique de la malléine (Recueil de Méd. vétér. no. 19 p. 617). — (S. 395)

**1448. Choromansky, K.,** Wirkung des Malleïns auf die Conjunctiva des Auges (Archiv f. Veterinär-Wiss. 1907, H. 9 [Russisch]; Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 41, p. 689). — (S. 394)

**1449. Conte, A.,** Morve costale chez le cheval (Revue génér. de méd. vétér. t. 11, p. 698). [Nichts neues. *Hutyra.*]

**1450. Dietrich,** Die Cuti- und Ophthalmoreaktion bei Rotz (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34, p. 246). [Hat bei rotzigen und rotzfreien Pferden und Meerschweinchen mit der Cutireaktion nur negative, mit der Ophthalmoreaktion bei rotzigen Pferden etwa zur Hälfte negative Ergebnisse. *Johne.*]

**1451. Galtier, V.,** Conservation du virus morveux dans la glycérine. Toxicité de la matière morveuse stérilisée. Immunisation contre la morve (Journal de Méd. vétér. p. 1). — (S. 390)

**1452. Gordan,** Impfung gegen Rotlauf (Westpreuß. landwirt. Mitt. 1907, No. 4). [Nichts bakteriologisches. *v. Rátz.*]

**1453. Hoffmann, E.,** Demonstration eines Falles von chronischem Rotz des Mundes und der Oberlippe (Sonderabdr. a. d. Berliner klin. Wchschr. No. 21). — (S. 395)

**1454. Hummel,** Vergleichende Untersuchungen über die im Darme der Pferde vorkommenden Knoten und geschwürsartigen Veränderungen mit besonderer Berücksichtigung der Rotzkrankheit (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. p. 550). — (S. 391)

**1455. Liénaux,** Remarques sur l'appréciation du signe de Straus et sur la valeur rélative des cultures et des inoculations dans le diagnostic de la morve (Annales de méd. vétér. p. 65). — (S. 391)

1456. **Magnin, L.,** L'histoire de la morve dans l'armée française (Revue gén. de méd. vétér. t. 12, p. 396). [Mit Statistik für die Jahre 1846-1905. *Hutyra.*]
1457. **Marxer,** Über Immunisierung gegen die Rotzkrankheit (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 229). — (S. 395)
1458. **Mießner,** Die Malleïnreaktion (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34, p. 233). — (S. 392)
1459. **Mießner,** Die Schnellagglutination und ihre Verwendung bei der Serodiagnose des Rotzes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 2 p. 249). — (S. 393)
1460. **Mießner,** Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34, p. 539). — (S. 392)
1461. **Mießner,** Über die Bedeutung der Mischinfektion für die Entschädigungsfrage beim Rotlauf (Berliner tierärztl. Wchschr. 1906, No. 44 p. 791). [Nichts bakteriologisches. *v. Rátz.*]
1462. **Müller, M.,** Beitrag zur Agglutinationstechnik bei Rotz (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 595). [Empfiehlt die Agglutination durch Zentrifugieren zu beschleunigen. *Johne.*]
1463. **Nevermann,** Zur Agglutinationsprobe bei Rotz (Ibidem No. 38). — (S. 393)
1464. **Pfeiler,** Über die Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbacillen durch Zentrifugieren (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34, p. 527). — (S. 394)
1465. **Schnürer, J.,** Allergie bei Rotz (Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere Bd. 4, p. 216). — (S. 391)
1466. **Schnürer, J.,** Demonstration von Photographien der Haut- und Augenreaktion bei Rotz der Pferde und Tuberkulose der Rinder (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beih.). — (S. 395)
1467. **Schütz,** Bemerkungen zu der Arbeit über: „Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit" (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34, p. 72). [Hebt die anatomischen und histologischen Charakteristika der Rotzknötchen hervor. *Johne.*]
1468. **Sustmann,** Untersuchungen über die Agglutination des Rotzbacillus [Inaug.-Diss.] Zürich. — (S. 393)
1469. **Wladimiroff, A.,** Über die Ophthalmoreaktion bei Rotz (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 50). — (S. 394)

**Galtier** (1451) fand, daß Testikel rotzkranker Meerschweinchen in Glycerin gelegt 47 Tage lang virulent bleiben können, daß sie ferner in einer Mischung von 4 Teilen 30proz. Glycerins und 1 Teil Lysollösung erst in 12 Tagen sterilisiert werden. In Glycerin sterilisiertes Hodengewebe besitzt toxische Eigenschaften für Kaninchen und Meerschweinchen, dagegen verleiht es auch in wiederholten Dosen Hunden und Meerschweinchen keinen Schutz gegen eine virulente Infektion. *Hutyra.*

**Liénaux** (1455) erzielte nach Verimpfung von Material aus Rotzgeschwüren eines Pferdes in die skarifizierte Haut von Meerschweinchen nur in einem von acht Fällen ein Hautgeschwür; desgleichen entwickelte sich auch nach intraperitonealer Injektion bei zwei Meerschweinchen keine Hodenentzündung, bei zwei anderen aber trat sie erst vom zwölften Tage ab hervor. *Hutyra.*

Auf Grund eingehender Studien am Sektionstische und histologischer Untersuchungen kommt **Angeloff** (1446) zu dem Schlusse, daß nicht jedes Knötchen in der Pferdelunge als Residuum eines durchgemachten Rotzes angesehen werden darf. Außer echten Rotzknötchen kommen in den Pferdelungen noch graue durchscheinende, fibröse und kalkige Knötchen vor. Die grauen Knötchen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle parasitäre Knötchen, in denen die Larve eines Nematoden (wahrscheinlich des Sclerostomum bidentatum) nachzuweisen ist. Selten sind es solitäre Lymphknötchen. Aus diesen Knötchen gehen die fibrösen und kalkigen Knötchen hervor, die fibrösen überdies auch aus Bronchitis chronica catarrhalis oder proliferans oder aus Blutgefäßembolien. Die parasitären Knötchen sind durch die Anwesenheit von reichlichen eosinophilen Leukocyten ausgezeichnet, welche in Rotzknötchen stets fehlen. Letztere — kleine Hepatisationsknötchen — unterscheiden sich überdies von den früheren dadurch, daß die Zellen Kernzerfall bei erhaltener Färbbarkeit zeigen. *Weichselbaum.*

**Hummel** (1454) kommt auf Grund seiner Untersuchung zu der Schlußfolgerung, daß die im Darme vorkommenden Knoten und geschwürsartigen Veränderungen in der Mehrzahl parasitärer Natur, kenntlich an dem Auftreten eosinophiler Zellen, sind. Unter den Parasiten überwiegen die Larven von Sclerostomum. Rotzige Veränderungen in der Darmschleimhaut der Pferde scheinen zu den größten Seltenheiten zu gehören. *Klimmer.*

**Schnürer** (1465) führte Untersuchungen über Allergie bei Rotz aus. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf 374 Pferde, von denen 340 Pferde infektionsverdächtig waren, da sie mit rotzigen Tieren in Berührung gekommen waren. Die Untersuchungen ergaben, daß die Allergieprobe (Conjunktival- und Cutanreaktion) mit Malleïn bei Rotz als eine spezifische aufzufassen ist. Wenn man gleichzeitig alle vier Proben (Agglutinations-, Malleïn-, Augen- und Hautprobe) anzuwenden wünscht, würde die Augenprobe als die am leichtesten auszuführende als erste Reaktion in Frage kommen; erst die auf die Augenprobe negativ antwortenden Tiere werden der subcutanen Probe oder Stichreaktion unterworfen. Die auf eine Augenprobe positiv reagierenden Tiere werden als rotzige getötet.

Die cutane Probe mit oder ohne Skarifikation dürfte erst in letzter Linie in Betracht kommen, da sie möglicherweise weniger empfindlich und umständlicher ist als die beiden vorgenannten.

Die Agglutinationsprobe dürfte ihren Wert als eine von den Allergieproben unabhängige Reaktion beibehalten; der Umstand, daß sie wegen ihrer Kompliziertheit nur in wohleingerichteten Laboratorien zur Aus-

führung gelangen kann, wird reichlich aufgewogen durch die außerordentlich wichtigen Erfahrungen, die eine solche Centralstelle durch den Zusammenfluß aller Rotzfälle zu sammeln Gelegenheit findet. Auch würde sie eine von einer zweiten Person angestellte Kontrollprobe zu den Allergiereaktionen darstellen. *v. Rátz.*

**Meißner** (1458) prüfte den diagnostischen Wert des Malleïns und das Benehmen bei solchen Pferden, denen er abgetötete Rotzbac. injizierte, bevor das Malleïn verwendet wurde. Das Resultat seiner Untersuchungen faßt Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Es kommen Fälle vor, in denen nach Einspritzung des Malleïns gesunde Pferde reagieren und rotzkranke nicht, mithin ist das Malleïn kein sicheres Mittel zur Erkennung der Rotzkrankheit.

2. Die Malleïnreaktion ist als positiv zu bezeichnen, wenn die Reaktionstemperatur 2° und mehr beträgt. Schwellung an der Injektionsstelle und Störungen im Allgemeinbefinden sprechen für Rotz.

3. Die erste Malleïnisierung hat bei gesunden Pferden auf die zweite keinen Einfluß, schwächt dagegen bei rotzkranken häufig die Wirkung der zweiten nach 2-3 Wochen wiederholten Malleïneinspritzung ab. Es ist deshalb unzulässig, in diesen kurzen Zwischenräumen eine zweite Malleïnisierung auszuführen.

4. Bei gesunden Pferden wird nach Einspritzung von abgetöteten Rotzbac. durch die nachfolgende Malleïnisierung eine Temperaturerhöhung nicht veranlaßt.

5. Das Ausbleiben einer Malleïnreaktion bei rotzkranken Pferden nach wiederholter Malleïnisierung ist kein Zeichen dafür, daß der Rotz geheilt ist. *v. Rátz.*

**Meißner** (1460) untersuchte den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde und überzeugte sich dabei, daß sich der Agglutinationswert nach der Malleïninjektion einmal verändert, ein anderes Mal aber nicht. Zur Unterstützung der Agglutination bei rotzkranken Pferden hat sich also das Malleïn nicht für geeignet erwiesen.

Die Versuche haben außerdem gezeigt, daß der Agglutinationswert durch das Malleïn bei einer Anzahl von Pferden in ähnlicher Weise beeinflußt wird, wie durch Einspritzung von Rotzbac. Der Agglutinationswert steigt nach 4-8 Tagen plötzlich in beiden Fällen, und erreicht am 9. bis 11. Tage seinen Höhepunkt, um dann allmählich zu sinken. Das Absteigen des Agglutinationswertes bei malleïnisierten Pferden vollzieht sich schneller. Eine Veränderung des Agglutinationswertes ist in den untersuchten Fällen ausschließlich bei den Pferden, ganz gleichgültig, ob sie rotzfrei oder rotzkrank sind, beobachtet worden, welche zur Zeit der Malleïnisierung einen niedrigen Agglutinationswert gezeigt haben. Dadurch ist erklärlich, daß der Agglutinationswert bei gesunden Pferden steigt, weil deren Blut im allgemeinen niedrig agglutiniert und bei den rotzkranken Pferden, deren Blut meist hoch agglutiniert, der Agglutinationswert sich wenig oder gar nicht verändert. Verf. erklärt diese Erschei-

nung damit, daß wenn der Körper an der Grenze der Bildungsfähigkeit von Agglutininen angelangt ist, eine Neubildung nicht mehr stattfindet. In solchen Fällen bleibt dann das Malleïn, das im allgemeinen die Bildung der Agglutinine anregt, ohne Einfluß. Das Malleïn eignet sich also zu betrügerischen Manipulationen bei Anwendung der Agglutinationsmethode nicht.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß in Beständen, in welchen mit Hilfe des Agglutinationswertes der Rotz getilgt wird, das Malleïn nicht angewendet werden darf. *v. Rátz.*

**Nevermann** (1463) gibt eine übersichtliche Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse, welche während eines Jahres mit der in Preußen eingeführten Agglutinationsprobe bei Rotzverdacht gewonnen wurden. Durch diese Maßnahme ist es gelungen, eine große Zahl von rotzkranken Pferden zu ermitteln, bei welchen keinerlei klinische Symptome bestanden, die Sektion aber die Resultate der Agglutinationsproben bestätigte.

Kurze Zeit nach der Infektion ist der Agglutinationswert des Blutes so hoch, daß meistens bei der ersten Untersuchung die Diagnose Rotz gestellt werden kann. Bei längerer Dauer der Erkrankung sinkt der Titer mitunter selbst bis zu Werten normaler Blutproben ab. In letzteren Fällen muß die Untersuchung in Abständen mehrmals wiederholt und die Diagnose aus dem konstantbleibenden oder sich verändernden Agglutinationswert erschlossen werden. In seltenen Fällen trifft man auf unsichere Resultate der Agglutinationsprobe bei rotzkranken Tieren oder umgekehrt Titer über 1000 bei rotzfreien Pferden. Die sich daraus ergebende Fehlerquelle ist aber so geringfügig, daß sie den Wert der systematisch durchgeführten Agglutinationsversuche bei Rotzverdacht nicht zu beeinträchtigen vermag. *Weichselbaum.*

**Sustmann** (1468) fand bei seinen Untersuchungen über die Agglutination des Rotzbac. u. a., daß das Serum gesunder Pferde in Verdünnungen bis 1 : 500, drusekranker und tuberkulöser Pferde nicht selten sogar über 1 : 500 und jenes rotziger Pferde nach seinen Beobachtungen stets über 1 : 500 agglutiniere. Durch die Malleïnisation wird der Agglutinationswert des Serums gesunder Pferde um 150-500 Verdünnungseinheiten gesteigert.

Die Agglutinabilität der verschiedenen Rotzbac.-Stämme ist verschieden. Zur Erhaltung derselben sind häufige Tierpassagen nicht notwendig. Am vollkommensten vollzieht sich die Agglutination bei Zimmertemperatur. Die Reaktionszeit schwankt zwischen 12 und 60 Stunden. *Johne.*

**Mießner** (1459) suchte das Verfahren bei der Serodiagnose des Rotzes abzukürzen und hat in der Zentrifuge ein geeignetes Hilfsmittel gefunden, um den Vorgang zu beschleunigen. Er verwendet hierzu die gleiche Testflüssigkeit, welche bei der bekannten Agglutinationsmethode von Schütz-Miessner benutzt wird und auch die Serumverdünnungen werden in derselben Weise hergestellt.

Bisher mußte man 36 Stunden warten, ehe das Phänomen der Aggluti-

nation für unsere Augen erkennbar wurde, jetzt werden die in Zentrifugenröhrchen angefüllten 2 ccm Testflüssigkeit mit den entsprechenden Serumverdünnungen nur 10 Minuten lang bei 37⁰ aufbewahrt. Man bringt dann die Röhrchen in eine Zentrifuge und beläßt sie in derselben 10 Minuten lang, und man kann jetzt ein ausgezeichnetes Urteil über die Höhe des Agglutinationswertes des betreffenden Serums erhalten. Die Flüssigkeit ist durch das Zentrifugieren fast völlig klar geworden und an der Kuppe des Zentrifugenröhrchens hat sich ein Niederschlag gebildet.

Die Niederschläge sind aber nicht immer ausschlaggebend für die Beurteilung des Agglutinationswertes, dagegen ist der durch Schütteln des Röhrchens aufgewirbelte Bodensatz in seiner Form so charakteristisch, daß er völlig zur Diagnose ausreicht und weder zu Verwechslung noch Zweifeln Anlaß gibt. Zu diesem Zwecke schüttelt man das Röhrchen kräftig im Kreise herum und beobachtet den Bodensatz. Agglutiniert das Serum, so sehen wir, wie mehr oder weniger große Körnchen und Flocken in der Flüssigkeit emporsteigen, die selbst bei kräftigem Schütteln bestehen bleiben. Der Bodensatz eines nicht agglutinierenden Serums löst sich bei kräftigem Schütteln auf und trübt die ganze Flüssigkeit gleichmäßig.

Es geht also hieraus hervor, daß die Körnung und Flockung ein Zeichen für den positiven Ausfall der Agglutination sind, während ein zopfförmiger, auflösbarer Schleier das Ausbleiben der Agglutination anzeigt.

Durch das Zentrifugieren erreicht man nun, daß typischer Bodensatz mit der Hilfe der Wasserzentrifuge etwa in 10 Minuten sich bildet, bei der elektrischen Zentrifuge genügt schon ein Zeitraum von 3 Minuten.

Verf. hat über 100 auf ihren Agglutinationswert nach der alten Methode geprüfte Sera gleichzeitig auch nach der neuen Methode untersucht und dasselbe Resultat erhalten. *v. Rátz.*

**Pfeiler** (1464) hat eingehende Versuche über die S e r o d i a g n o s e d e r R o t z k r a n k h e i t gemacht und kam, wie MIESSNER, zu der Überzeugung, daß man durch Zentrifugieren eine Beschleunigung der Agglutination der Rotzbac. erreichen kann. Die Anwendung dieses Verfahrens gibt die Möglichkeit, die aus der Agglutination sich ergebenden Zahlen schon vor dem Ergebnis der Komplementablenkungsmethode oder gleichzeitig mit ihr zur Diagnose der Rotzkrankheit zu verwerten. Infolge dieser Modifikation ist die Agglutination eine wertvollere Methode geworden. *v. Rátz.*

**Wladimiroff** (1469) hält den positiven Ausfall der O p h t h a l m o - r e a k t i o n bei Rotz nicht ohne weiteres als beweisend für noch vorhandenen Rotz. Hierzu ist die typisch thermische und lokale Reaktion auf die subcutane Malleïnisation notwendig. Dagegen spricht W. der negativ verlaufenden Ophthalmoreaktion eine praktische Bedeutung zu, wenn die Ophthalmoreaktion etwa nach 2 Wochen mit gleichfalls negativem Erfolge wiederholt wird. *Johne.*

**Choromansky** (1448) hat die O p h t h a l m o r e a k t i o n m i t M a l l e ï n an rotzkranken Pferden geprüft. Die Untersuchungen haben gezeigt, daß Pferde, welche auf die subcutane Injektion von Malleïn re-

agieren, auch auf die Einführung desselben in den Conjunctivalsack reagieren. Infolgedessen sieht er in ihr ein nützliches Ergänzungsverfahren, welches eventuell auch selbständige Bedeutung erlangen kann, und zwar in den Fällen, wo wegen erhöhter Temperatur oder Widerspenstigkeit des Pferdes die subcutane Malleïninjektion nicht ausführbar ist. *v. Rátz.*

**Schnürer** (1466) demonstriert Bilder von Haut- und Augenreaktionen am Pferde bei Rotz und Tuberkulose.

Wesentlich für das Gelingen der Reaktion ist, daß die Skarifikation der Haut an Stellen vorgenommen wird, an welchen dieselbe ihrer Unterlage locker aufliegt (z. B. Hals), daß die Skarifikation genügend tief, aber wieder nicht allzu tief gemacht wird und daß man für diese Reaktionen das Tuberkulin resp. Malleïn brûte Inst. PASTEUR verwendet.

Tuberkelbac. oder deren Splitter lösen die Reaktion nicht aus. Endlich ergaben Kontrollimpfungen mit verschiedenen Substanzen niemals charakteristische Reaktionspapeln, so daß die mit Tuberkulin oder Malleïn angestellten Cutan- und Ophthalmoreaktionen als spezifisch anzusehen sind. *Weichselbaum.*

**Marxer** (1457) hat in Gemeinschaft mit LEVY und BLUMENTHAL Pferde durch eine einmalige Vorbehandlung mit 600 mg oder eine zweimalige mit 300 mg durch Glycerin oder Harnstoff abgetöteten Rotzbac. erfolgreich gegen Rotz immunisiert. Die Immunität hält mindestens ein Jahr an. Für die Praxis empfehlen die Autoren in einem Zeitraum von etwa 3 Wochen zuerst 100, dann 200-250 mg jener abgetöteten Bac. unter die Haut zu spritzen. Das Allgemeinbefinden der Tiere wird nur wenig gestört. *Klimmer.*

**Busy** (1447) beobachtete eine günstige Wirkung der Malleïninjektionen auf den Verlauf der **Druse** der Pferde. Im Entwicklungsstadium der Krankheit stellt sich nach der Injektion sofort eine reichlichere Sekretion der Schleimhaut der Luftwege ein, die drei bis vier Tage anhält, worauf der Nasenausfluß dickflüssiger wird und alsbald verschwindet. In Entwicklung begriffene Abszesse werden ebenfalls günstig beeinflußt, während im Rekonvaleszenzstadium eine einmalige Injektion ein rasches und endgiltiges Verschwinden der noch bestehenden Krankheitserscheinungen zur Folge hat. *Hutyra.*

**Hoffmann** (1453) demonstriert einen Patienten mit chronischem Rotz (Geschwüre im Gesicht und im Mund), bei welchem erst zwei Jahre nach erfolgter Infektion die richtige Diagnose gestellt wurde. Das Meerschweinchenexperiment nahm den für Rotz charakteristischen Verlauf, die Agglutinationsprobe ergab noch bei 250facher Verdünnung des Serums ein positives Resultat. *Weichselbaum.*

## 16. Tuberkelbacillus

**1470. Abrami, A.,** et **Et. Burnet,** Réaction cutanée à la tuberculine chez l'homme adulte (Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. 1907, no. 25). — (S. 467)

**1471. Adam, C.,** Über Schädigungen des Auges durch die Ophthalmoreaktion und die hierdurch bedingten Kontraindikationen (Med. Klinik No. 6). — (S. 476)

**1472. Alarmatine, H.,** Le rhumatisme tuberculeux articulaire et abarticulaire (Revue de Méd. Bd. 27, p. 473-501). [Eine gute Zusammenfassung alles dessen, was in der Literatur über diese Erkrankung, eine wichtige Form der „entzündlichen Tuberkulosen“ von PONCET, existiert. *Huebschmann.*]

**1473. Albers-Schönberg,** Zur Röntgendiagnose der Lungenspitzentuberkulose (Verh. d. Deutschen Röntgen-Ges., 4. Kongr. Bd. 4). — (S. 614)

**1474. Alexander, J.,** Das Verhalten des Kaninchens gegenüber den verschiedenen Infektionswegen bei Tuberkulose und gegenüber den verschiedenen Typen des Tuberkelbacillus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 467-478). — (S. 556)

**1475. Amrein,** Weitere Tuberkulin-Erfahrungen (Beitr. z. Klin. d. Tub. 1907, Bd. 8, H. 4). — (S. 500)

**1476. Anderson, J. F.,** The frequency of tubercle bacilli in the market milk of the city of Washington (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 107). [Nichts neues. *Noguchi.*]

**1477. Andvord, K.,** Über Immunität gegen Tuberkulose (Norsk mag. f. lägev. p. 307; Vortr., gehalten i. d. Med. Ges. zu Christiania). — (S. 506)

**1478. Antoni, A.,** Über tuberkulöse Darmstrikturen [Diss.] Greifswald. — (S. 583)

**1479. Arloing, F.,** Essai sur le mécanisme de l'oculo-réaction à la tuberculine. L'oculoréaction est-elle spécifique? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 128). — (S. 482)

**1480. Arloing, F.,** Nouvelles considérations sur le mécanisme et la valeur spécifique de l'oculo-réaction à la tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 722). — (S. 482)

**1481. Arloing, S.,** Variabilité du bacille de la tuberculose (Revue de la Tub. Bd. 5, no. 1 p. 1-42). — (S. 534)

**1482. Arloing, S.,** et **Thévenot, L.,** Des caractères de l'infection tuberculeuse dans leurs rapports avec le diagnostic de la tuberculose par les moyens révélateurs (Compt. rend. de l'acad. de sciences t. 146, p. 561-563). [Wenn bei positiver Tuberkulinreaktion keine deutlichen anatomischen Herde gefunden, so besteht trotzdem die Möglichkeit einer ‚latenten' Infektion, die keine sichtbaren Substrate gesetzt hat. *Huebschmann.*]

**1483. Aronade, O.,** u. **A. Falk,** Der Einfluß der Stauung auf die lokale Tuberkulinreaktion (Münchener med. Wchschr. 55. Jahrg., p. 2605). — (S. 462)

**1484. Aronheim,** Beitrag zur Frage der primären tuberkulösen Pleuritis exsudativa traumatica (Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen 1907, 14. Jahrg., p. 4). — (S. 577)

1485. **Arthur, D.,** Diagnosis of chest diseasis by x-rays (The Med. Mag. vol. 17, p. 359). — (S. 614)

1486. **Ascher,** Die Tuberkulose im schulpflichtigen Alter (Hyg. Rundschau Bd. 18, p. 565). — (S. 617)

1487. **Ash, E.,** The home treatment of consumption (The Med. Times London vol. 36, part 1, p. 274). — (S. 619)

1488. **Auclair, J.,** et **L. Paris,** Constitution chimique et propriétés biologiques du protoplasma du bacille de Koch (Compt. rend. d. scéanc. de l'acad. de scienc. t. 146, p. 301-303). — (S. 449)

1489. **Audéoud, H.,** L'Ophthalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants (Revue méd. de la Suisse rom. Bd. 27, no. 10 p. 790-794). — (S. 471)

1490. **Aufrecht,** Der gegenwärtige Stand der Lungenschwindsuchtsfrage (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 27). [Darlegung seiner bekannten Ansicht von der Entstehung der Lungentuberkulose (von den Tonsillen aus über die Bronchialdrüsen) und des Lungentuberkels (von den Gefäßen aus). *Kraemer.*]

1491. **Aufrecht,** Die Fürsorge für Tuberkulöse [Fürsorgestellen?] (Berliner klin. Wchschr. No. 17). [Empfehlung von Organisationen unter Heranziehung der Bezirks- und Armenärzte. *Kraemer.*]

1492. **Aufrecht,** Embolische tuberkulöse Pneumonie des Mittellappens infolge der Massage von tuberkulösen Halsdrüsen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 94, H. 1/2). [60jähr. Mann, bei dem die Massage von Halsdrüsen zu einer embolischen Erkrankung des ganzen Mittellappens führte, mit letalem Ausgang. *Kraemer.*]

1493. **Babes, V.,** Pénétration du bacille tuberculeux par la peau intacte (La Presse méd. no. 48 p. 377-378). — (S. 566)

1494. **Babes, V.,** Lésions des capsules surrénales dans la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 194). — (S. 587)

1495. **Bandler** u. **Kreibich,** Erfahrungen über cutane Tuberkulinimpfungen (Pirquet) bei Erwachsenen (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 40). — (S. 467)

1496. **Bang, B.,** Measures taken against animal tuberculosis in denmark (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 21, p. 287). — (S. 623)

1497. **Bang, O.,** Geflügeltuberkulose und Säugetiertuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 6 p. 461). — (S. 531)

1498. **Baer,** Heilerfolg, Giftwirkung und opsonischer Index bei Behandlung mit Marmoreks Antituberkuloseserum (Münchener med. Wchschr. 1907, 54. Jahrg., No. 34). — (S. 526)

1499. **Bardt, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 93, H. 3). — (S. 458)

1500. **Bartel, J.,** Die Bedeutung der Lymphdrüse als Schutzorgan gegen die Tuberkuloseinfektion (Wiener klin. Wchschr. 1905, 18. Jahrg., No. 41). — (S. 546)

1501. **Bartel, J.,** Über die Beziehungen zwischen Organzelle und Tuber-

kuloseinfektion (Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. Stuttgart Bd. 10, p. 9-13). [Kurzer Überblick über des Verf.s und seiner Mitarbeiter Veröffentlichungen der letzten Jahre und daraus zu ziehenden Schlüsse. *Huebschmann.*]

1502. **Bartel, J., u. R. Hartl,** Über Immunisierungsversuche gegen Perlsucht (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 5 p. 667). — (S. 508)

1503. **Bartel, J., u. W. Neumann,** Über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 5 p. 657). — (S. 508)

1504. **Bartel J., u. W. Neumann,** Das Verhalten der Tuberkelbacillen in „indifferenten" Flüssigkeiten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 5 p. 401, 572). — (S. 454)

1505. **Bartel, J., u. R. Stein,** Lymphdrüsenbau und Tuberkulose (Archiv f. Anat. u. Physiol., anatom. Abteil., Jahrg. 1905, p. 141). — (S. 547)

1506. **Bartholdy, A., u. G. Permin,** Beitrag zur Schätzung der diagnostischen und prognostischen Bedeutung der v. Pirquetschen Tuberkulinprobe (Hosp. Tidende p. 369). — (S. 466)

1507. **Bastin,** Die Tilgung der Tukerkulose der Rinder auf der Domäne Weitra (Wiener landw. Ztg. No. 29). [Zur Durchführung gelangte das Bangsche Verfahren. Nach $4^1/_2$ Jahren günstiges Ergebnis. *Klimmer.*]

1508. **Bauer, F.,** Über das Verhalten des Blutdruckes nach Tuberkulininjektion (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 62, p. 368-370). [Wesentliche Änderungen des Blutdruckes wurden nach Injektion von Alttuberkulin nicht beobachtet. *Huebschmann.*]

1509. **Baum, G.,** Zur Kasuistik des Lupus erythematodes [ausschließliche Lokalisation auf der Kopfhaut, Beteiligung des Lippenrots] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 88, p. 99-104). [Beschreibung zweier Fälle, des ersten nur klinisch; der zweite Fall zeichnete sich histologisch durch starke atypische Epithelwucherung aus. *Huebschmann.*]

1510. **v. Baumgarten, P.,** Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose (Verh. d. deutschen path. Ges., 10. Tag. i. Stuttgart, Jena 1907, p. 5-9). — (S. 544)

1511. **v. Baumgarten, P., u. W. Dibbelt,** Über Immunisierung gegen Tuberkulose. Experimentelle Untersuchungen [3. Bericht] (Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bakter. a. d. pathol.-anatom. Inst. zu Tübingen Bd. 6, H. 1 p. 52-82). — (S. 507)

1512. **Baur, J.,** L'ophtalmo-diagnostic de la tuberculose (Revue de la tub. Bd. 5, no. 3 p. 216-226). — (S. 472)

1513. **Beck, S. C.,** Lungenschwindsucht und Hautkrankheiten (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 45, p. 125-134). — (S. 591)

1514. **Becker, H.,** Zur Begründung einiger subjektiver Symptome bei der initialen Phthise mit besonderer Berücksichtigung der Bronchial- und Mediastinaldrüsenvergrößerung [Diss.] Marburg. [Schmerzen auf der Mitte der Brust, die nach hinten ausstrahlen, stehen mit

Lymphdrüsenerkrankungen in Beziehung, die wiederum per oesophagum direkt zu erweisen sind. *Huebschmann.*]

1515. **Beer, H.,** Über Histosan, ein neues Guajakolpräparat (Klin.-ther. Wchschr. 1907, No. 5). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

1516. **v. Behring, E.,** Beitrag zur Lehre von den Infektionswegen der Tuberkulose (Tuberculosis Bd. 6, No. 9 p. 423-436). — (S. 544)

1517. **Beitzke, H.,** Neuere Arbeiten über die Infektionswege der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 26 p. 1235-1237). [Intestinale Infektion und Entstehung der Lungentuberkulose kommt vor, doch kommt der direkten Inspirationsinfektion eine viel größere Bedeutung zu. *Huebschmann.*]

1518. **Beitzke, H.,** Über die Infektion des Menschen mit Rindertuberkulose (Virchows Archiv 1907, Bd. 190, Beih.). — (S. 530)

1519. **Beitzke, H.,** Über den Verlauf der Impftuberkulose beim Meerschweinchen (Berliner klin. Wchschr. 1907, 44. Jahrg., No. 2). — (S. 595)

1520. **Belfrage, E.,** u. **K. Hederström,** Versuche mit v. Pirquets cutaner Tuberkulinprobe (Uppsala läkaref. förh. p. 266). — (S. 466)

1521. **Beneke, R.,** u. **W. Kürbitz,** Ein Fall von Tuberkulose der Plazentarstelle (Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 9, H. 3 p. 335). — (S. 553)

1522. **Bergeron, A.,** Tuberculines et vaccins de Carl Spengler. Principes de sa méthode (Presse méd. No. 99 p. 798-799). [Referat über die Lehre und die Behandlungsmethode C. Spenglers. *Huebschmann.*]

1523. **Berglund, N.,** Einige Reflexionen und Vorschläge in der Tuberkulosefrage (Allm. sv. läkaret. p. 233). — (S. 617)

1524. **Berliner,** Zur Behandlung der Tuberkulose mit Eukalyptolinjektionen (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 10, H. 3). [B. nimmt die von ihm angegebene Methode gegen Autoren in Schutz, welche damit schlechte Erfahrungen gemacht haben. *Kraemer.*]

1525. **Bermbach, P.,** Blutuntersuchungen auf Tuberkuloseimmunkörper (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 3 p. 184-192). — (S. 496)

1526. **Bermbach, P.,** Blutuntersuchungen auf Tuberkuloseimmunkörper II (Ibidem Bd. 13, H. 2 p. 97-103). — (S. 496)

1527. **Bermbach, P.,** Blutuntersuchungen auf Tuberkuloseimmunkörper III (Ibidem Bd. 13, H. 3 p. 193-198). — (S. 496)

1528. **Bermbach, P.,** Ein mechanisches Hilfsmittel zur Bewertung der Pirquetschen Reaktion (Ibidem Bd. 13, H. 4). [Zur objektiven Beurteilung der Reaktion empfiehlt B. eine Karte mit Meßeinteilung und Farbenskala, und nennt sie „Reaktionsschlüssel". *Kraemer.*]

1529. **Bernard** et **Salomon,** Recherches sur la tuberculose rénale (Journal de phys. et de pathol. génér. Bd. 9, p. 112-119). — (S. 598)

1530. **Bernard, Léon** et **Gougerot,** Rôle de l'atténuation des bacilles tuberculeux dans le déterminisme des lésions non folliculaires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 1054). — (S. 580)

**1531. Bernheim, S., et P. Barbier,** Valeur thérapeutique des tuberculines (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 4 p. 356-368). [Kurzer historischer Rückblick über Tuberkuline. Am besten sei das BERANECKsche und das JAKOBsche, da beide Leibeszubstanzen der Tuberkelbacillen selbst enthalten. Über das JAKOBsche wird genauer berichtet. Verff. hatten gute Resultate damit. *Huebschmann.*]

**1532. Bertarelli, L.,** Über die Immunisierung des gesunden Menschen mit KOCHschem Tuberkulin. Vorläufige Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 3 p. 353). — (S. 498)

**1533. v. Betegh, L.,** Neue differentialdiagnostische Färbemethode für Tuberkel-, Perlsucht- und andere säurefeste Bacillen, nebst Strukturstudien bei verschiedenen säurefesten Bakterienarten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 654). — (S. 453)

**1534. Bing, R.,** Über den Wert der PIRQUETschen und der WOLFF-CALMETTEschen Reaktion im Kindesalter (Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., No. 11). — (S. 490)

**1535. Bircher, E.,** Die chronische Bauchfelltuberkulose; ihre Behandlung mit RÖNTGEN-Strahlen. Aarau 1907, Sauerländer. — (S. 612)

**1536. Bircher, E.,** Zur Behandlung der Nierentuberkulose mit Röntgenstrahlen (A. d. Chir. Abt. d. Kantonspitals Aarau, Dir. Dr. H. BIRCHER] (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 2525). — (S. 614)

**1537. Birnbaum, R.,** Die Erkennung und Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit den KOCHschen Tuberkulinpräparaten (Ctbl. f. Geb. u. Gyn. 1907, No. 39 p. 1174). — (S. 459)

**1538. Bishop, H. D.,** Tuberculosis in Guernsey Cattle (Public Health, London, vol. 22, Oct., p. 24). — (S. 622)

**1539. Bloch, A.,** Ein rascher Nachweis des Tuberkelbacillus im Urin durch den Tierversuch (Berliner klin. Wchschr. 1907, 44. Jahrg., No. 17). — (S. 604)

**1540. Bloch, B.,** Beitrag zur Kenntnis des Lupus pernio (Monatsh. f. prakt. Dermat. No. 4 p. 177-184). [Ein einschlägiger Fall mit multiplen Lokalisationen im Gesicht und der Schleimhaut von Nase und Larynx. Blut: Hyperglobulie und Hyperglobinämie. Mikroskopisch gewöhnliches Lupus-ähnliches Bild; keine Tuberkelbacillen. Tierversuch negativ. *Huebschmann.*]

**1541. Blum, L., u. Schlippe,** Über den Wert der Ophthalmoreaktion für die Diagnose der Tuberkulose [A. d. med. Klinik Straßburg, Geh.-Rat MORITZ] (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 60). — (S. 472)

**1542. Bock, E.,** Erfolglose Behandlung skrophulöser Augenkrankheiten mit Antituberkuloseserum MARMOREK (Wiener med. Wchschr. 1907, No. 38). [8 Fälle, negativer Erfolg, 2mal Verschlimmerung, relativ häufig schwere Störungen des Allgemeinbefindens und Fieber bis 39°. *Kraemer.*]

**1543. Bockhorn,** Kurze Mitteilungen über einen Fall von Lungenphthise kompliziert mit Streptococcus capsulatus (Ber. über die 3. Vers. d. Tub.-Ärzte Berlin, Juni 1906). — (S. 583)

**1544. Boese, J.,** Über den strikturierenden tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea (Archiv f. klin. Chir. Bd. 86, H. 4). [Mitteilung eines Falles von hühnereigroßem Tumor der Flexur, der als Carcinom reseziert wurde, die nähere Untersuchung ergab aber Tuberkulose. *Kraemer.*]

**1545. Bolokhowsky, R.,** Sur la formation des granulations semblables à des spores dans le corps des bacilles de Koch ([Thèse] Genève. Arb. a. d. Genfer Pathol. Inst.) — (S. 450)

**1546. v. Bonsdorff, A.,** Über die Tuberkulindiagnostik (Finska läkares. förh. p. 249). — (S. 490)

**1547. v. Bonsdorff, A.,** Ein Verfahren zum Unschädlichmachen der Sputa (Finska läkares. förh. p. 636). — (S. 619)

**1548. Brandenburg, K.,** Die Tuberkulose unter den Negern und den Indianern in den Vereinigten Staaten von Nordamerika (Med. Klinik No. 6). — (S. 616)

**1549. Brenner, F.,** Über klinisch latente Wirbeltuberkulose (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 1, p. 293). — (S. 589)

**1550. Broca, A.,** Tuberculose d'un ancien pied plat (Presse méd. no. 96 p. 769-770). [Es handelt sich um einen 9jährigen Knaben, der von klein auf einen wahrscheinlich rhachitischen Plattfuß hat, der vor kurzem schmerzhaft wurde. Als Ursache der Schmerzen nimmt Verf. einen frischen tuberkulösen Herd an. *Huebschmann.* Warum? Red.]

**1551. Brons, C.,** Über Ophthalmoreaktion (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 60). — (S. 475)

**1552. Brückner, M.,** Über die cutane Tuberkulinprobe nach v. Pirquet (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 3). — (S. 464)

**1553. Brunetière,** Bietet die Ophthalmoreaktion irgendwelche Gefahren? (Ophthalmol. Klinik No. 3). [Mitteilung eines Falles, in dem die Anwendung der Reaktion schwere Erscheinungen an einem früher phlyktänulär erkrankten Auge auslöste. *Fleischer.*]

**1554. Bruschettini,** Un nuovo mezzo di coltura del bacillo della tubercolosi (Annali Istituto Maragliano per lo studio e cura della tubercolosi 1907, vol. 2, fasc. 1). — (S. 454)

**1555. Buchan, J. J.,** Personal infection in pulmonary tuberculosis (Public health vol. 21, no. 3 p. 152). — (S. 550)

**1556. Bunzl, V.,** Über einen durch Operation geheilten Fall von großknotiger Lebertuberkulose [A. d. chir. Abt. des Krankenhauses Wieden in Wien, Prof. Schnitzler] (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 451). — (S. 584)

**1557. Burckhardt, M.,** Zur Ophthalmoreaktion nach Calmette (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte Bd. 38, p. 233). [Prüfung an 200 Fällen. 71 nicht Tuberkuloseverdächtige; davon 18 positive und 53 negative Reaktionen. 53 Tuberkuloseverdächtige; davon 20 positive und 33 negative. 76 Tuberkulöse; davon 66 positive und 10 negative Reaktionen, darunter auch mittelschwere Fälle. *Huebschmann.*]

**1558. Burckhardt-Socin** und **Schlagintweit,** Miliartuberkulose und Sepsis mit ungewöhnlichem Ausgangspunkt und bemerkenswerten Metastasen (Deutsche med. Wchschr. No. 24). — (S. 566)

**1559. Burnet, Et.,** Résistance à la tuberculine provoquée chez le cobaye tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, vol. 2, p. 307 -308). — (S. 463)

**1560. Burnet, J.,** Pneumonoconiosis; some remarks on diseases due to dust inhalations (The Med. Times. London. vol. 36, part. 1, p. 155). — (S. 464)

**1561. Caan, A.,** Über additive Cutanreaktionen bei nachträglicher subcutaner Tuberkulinanwendung (Med. Klinik No. 24). — (S. 491)

**1562. Calmette, A.,** Neue Methoden zur Frühdiagnose der Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 40). — (S. 490)

**1563. Calmette, A.,** Voie de pénétration de la tuberculose (Presse méd. no. 81 p. 644-645). — (S. 557)

**1564. Calmette, A.,** L'infection tuberculeuse et l'immunisation contre la tuberculose par les voies digestives (Presse méd. no. 163 p. 833 -836). [Vortrag, gehalten in der Harvey-Society von New-York, in dem Verf. eine Zusammenfassung seiner Anschauungen über die angegebene Frage gibt. *Huebschmann.*]

**1565. Calmette, A.,** Sur un nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose chez l'homme par l'ophthalmo-réaction à la tuberculine (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 144, p. 1324-1326). — (S. 468)

**1566. Calmette, A.,** Sur le diagnostic précoce de la tuberculose par l'ophtalmoréaction à la tuberculine (Compt. rend. des sceances de l'acad. des sciences t. 145, p. 298-300). [Bericht über den Wert der Reaktion bei klinisch latenter Tuberkulose. Verf. betont, daß Neugeborene tuberkulöser Mütter mit positiver Reaktion keine Reaktion geben. *Huebschmann.*]

**1567. Calmette, A.,** et **M. Breton,** Sur l'absorption de la tuberculine par le rectum (Compt. rend. de la Soc. de Biol. I, p. 163). — (S. 486)

**1568. Calmette, A.,** et **C. Guérin,** Contribution à l'étude de la vaccination des bovidés contre la tuberculose par les voies digestives (Annales de l'Institut Pasteur Paris no. 7 p. 525-532). — (S. 508)

**1569. Calmette, A.,** et **C. Guérin,** Sur la valeur spécifique de l'ophthalmo-réaction à la tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. vol. 1, p. 889). — (S. 473)

**1570. Calmette, A., C. Guérin,** et **M. Breton,** Contribution à l'étude de la tuberculose expérimentale du cobaye (Infection et essais de vaccination par la voie digestive.) (Annales de l'Inst. Pasteur no. 6 p. 401-416). — (S. 558)

**1571. Calmette, A., L. Massol** et **M. Breton,** Sur les propriétés lécithinophiles du bacille tuberculeux et de la tuberculine (Compt. rend. des séances de l'acad. des sciences t. 146, p. 676-679). — (S. 455)

**1572. Calmette, A., L. Massol, et C. Guérin,** Sur les propriétés activantes des serums d'animaux sains et d'animaux tuberculeux ou tuberculinisés à l'égard du venin de cobra (Compt. rend. des séances de l'acad. de sciences t. 146, p. 1076-1079). — (S. 455)

**1573. Calvary, M.,** Über Generalisation der tuberkulösen Infektion durch Einbruch in die Sinusräume [Inaug.-Diss.] München. [Die anatomische Diagnose des Falles ist folgende: Multiple Caries der Extremitätenknochen, Wirbelsäule, Rippen und platten Schädelknochen. Fortgeleitete Tuberkulose der Dura mater, tuberkulöse Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis superior und transversus sinister. Käsige frische embolische Tuberkulose der Lunge und Leber, käsige Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen; Amyloid usw. *Huebschmann.*]

**1574. Camus, J., et Ph. Pagniez,** Acides gras et bacille tuberculeux (Presse méd. no. 9 p. 65-66). — (S. 453)

**1575. Carl, W.,** Beitrag zur Tuberkulose der Placenta [A. d. Pathol. Inst. Charlottenburg, Prof. Henke.] (Zieglers Beitr. Bd. 41, p. 611). — (S. 553)

**1576. Carlström, P. G.,** Die v. Pirquetsche Cutanreaktion und die sogenannte conjunctivale Reaktion für die Diagnose der Tuberkulose (Allm. sv. läkaret. p. 339). — (S. 490)

**1577. Casper,** Einige diagnostisch bemerkenswerte Fälle von Nierentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 31). — (S. 580)

**1578. Caulfield, A. H.,** On the activation of opsonin in heated human serum. Modification of Wrights heated serum test for tuberculosis (Journal of Infections Dis. vol. 5, p. 245). — (S. 529)

**1579. Ceradini** u. **Fiorentini,** Beobachtungen über die Möglichkeit einer Tuberkuloseinfektion durch den Darmkanal bei infizierten Ställen entstammenden Kälbern (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 2). — (S. 557)

**1580. Chauveau, A.,** Sur la tuberculose primitive du poumon et des ganglions bronchiques et médiastinaux, communiquée aux jeunes bovidés par l'ingestion du virus tuberculeux d'origine humaine (Compt. rend. des sceances de l'acad. des sciences t. 144, p. 817-823). — (S. 556)

**1581. Chauveau, A.,** Sur la tuberculose primitive du poumon et des ganglions bronchiques et médiastinaux, communiquée aux jeunes bovidés par l'ingestion de virus tuberculeux d'origine bovine (Compt. rend. des sceances de l'acad. des sciences t. 144, p. 777-783). [Berichte über einige ältere Arbeiten des Verf.s, aus denen hervorgeht, daß derselbe schon vor 30 Jahren von der Möglichkeit der intestinalen Entstehung der Lungentuberkulose überzeugt war und diese Meinung durch Experimente an jungen Kindern gestützt hatte. *Huebschmann.*]

**1582. Chevallereau,** Pseudo-conjonctivite tuberculeuse simulée (Soc. d'ophtalmol. de Paris 14. Janvier). [Bericht über ein Mädchen

mit wahrscheinlich artifiziell erzeugten tuberkuloseähnlichen Ulcerationen der Conjunctiva bulbi. *Fleischer.*]

**1583. Christian, M., u. St. Rosenblat,** Untersuchungen über Tuberkulose-Antikörper und -Immunität [A. d. hygienischen Inst. Berlin, Geh. R. RUBNER.] (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 2032). — (S. 503)

**1584. Citron, J.,** Die wissenschaftliche und praktische Bedeutung der Ophthalmodiagnostik der Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 316-321). — (S. 473)

**1585. Citron, J.,** Über Tuberkulose-Antikörper und das Wesen der Tuberkulinreaktion (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 36). — (S. 493)

**1586. Clarc, C. P.,** The conjunctival tuberculin reaction (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, p. 2061). — (S. 470)

**1587. Cohn,** Meningitis tuberculosa traumatica (Ärztl. Sachverständ.-Ztg. H. 13). — (S. 576)

**1588. Cohn, S.,** Über komplementbindende Tuberkulose-Antikörper und ihre Beziehungen zur Tuberkulinreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 28 p. 1309-1311). [Die Arbeit ist ausführlich an anderer Stelle (s. d. nachstehenden Titel. Red.) erschienen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß das WASSERMANNsche Antituberkulin nicht ein Antitoxin ist und auch mit den andern tuberkulösen Antistoffen, Agglutininen usw. nicht zu identifizieren ist. Seine Natur ist noch unbekannt. *Huebschmann.*]

**1589. Cohn, S.,** Über die durch Komplementbindung nachweisbaren Tuberkulose-Antikörper im Blute von Phthisikern (Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 11, p. 143). — (S. 495)

**1590. Cohn, S.,** Über die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 47). — (S. 469)

**1591. Cohn, S.,** Über lokale Tuberkulin-Überempfindlichkeit der Conjunctiva (Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., p. 835). — (S. 476)

**1592. Collin, R.,** Erfahrungen mit den BEHRINGschen Tulasepräparaten bei der Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen [A. d. Kgl. Universitäts-Augenklinik Berlin, Geh. R. v. MICHEL]. (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1761). — (S. 509)

**1593. Collin, R.,** Über Nachteile und Gefahren der conjunktivalen Tuberkulinreaktion (Med. Klinik No. 5 p. 149). — (S. 478)

**1594. Coquot, A., u. E. Césari,** Sur le passage des bacilles tuberculeux dans le lait (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. t. 85, p. 146). — (S. 619)

**1595. Cornet, G.,** s. Diskussion zu NAEGELI und LIEBERMEISTER (Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Bd. 24).

**1596. Courmont, P.,** Die agglutinierende Fähigkeit der Tuberkulösen: Serum, Diagnose und Prognose (Lancet 86. Jahrg., 12. Dezember). — (S. 527)

**1597. Courmont, J., et Challier,** Un cas de bacillémia tuberculeux con-

génitale (Journal de physiol. et path. gén. Bd. 9, p. 815-817). — (S. 551)

1598. **Courmont, J.,** et **Ch. Lesieur,** Contribution á l'étude de l'immunité antituberculeuse. Réinoculations négatives (Compt. rend. de la Soc. de Biol. vol. 1, p. 882). — (S. 595)

1599. **Courmont, J.** et **Ch. Lesieur,** L'inoculation transcutanée de la tuberculose. Passage des bacilles tuberculeux à travers la peau du cobaye, du veau, du lapin (Journal de physiol. et de path. gén. Bd. 9, p. 999-1013). — (S. 565)

1600. **Cramer, M.,** Zur Nasentuberkulose (Wiener klin. Rundschau Bd. 21, No. 10 p. 149-150). — (S. 591)

1601. **Curschmann, H.,** Zur Kritik der v. PIRQUETschen Cutanreaktion und der WOLFF-EISNERschen Ophthalmoreaktion für das erwachsene Alter (Med. Klin. No. 3 p. 90-93). — (S. 492)

1602. **Czastka, W.,** Beziehung der PIRQUET-Reaktion zum Gehalt an Antikörpern (Wiener klin. Wchschr. No. 24 p. 878-877). — (S. 456)

1603. **Daels, F.,** Zur Kenntnis der cutanen Impfpapel bei der Tuberkulosediagnose nach v. PIRQUET (Med. Klin. No. 2 p. 58-61). — (S. 468)

1604. **Damánski, E.,** u. **G. G. Wilenko,** Erfahrungen mit MARMOREKS Antituberkuloseserum (Med. Klinik No. 36 p. 1379-1380). [In 5 Fällen wurden keine einwandsfreien Besserungen erzielt; unangenehme Nebenwirkungen blieben nicht aus. *Huebschmann.*]

1605. **Damask, M.,** Über Bedeutung der Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin (Wiener med. Wchschr. No. 4). — (S. 479)

1606. **Dammann, C.,** Antikritische Bemerkungen zu den antikritischen Ausführungen des Herrn Prof. Dr. KOSSEL. [Die Bemerkungen und antikritischen Bemerkungen drehen sich immer um die Frage: Die Indentität der Menschen- und der Rindertuberkulosebacillen und die Möglichkeit der Übertragung der letzteren auf den Menschen; zum Auszug ungeeignet, im Original nachzulesen. *Johne.*]

1607. **Dammann, C.,** Der gegenwärtige Stand der Frage der Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 6). — (S. 537)

1608. **Dammann, C.,** Neuere Tuberkulose-Arbeiten (Deutsche tierärztliche Wchschr. p. 446). — (S. 537)

1609. **Dammann, C.,** Versuche der Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose nach dem BEHRINGschen Verfahren (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. p. 345). — (S. 509)

1610. **Dammann C.,** u. **L. Rabinowitsch,** Die Impftuberkulose des Menschen, zugleich ein Beitrag zur Identitätsfrage der von Rind und Mensch abstammenden Tuberkelbacillen (Deutsche tierärztliche Wchschr. p. 389). — (S. 536)

1611. **Dammann, C.,** u. **L. Rabinowitsch,** Die Impftuberkulose des Menschen, zugleich ein Beitrag zur Identitätsfrage der von Mensch

und Rind stammenden Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 6, p. 441-455). — S. 536)

**1612. Darier,** Die Ophthalmoreaktion und ihr diagnostischer Wert, Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen (Ophthalmol. Klinik No. 2). [Darier will wegen der nicht zu leugnenden Gefahren der Ophthalmoreaktion diese für Fälle, in welchen die Diagnose nicht anders gestellt werden kann, aufgespart wissen. *Fleischer.*]

**1613. Daus,** Über Anwendungsweise und Nutzen der Kreosottherapie als einem medikamentösen Adjuvans der modernen Lungenheilstätten (Beitr. z. Klinik der Tub. Bd. 9, H. 2). [Empfehlung des Pneumins (Kreosot-Formalinverbindung). *Kraemer.*]

**1614. Dautwitz,** Über Diagnose und spezifische Behandlung der latenten endothorakalen Drüsentuberkulose des kindlichen Alters (Beih. z. Med. Klinik No. 9). — (S. 502)

**1615. Delétrez,** Tuberculose du col de l'utérus (Annales de Gyn. et d'obstétrique, Janvier). — (S. 579)

**1616. Dembinski, B.,** Über die Ophthalmoreaktion bei den Tuberkulösen (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 2 p. 138-142). [8 Fälle vorgeschrittener Lungentuberkulose reagierten positiv; bei 5 leichten Spitzenerkrankungen 3 negative, 2 positive Reaktionen; bei 6 Kranken ohne klinische Tuberkulose 3 positive Reaktionen. *Huebschmann.*]

**1617. Detre, L.,** Die Anwendung der differentiellen Cutanreaktion in der Diagnose, Pathologie und Therapie der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 41 p. 1410-1411). [12 Leitsätze, in denen Verf. seine Anschauungen zusammenfaßt und andeutet, daß sich seine Methode auch für die therapeutische Giftimmunisierung als Indikator nützlich erweisen kann. *Huebschmann.*]

**1618. Detre, L.,** Differentielle Tuberkulinreaktionen (Wiener klin. Wchschr. No. 6 p. 173-182). — (S. 483)

**1619. Dieterlen, F.,** Beitrag zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkulose im Tierversuch (Tub.-Arb. a. d. K. Ges.-Amt H. 9 p. 118). — (S. 604)

**1620. Dieterlen, F.,** Beitrag zur Frage der Infektionswege (Tub.-Arb. a. d. K. Ges.-Amt, H. 9, p. 93-126). — (S. 556)

**1621. Ditthorn, F., u. W. Schultz,** Über Cutanreaktionen mit Eisenfällungsprodukten von Tuberkelbacillensubstanzen. Vorläufige Mitteilung (Deutsche med. Wchschr. No. 28 p. 1221-1222). [Gegen solche Produkte sind Tuberkulöse weniger empfindlich als gegen reines Tuberkulin; daher sind sie für die Diagnostik geeigneter. *Huebschmann.*]

**1622. Dluski,** Über Tuberkulinanwendung in der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkte (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 10, H. 1). [Übersicht über Geschichte und die Literatur der Tuberkulin-Diagnose und -Behandlung, mit dem Bestreben zu zeigen, daß noch sehr viele widersprechende und ungeklärte Ansichten bestehen und

daß die Wirkung des Tuberkulins noch nicht hinlänglich bewiesen sei[1]. *Kraemer.*]

**1623. Dodel, F. X.,** Ein Fall von Konglomerattuberkulose der Leber [Diss.] München. [Orangengroßer, weich-verkäster Knoten, von fibröser Kapsel umgeben. Mikroskopisch kann die Diagnose nicht gestellt werden; es geschieht per exclusionem. *Huebschmann.*]

**1624. Dold, H.,** Ist das MÜLLERsche Verfahren zur Unterscheidung des tuberkulösen Eiters von Kokkeneiter mittels des MILLONschen Reagens brauchbar? (Deutsche med. Wchschr. No. 20). — S. 606)

**1625. Dreyer,** Zur Prüfung des Eiters mit MILLONS Reagens (Münchener med. Wchschr. No. 14). — (S. 607)

**1626. Dufour, R.,** Étude clinique sur l'oculo-réaction à la tuberculine. [Thèse] Genève. — (S. 469)

**1627. Dümmel, P.,** Die operative Behandlung der Hoden und Nebenhodentuberkulose [Inaug.-Diss.] Halle 1906. [Da die Beseitigung tuberkulöser Hoden- und Nebenhodenerkrankungen einen günstigen Einfluß auf den Gesamtkörper, speziell auch auf andere zu gleicher Zeit bestehende tuberkulöse Herde ausübt, so ist bei ihrer Behandlung möglichst radikal zu verfahren. *Huebschmann.*]

**1628. van Durme, P., et E. Stocké,** Lésions oculaires tardives après ophthalmoréaction par la tuberculine (Presse méd. no. 22 p. 172). — (S. 477)

**1629. Dutoit, A.,** Ein Beitrag zur medikamentösen Behandlung der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 6). [Empfehlung der Kalkzufuhr, als Medikament oder in natürlichen Mineralwässern, da der Kalkgehalt der Gewebe eine Resistenz gegen Tuberkulose in sich schließe. *Kraemer.* (Eine völlig hypothetische Ansicht. Red.)]

**1630. Eber, A.,** Die Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung der Rinder nach Prof. Dr. HEYMANS, Gent (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, H. 9-10 p. 257-267). — (S. 514)

**1631. Eber, A.,** Die Tuberkulose-Schutz- und Heilimpfung nach Professor Dr. HEYMANS, Gent (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 333). — (S. 513)

**1632. Eber, A.,** Zwei Fälle von erfolgreicher Übertragung tuberkulösen Materials von an Lungenphthise gestorbenen erwachsenen Menschen auf das Rind (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 10). — (S. 538)

**1633. Eber, A.,** Einige weitere Fälle erfolgreicher Übertragung vom Menschen stammenden tuberkulösen Materials auf das Rind (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 601). — (S. 539)

**1634. Eber, A.,** Experimentelle Übertragungen der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 4, p. 374). — (S. 539)

**1635. Eber, A.,** Experimentelle Übertragungen der Tuberkulose vom

---

[1]) Die Arbeit ist sehr ausführlich, detailliert, erfüllt aber den Zweck nicht, da sie viel zu einseitig und ersichtlich auf mangelnder Eigenerfahrung aufgebaut ist. Ref.

Menschen auf das Rind. III. Mitteilung (Beiträge z. Klinik der Tuberkulose Bd. 11, p. 37-65). — (S. 539)

1636. **Eber, A.,** Die Bedeutung des v. Behringschen Tuberkulose-Immunisierungsverfahrens für die Bekämpfung der Rindertuberkulose. 79. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte (Abt. f. prakt. Veterinärmedizin) (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 40, 1907, No. 17 u. 18, p. 545 u. 631). — (S. 509)

1637. **Eber, A.,** Die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose, erläutert an der Hand der im Veterinärinstitut der Universität Leipzig zur Ausführung gelangten Übertragungsversuche (Verh. d. deutschen path. Gesellsch. 11. Tag., p. 191-194). — (S. 538)

1638. **Eberhard,** Zwei Jahre Tuberkulosetilgung nach Ostertag (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 143). — (S. 623)

1639. **Ebermayer, F.,** Zur Behandlung der Gelenktuberkulose nebst einer Statistik über 104 Arthrectomien [Inaug.-Diss.] München. [Chirurgisch-therapeutische Abhandlung. *Huebschmann.*]

1640. **Edens,** Über primäre und sekundäre Tuberkulose des Menschen (Berliner klin. Wchschr. 1907, 44. Jahrg., No. 6, 7). — (S. 568)

1641. **Ehrmann, S.,** u. **S. Reines,** Zur Frage des Lupus erythematodes und der Tuberkulose überhaupt (Med. Klin. No. 34 p. 1298-1302). — (S. 593)

1642. **Eisen,** Über die Tuberkulin-Ophthalmoreaktion (Beitr. z. Klinik der Tub. 1907, Bd. 8, H. 4). [Seltenerwerden der Reaktion bei schwereren Fällen, s. Zahlen. Von 11 Gesunden reagierte keiner, von 17 anders Erkrankten 31,1%. *Kraemer.*]

1643. **Ekstein, L.,** Über einige äußerlich wahrnehmbare Zeichen bei Tuberkulose (Prager med. Wchschr. No. 28 p. 368). [Tuberkuloseverdächtige Personen sind dem Verf. solche, die einen düsteren, beinahe unheimlichen Blick haben, deren Stirn und Rücken abnorm stark behaart sind und die ein schmutzig-weißes Sekret im inneren Augenwinkel zeigen. *Huebschmann.*]

1644. **Ekstein, L.,** Über Tuberkulose (Ibidem No. 35 p. 454). [Ein kurzer Notschrei nach Hygiene. *Huebschmann.*]

1645. **Ellenbeck,** Cutane Tuberkulinreaktion bei Säuglingen (Med. Klinik No. 42 p. 1599-1602). — (S. 464)

1646. **Ellermann, V.,** u. **A. Erlandsen,** Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum [Studien über die physikalischen Verhältnisse bei verschiedenen Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden. Neue Methoden] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, p. 219-246). [In der Arbeit dürften Interessenten viel nützliche Anregung finden. *Huebschmann.*]

1647. **Ellermann, V.,** u. **A. Erlandsen,** Nachweis von Tuberkelbacillen im Expektorate (Hospitalst. p. 465). — (S. 607)

1648. **Ellermann, V.,** u. **A. Erlandsen,** Über ein rationelles Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn (Hosp. Tidende p. 874). — (S. 608)

**1649. Elsaesser, Max,** Über die Behandlung der Tuberkulose mit MARMOREK-Serum und Neutuberkulin (Bacillenemulsion) nebst einigen Ausblicken in die Zukunft der Tuberkulosebekämpfung (Deutsche med. Wchschr. 1907, p. 83). — (S. 525)

**1650. Emmerich,** Über die klinische Bedeutung der cutanen und percutanen Tuberkulinreaktion (nach v. PIRQUET und nach MORO) beim Erwachsenen (Münchener med. Wchschr. No. 20). [Die Salbenreaktion erlischt bälder bei schweren Kranken als die Hautreaktion, gibt aber weniger häufig einen Ausschlag bei latenter Tuberkulose. *Kraemer.*]

**1651. Engel** u. **Bauer,** Erfahrungen mit der v. PIRQUETschen Tuberkulinreaktion (Berliner klin. Wchschr. 1907, 44. Jahrg., No. 37). — (S. 465)

**1652. Engel** u. **Bauer,** Über die Bedeutung und die Spezifität der „komplementbindenden Antikörper“ bei Tuberkulose und deren Beziehungen zu Heilungsvorgängen [A. d. Kinderklinik d. Akad. f. pr. Med. Düsseldorf, Prof. SCHLOSSMANN.] (Münchener med. Wochenschr. No. 44 p. 2273). — (S. 494)

**1653. Erlandsen, A.,** Über diagnostische Verwertung der lokalen Tuberkulinreaktionen (Hosp. Tidende p. 985). — (S. 489)

**1654. Erlandsen, A.,** Zur diagnostischen Verwertung lokaler Tuberkulinreaktionen (Berliner klin. Wchschr. 45. Jahrg., No. 38). — (S. 490)

**1655. Erlanger,** Über conjunctivale Tuberkulinreaktion (sog. Ophthalmoreaktion bei Augenkranken) (Ztschr. f. Augenheilkunde Bd. 19, p. 450). — (S. 475)

**1656. Etienne, G.,** Sensibilisation à l'ophthalmoréaction persistant longtemps après éradication des foyers tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 247). [Ein Fall, bei dem 12 Jahre nach der Entfernung dreier tuberkulöser Knochenerkrankungen ohne sonstige Zeichen von Tuberkulose eine Ophthalmoreaktion positiv ist. *Huebschmann.*]

**1657. Exchaguet,** L'ophtalmoréaction. Étude pratique et valeur clinique (Revue méd. de la Suisse romande no. 11 p. 872-878). [Einige Beispiele, die den Wert der Reaktion als Diagnosticum dartun, und einige, die das Verfahren auch für die Prognose bedeutungsvoll erscheinen lassen: negative Reaktion nach der Behandlung, bei positiver vor derselben, gibt zweifellos eine gute Prognose. *Huebschmann.*]

**1658. Fabian, R.,** u. **H. Knopf,** Weitere Ergebnisse der Conjunctivalreaktion auf Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 34 p. 1565 -1566). [Von 42 Tuberkulösen reagierten 39, von 57 Tuberkuloseverdächtigen 22, von 51 nicht Tuberkulösen 1. Aus dem Ausfall der Proben bei 3. Stadien will Verf. auf eine prognostische Bedeutung der Probe schließen. *Huebschmann.*]

**1659. Fabry, J.,** Zur Frage der Hauttuberkulide (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 91, H. 2/3.). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

**1660. Feer, H.,** Die cutane Tuberkulinprobe (v. Pirquet) im Kindesalter [A. d. Univers.-Kinderklinik Heidelberg.] (Münchener med. Wchschr. No. 1 p. 6 nebst Zusatz p. 56). — (S. 464)

**1661. Fehsenfeld, G.,** Über die Ophthalmoreaktion der Tuberkulose in ihrer Beziehung zum Sektionsergebnis und zur Tuberkulininjektion [A. d. städt. Krankenanstalt Kiel, Prof. Hoppe-Seyler.] (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 1373). — (S. 489)

**1662. Feilchenfeld, L.,** Über die Verschlimmerung der Tuberkulose durch Unfälle (Deutsche med. Wchschr. No. 12). — (S. 566)

**1663. Fibiger, J.,** u. **C. O. Jensen,** Untersuchungen über das Verhältnis zwischen Tuberkulose und Tuberkelbacillen bei Menschen und Rindern (Bibliothek f. läger p. 408.) — (S. 535)

**1664. Fibiger, J.,** u. **C. O. Jensen,** Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und den Tuberkelbacillen des Menschen und der Tuberkulose und den Tuberkelbacillen des Rindes (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 1876-1883, No. 43 p. 1926-1936, No. 44 p. 1977-1980, No. 45 p. 2026-2031). — (S. 532)

**1665. Findel, H.,** Vergleichende Untersuchungen über Inhalations- und Fütterungstuberkulose (Ztschr. f. Hyg. 1907, Bd. 57). — (S. 560)

**1666. Fischer, B.,** Über primäre Darmtuberkulose bei Erwachsenen (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 1966). — (S. 581)

**1667. Fischer, E.,** Die Einträufelung von Tuberkulin ins Auge (Ztschr. f. prakt. Augenheilk. No. 3). [Warnung vor der Reaktion. Mitteilung einer durch Tuberkulin-Test erzeugten langwierigen Keratitis in einem gesunden Auge. *Fleischer.*]

**1668. Fischer, W.,** Über großknotige tumorähnliche Tuberkulose der Leber, wahrscheinlich kombiniert mit Syphilis [A. d. Pathol. Inst. Königsberg.] (Virchows Archiv Bd. 188, p. 21). — (S. 585)

**1669. Fleischer, B.,** Über tuberkulöse Erkrankungen des Auges (Württemb. Korrespondenzbl. No. 8). — (S. 575)

**1670. Fleischer, B.,** Augentuberkulose und chronischer ankylosierender Gelenkrheumatismus (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 157). [Nichts bakteriologisches. *Kraemer.*]

**1671. Fleming, A.,** Some observations on the opsonine index with special reference to the accuracy of the method and to some of the sources of error (The Practitioner London vol. 80, May, pp. 607-634). — (S. 528)

**1672. Fligg, F. J.,** Über den Wert der Lymphdrüsenquetschung nach Bloch und der intramannuären Infektion für die Schnelldiagnose der Tuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 11). — (S. 604)

**1673. Forchhammer, H.,** Über Lungentuberkulose als Todesursache bei Lupus vulgaris (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 92, H. 1/2). [Von den 1234 Lupus-Patienten, die innerhalb 10 Jahren im Finsen-Institut in Kopenhagen behandelt wurden, sind im Laufe der Jahre 12% gestorben, über die Hälfte davon starb an Tuberkulose, und zwar fast alle an Lungentuberkulose. *Veiel.*]

1674. **Foth**, Der praktische Wert der Tuberkulin-Augenprobe bei Rindern (Ztschr. f. Tiermedizin Bd. 12, p. 321). — (S. 480)

1675. **Franco, E. E.**, Über das gemeinsame Vorkommen von Tuberkulose und Tumor an demselben Organ (VIRCHOWS Archiv Bd. 193, p. 370). — (S. 586)

1676. **Franke, E.**, Ueber Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 48). [Stets positive Reaktion bei Augen- und anderen Tuberkulosen. *Huebschmann.*]

1677. **Fränkel, B.**, Die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit und ihre Ursachen (Berliner klin. Wchschr. No. 12). — (S. 618)

1678. **Fränkel, B.**, Zur Frage der Dauererfolge der Heilstätten (Berliner klin. Wchschr. No. 17). — (S. 619)

1679. **Fraenkel, C.**, Über das Wachstum des Tuberkelbacillus bei niederen Wärmegraden (Hyg. Rundschau Bd. 17, No. 18 p. 1112). — (S. 454)

1680. **Fraenkel, C.**, Über die Wirkung der Tuberkelbacillen von der unverletzten Haut aus (Hyg. Rundschau Bd. 17, No. 15 p. 903-906). — (S. 565)

1681. **v. Franqué, O.**, Demonstration zur Diagnose der Genitaltuberkulose (Prager med. Wchschr. 1907, No. 16 p. 193). — (S. 579)

1682. **Freudenthal**, Die oberen Luftwege in ihren Beziehungen zur Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tuberkulose 1907, Bd. 10, No. 4). — (S. 564)

1683. **Frey, H.**, Das Antituberkuloseserum MARMOREK. Seine praktischen Erfolge während 5jähriger Anwendung. Bearbeitet an der Hand der gesamten bisher erschienenen Literatur (Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 13, H. 2 p. 142-162). — (S. 525)

1684. **Friberger**, Eine Untersuchung der Infektiosität der Kleider Schwindsüchtiger (Upps. läkaref. förh. p. 307). — (S. 619)

1685. **Fuchs-Wolfring, S.**, Die MUCHschen „Granula" und die CARL SPENGLERschen „Splitter" (Beiträge zur Klinik d. Tuberk. Bd. 10, p. 175-181). — (S. 452)

1686. **Fulci, F.**, Experimentelle Versuche über die Existenz der tub. Endocarditis [A. d. path. Inst. Rom, Prof. MARCHIAFAVA.] (ZIEGLERS Beitr. Bd. 44, H. 2, p. 390). — (S. 600)

1687. **Gabrilowitsch, J.**, Über das Tuberculinum purum (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 3 p. 234-235). [Wird aus gewöhnlichem Tuberkulin gewonnen. Gute Erfolge. Jedoch sind die Angaben nicht klar. *Huebschmann.*]

1688. **Galewsky**, Über Lupus erythematodes im Kindesalter (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 84, p. 193-198). — (S. 592)

1689. **Ganghofer**, Über die PIRQUETsche Tuberkulinreaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 41 p. 1403-1407). — (S. 464)

1690. **Garkisch, A.**, Über Tuberkulose der Portio vaginalis (Prager med. Wchschr. No. 17 p. 208-210). — (S. 578)

1691. **Gaupp**, Über die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose (Deutsche

med. Wchschr. No. 7). [Bestätigung, zugleich Hinweis auf die nicht seltene Gefährlichkeit, besonders bei skrophulösen Kindern. *Kraemer.*]

1692. **v. Gebhardt, F.,** Über die v. Pirquet-Detresche Cutanreaktion (Ztschr. f. Tuberk. Bd. 13, H. 4 p. 345-355). — (S. 485)

1693. **Geißendörfer,** Über Eutertuberkulose des Rindes (Deutsche landw. Tierzucht No. 19). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

1694. **Gelbke, O.,** Über einen Fall von chronischer, käsiger Tuberkulose der intrathorakalen Lymphdrüsen mit sekundärer Erweichung und Perforation in den Oesophagus [Inaug.-Diss.] München. [Es bestand außerdem eine subakute disseminierte Tuberkulose beider Lungen, der Leber, der Nieren, eine ältere ulceröse Darmtuberkulose. Verf. hält die Lymphdrüsenerkrankung für die primäre. *Huebschmann.*]

1695. **Gerhartz, H.,** Neuere Arbeiten über die Tuberkulose, insbesondere der Lungen (Med. Klinik No. 24). [Referat. *Kraemer.*]

1696. **Gerhartz, H.,** Neuere Arbeiten zur Diagnostik der Lungentuberkulose (Ibidem No. 36). [Literaturbericht über Muchs Granulafärbung und über die Lokalisation der primären Lungentuberkulose nach Calmette, Tendeloo, Aufrecht. *Kraemer.*]

1697. **Giese,** Untersuchungen über v. Pirquets Tuberkulosereaktion (Ugeskr. f. läger p. 473). — (S. 466)

1698. **Glage,** Ausgebreitete (diffuse) Form der Eutertuberkulose (Deutsche Fleischbeschauer-Ztg. No. 6). [Kasuistik. *Johne.*]

1699. **Goebel, W.,** Erfahrungen mit der v. Pirquetschen cutanen Tuberkulinreaktion [A. d. chirurg. Klinik d. Kölner Akademie f. pr. Med., Prof. Tilmann.] (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 166). — (S. 465)

1700. **Goerlich, M.,** Ist die conjunctivale Tuberkulinreaktion ungefährlich? (Münchener med. Wchschr. No. 26). — (S. 479)

1701. **Goldschmidt** u. **Knobel,** II. Bericht über intravenöse Behandlung Tuberkulöser mit Hetol (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 10, H. 3). [Günstiges Urteil über Hetolwirkung an Reichenhaller Patienten, insbesondere auf Kehlkopftuberkulose, Kavernenschrumpfung usw. *Kraemer.*]

1702. **Gordan,** Fünfjährige Erfahrungen über Schutzimpfung gegen die Rindertuberkulose mit Bovovaccin, durchgeführt a. d. Gütern Sr. K. H. d. Prinzen Ludwig v. Bayern zu Sàrvàr in Ungarn (Westpreuß. landw. Mitt. No. 24). [Referat der Mitteilung von Strelinger über das gleiche Thema. *Johne.*]

1703. **Graetz,** Der Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 10, H. 3). [Enthält keine bakteriologisch interessanten Angaben. *Fischer.*]

1704. **Grüner, O.,** Die cutane Tuberkulinreaktion im Kindesalter (Wien. klin. Wchschr. No. 27 p. 986-989). — (S. 465)

1705. **Grüner, O.,** Über die Behandlung interner und chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum von Marmorek. Impf-

und Injektionsversuche mit Gemengen von Tuberkulin mit MARMOREKserum (Wiener klin. Wchschr. No. 38 p. 1317-1322). — (S. 525)

**1706. Guder, E.,** De la tuberculose primaire du larynx et des rapports entre les tuberculoses laryngée et pulmonaire (Revue méd. de la Suisse rom. Bd. 27, H. 3 p. 181-196). — (S. 577)

**1707. Guillermin,** La tuberculine BERANECK et la régulation thermique (Revue méd. de la Suisse rom. Bd. 28, p. 477). — (S. 506)

**1708. de Haan, J.,** Experimentelle Tuberkulose beim Affen mit Vogeltuberkelbacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 1386-1387). [Ein Fall; der Affe wurde per os infiziert und erkrankte an allgemeiner Tuberkulose. *Huebschmann.*]

**1709. de Haan, J.,** Über Resorptionsinfektion mit Tuberkelbacillen vom Magendarmkanal aus beim Karbau (Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 1810-1811). — (S. 596)

**1710. Haentjens, A. H.,** Die Ursache der relativen angeborenen Immunität des Hundes gegen Tuberkelbacillen [Tuberkeltoxinstudium]. Tuberkeltoxinstudien II (Ztschr. f. Tub. 1907, Bd. 11, H. 3/4). — (S. 621)

**1711. Hamburger, F.,** Die Tuberkulose als Kinderkrankheit (Münchener med. Wchschr. No. 52). — (S. 616)

**1712. Hamburger, F.,** Die pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 29 p. 1043-1046). — (S. 457)

**1713. Hamburger, F.,** Ein Fall von angeborener Tuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. 1906, Bd. 5, H. 2). — (S. 551)

**1714. Hamburger, F.,** Über die Wirkung des Alttuberkulins auf den tuberkulosefreien Menschen [A. d. Univ.-Kinderklinik in Wien, Prof. ESCHERICH] (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 1220). — (S. 456)

**1715. Hamburger, F.,** Über Tuberkulinimmunität (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 2174). — (S. 498)

**1716. Hammerschmidt,** Ophthalmoreaktion und Allergieprobe [PIRQUET] (Med. Klinik p. 869). — (S. 491)

**1717. Hans, H.,** Die Bedeutung der Conjunctival-, genannt Ophthalmoreaktion als Diagnosticum des praktischen Arztes (Wiener klin. Wchschr. No. 32). [Empfehlung der Ophthalmoreaktion für die Praxis, ihre Beweiskraft ist sehr groß. *Kraemer.*]

**1718. v. Hansemann, D.,** Einige Bemerkungen über die Stenose der oberen Brustapertur und ihre Beziehung zur Lungenphthise (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 27). — (S. 610)

**1719. Hart, C.,** Die Manubriumcorpusverbindung des Sternum und die Genese der primären tuberkulösen Phthise der Lungenspitzen (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 27). — (S. 610)

**1720. Harter, A.,** Cirrhose hypertrophique tuberculeuse avec formations adénomateuses kystiques chez un chat (Compt. rend. de la Soc. de Biol. vol. 1, p. 238). [Das Wesentlichste enthält die Überschrift. *Huebschmann.*]

**1721. Hartmann, H.,** La tuberculose hypertrophique et sténosante de

l'urèthre chez la femme (Annales de Gyn. et d'Obstétr., Janvier 1907). — (S. 579)

1722. **Hartung, E.,** Die konservative Behandlung der Hodentuberkulose (Ztschr. f. Urol. Bd. 2, H. 8). [Rein klinisch. *Veiel.*]

1723. **Hasentamp,** Einige interessante Tuberkulosefälle (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 497). [Die Mitteilung betrifft 1. Muskeltuberkulose bei einem Pferd und einem Schwein; 2. Eierstockstuberkulose bei einem Schwein; 3. Tuberkulose bei einer Ziege; 4. Tuberkulose des Lendenmarkes bei einem Pferde. *Johne.*]

1724. **Hedinger, E.,** Miliartuberkulose der Haut bei Tuberkulose der Aorta abdominalis (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 2, H. 1). — (S. 592)

1725. **Hedinger, E.,** Über tuberkulöse Pneumonie (Verh. d. deutschen pathol. Ges. 10. Tag. i. Stuttgart, p. 13-18). — (S. 577)

1726. **Hegler, C.,** Weitere Erfahrungen über die praktische Verwendung der Conjunctivalreaktion (Ärztl. Ver. zu Nürnberg, Sitz. v. 19. III. 1908; Münchener med. Wchschr. p. 1315). — (S. 471)

1727. **Heim, P.,** u. **K. John,** Allergie und Tuberkulinfiltratproben nach v. Pirquet-Detre. 145 Fälle (Wiener klin. Wchschr. No. 8 p. 253 -255). — (S. 485)

1728. **Heinecke, W.,** Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose [Diss.] Kiel. [Prüfung an 100 Fällen; bei 35 Tuberkulösen war die Reaktion 3mal, 2 moribunde und 1 kachektischer Fall, negativ. Bei Verdächtigen und klinisch sehr wahrscheinlich Tuberkulösen war die Reaktion immer positiv, positiv auch bei 10% der klinisch Gesunden. *Huebschmann.*]

1729. **Heinemann, H.,** Vergleichende Untersuchungen mit der Conjunctivalreaktion nach Wolff-Eisner und der Salbenreaktion nach Moro [A. d. I. med. Klinik München, Prof. v. Bauer] (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 556). — (S. 491)

1730. **Heiß, M.,** Zwei seltene Fälle von geheilter Peritonitis tuberculosa [Diss.] München. [Im ersten Fall war es nach einer ausgebreiteten Peritonitis zu sehr starken Verwachsungen gekommen, im zweiten hatte sich ein abgesackter cystischer Tumor gebildet. *Huebschmann.*]

1731. **Henke, Fr.,** Rinderimpfung bei primärer Darmtuberkulose (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 6, H. 2). — (S. 537)

1732. **Herman, M.,** Sur la pénétration du bacille tuberculeux à travers la paroi intestinale [2e communication] (Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belge p. 739). — (S. 597)

1733. **Heymans, J. F.,** Sur la vaccination antituberculeuse chez les bovidés [2e communication] (Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belge p. 170; Arch. intern. de pharm. et de thérapie vol. 18, p. 179). — (S. 513)

1734. **Heymans, J. F.,** Über Tuberkuloseschutzimpfung beim Rinde (Wiener klin. Wchschr. No. 25). — (S. 513)

1735. **Heymann, B.,** Versuche an Meerschweinchen über die Aufnahme

inhalierter Tuberkelbacillen in die Lunge (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 490-507). — (S. 563)

**1736. Heymann, B.,** Weitere Beiträge zur Frage über die Beziehungen zwischen Säuglingsernährung und Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 424-445). — (S. 555)

**1737. Hilbert, P.,** Über neuere Heilmittel gegen Lungentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 50). [Referat über spezifische und nicht spezifische Heilmittel. *Huebschmann.*]

**1738. Hock, A.,** Ein bemerkenswerter Fall von Nierentuberkulose (Ztschr. f. Urol. Bd. 2, H. 7). [Ein Fall von Nieren- und Blasentuberkulose mit vorübergehender Besserung auf Injektionen von Alt-Tuberkulin. *Veiel.*]

**1739. Hock, A.,** Nephrektomie bei weit vorgeschrittener Nierentuberkulose (Prager med. Wchschr. No. 50 p. 651-652). — (S. 615)

**1740. Hohmeier,** Die Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum von Marmorek [A. d. chir. Abt. d. Städt. Krankenhauses Altona, Prof. Koenig] (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 787). — (S. 525)

**1741. Holdheim, W.,** Erfahrungen mit Alt-Tuberkulin in der Privatpraxis (Med. Klinik 1907, No. 50). [Warme Empfehlung der ambulanten Tuberkulinbehandlung. *Kraemer.*]

**1742. Holitscher,** Alkohol und Tuberkulose (Prager med. Wchschr. No. 11). [Tritt in der Polemik von Wolff gegen Liebe auf des letzteren Seite, er verpönt also den Alkoholgebrauch in den Lungenheilstätten. *Kraemer.*]

**1743. Holland,** Über den tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 88, p. 21-43). — (S. 582)

**1744. Holmboe, W.,** Über einige Fälle von Lungentuberkulose, mit Dr. Marmoreks Antituberkuloseserum behandelt (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 2 p. 143-148). — (S. 526)

**1745. Holmgren, J.,** Die diagnostische Tuberkulininjektion in allgemeiner Praxis (Allm. sv. läkaretidr. p. 97). — (S. 457)

**1746. Holmgren, J.,** Weiteres über die Tuberkulindiagnose [Erwiderung an Pfannenstill] (Allm. sv. läkaret. p. 375). — (S. 471)

**1747. Holst, F., L. Nicolaysen, u. Y. Ustredt,** Untersuchungen über die Lebensdauer der Schwindsüchtigen in Norwegen (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1907, Bd. 88, H. 4/6). [Statistische Berechnungen mit verschiedenen Methoden an 2005 Fällen, welche in den Jahren 1891-1900 behandelt wurden. Für Gestorbene betrug die durchschnittliche Lebensdauer 37, für Lebende und Gestorbene zusammen 59 Monate. *Kraemer.*]

**1748. von Holten, K.,** Heilstättenerfolge und ihre Kritik (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 1). — (S. 618)

**1749. Holterbach,** Die Schweinetuberkulose und ihre Bekämpfung, eine Kritik moderner amerikanischer Anschauungen (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 661). — (S. 620)

1750. **Hoelzinger, O.,** Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen tierischer und menschlicher Tuberkulose [Diss.] Gießen. — (S. 538)
1751. **Honjio, W.,** Ein Fall von kongenitaler Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 5 p. 439-443). — (S. 551)
1752. **Hörrmann, A.,** Die Conjunctivalreaktion bei Genitaltuberkulose [A. d. II. Gynäkol. Klinik München, Prof. Amann] (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 1375). — (S. 474)
1753. **Hottinger, R.,** Die anatomische Diagnose der Tuberkulose im ersten Stadium, Bemerkung zu „Fehldiagnosen" mit der Tuberkulinprüfung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 232). [Fleischbeschautechnische Mitteilung. *Johne.*]
1754. **Huguenin, B.,** Das gesetzmäßige Auftreten von Sekundärerkrankungen bei Spitzentuberkulose (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte, Bd. 38, No. 18-20). — (S. 577)
1755. **Huguenin, B.,** Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute eines Foetus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 4). — (S. 551)
1756. **Hymans, M. H., u. L. P. Daniels,** Über die Behandlung der Tuberkulose mit Marmorekschem Serum (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 48, 49). — (S. 524)
1757. **Iamin,** Fortschritte in der Diagnostik der Lungenkrankheiten (Deutsche med. Wchschr. No. 27). [Sammelreferat. *Kraemer.*]
1758. **Ilzhöfer, H.,** Über tuberkulöse Basilarmeningitis. Statistische Studie am Material des pathologisch-anatomischen Institutes in München vom Jahre 1886-1905 inkl. [Diss.] München 1906. — (S. 576)
1759. **Isaak, S.,** Zur Frage der tuberkulösen Lebercirrhose (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 2, H. 1). — (S. 586)
1760. **Isemer,** Zur Frage der primären tuberkulösen Erkrankung des Warzenfortsatzes (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 67, p. 97). — (S. 589)
1761. **Jacobaeus, H. C.,** Ein Fall von Lymphdrüsentuberkulose, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufend, und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 63, p. 197-211). — (S. 578)
1762. **Jagic, M.,** Über tuberkulöse Lebercirrhose (Wiener klin. Wchschr. 1907, No. 28). — (S. 586)
1763. **Jansen, H., u. E. Delbanco,** Die histologischen Veränderungen des Lupus vulgaris unter Finsens Lichtbehandlung (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 83, p. 323-352). — (S. 611)
1764. **Jaubert, L.,** Du prétendu antagonisme entre fièvre typhoide et tuberculose (Arch. génér. de Méd. t. 198 p. 752-760). — (S. 584)
1765. **Jessen,** Zur Bekämpfung der Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 5). — (S. 617)
1766. **Jessen,** Zur Verbesserung der Tuberkulinbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 34). — (S. 486)
1767. **Jezierski, P. J.,** Übertragbarkeit der Tuberkulose von der Mutter auf die Frucht (2. gemeins. Sitz. d. Naturforscherversamml. i. Cöln, Sept. 1908; Ref. in Ctbl. f. allg. Pathol. No. 22 p. 933). — (S. 551)

**1768. Joannovics u. Kapsammer,** Untersuchungen über die Verwertbarkeit neuerer Methoden zur Diagnose der Tuberkulose im Tierversuch (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 45). — (S. 605)

**1769. John u. Vollhard,** Über Tuberkulinbehandlung in der Praxis (Münchener med. Wchschr. No. 47). — (S. 500)

**1770. Johne,** Tuberkulose-Schutzimpfung der Rinder mit Hilfe nicht infektiöser Impfstoffe nach Prof. Dr. KLIMMER (Sächs. landw. Ztg. p. 853 u. Rundschau f. Fleischbeschau No. 15 p. 225). [Empfiehlt gen. Verfahren auf Grund eigener Beobachtung für die Praxis und hebt dessen Unschädlichkeit für Rinder, Ungefährlichkeit für Menschen und sichere Wirkung, welche eine schnelle Tuberkulosetilgung in den Rinderbeständen ermöglicht, hervor. *Johne.*]

**1771. de Jong, D. A.,** Über Tuberkelbacillen in der Milch tuberkulöser Tiere (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 3). — (S. 620)

**1772. de Jong, S. J.,** Valeur pratique de la vaccination antituberculeuse des bovidés par le procédé de VON BEHRING. L'expérience de Leipzig d'après le Prof. EBER (Presse méd. no. 95 p. 762-763). [Sachliches Referat des Berichtes EBERS. *Huebschmann.*]

**1773. Jores, L.,** Über das Vorkommen von Gewebsatrophien und -hyperplasien in der Leber bei Tuberkulösen (Med. Klinik No. 38 p. 1446 -1448). [Es handelt sich um durch Zirkulationsstörungen bedingte Veränderungen. *Huebschmann.*]

**1774. Josefson, A.,** Die lokalen Tuberkulinreaktionen (Hygiea p. 368). — (S. 491)

**1775. Joest, E.,** Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines (Verh. d. deutschen pathol. Ges., 11. Tag., p. 195-209). — (S. 620)

**1776. Joest, E.,** Über einige neuere, die färberische Darstellung des Tuberkelbacillus betreffende Forschungen (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 5, p. 155). — (S. 453)

**1777. Joest, E., u. C. Noack,** Zur Pathogenese der Lymphdrüsentuberkulose (Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere Bd. 4, p. 233). [Pathologisch-anatomische Studie. *Johne.*]

**1778. Jourdanet, P.,** Les manifestations cutanées de la tuberculose (Arch. génér. de Méd. Bd. 198, p. 107-115). — (S. 594)

**1779. Jousset, A.,** Importance de la zone sous-capsulaire et de la sclérose marginale dans la tuberculose rénale hématogène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 947). [In der direkt subkapsulären Zone der Niere soll nach Experimenten am Kaninchen bei der hämatogenen Infektion der tuberkulöse Prozeß beginnen. *Huebschmann.*]

**1780. Jüngerich, W.,** Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Larynxtuberkulose [Inaug.-Diss.] Erlangen. [Ein Fall von tumorartiger Larynxtuberkulose, der in der Schwangerschaft entstand und nach der Entbindung durch Operation geheilt wurde. *Huebschmann.*]

**1781. Junker, F.,** Untersuchungen über die v. PIRQUETsche Tuberkulin-

reaktion bei Erwachsenen [A. Dr. WEICKERS Heilanstalt in Görbersdorf] (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 218). — (S. 467)

1782. **Junklaus, W.**, Beiträge zu den Tuberkuloseschutzimpfungen (Berliner tierzärztl. Wchschr. p. 214). [Angaben über zweckmäßige Ausführung der Impfung mit Bovovaccin und Tauruman. *Gram.*]

1783. **Jurasz**, Die Behandlung der Larynxtuberkulose (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 27). [Bei frühzeitiger und guter Behandlung gibt die Larynxtuberkulose eine noch verhältnismäßig gute Prognose. *Huebschmann.*]

1784. **Jurewitsch, W.**, Kartoffelnährbouillon zur Züchtung der Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 47, H. 5 p. 664-666). [Die Herstellungsart des Nährbodens ist etwas kompliziert und muß deshalb im Original nachgelesen werden. *Huebschmann.*]

1785. **Kamann**, Demonstration eines Falles von diffuser tuberkulöser Hyperplasie der Decidua (Verh.-Ber. in Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 25, H. 4 p. 557). [Wird a. O. ausführlich erscheinen.] — (S. 579)

1786. **Kamann**, Über die Tuberkulose des schwangeren und puerperalen Uterus, über die Tuberkulose der Placenta und die fötale tuberkulöse Infektion [Med. Ges. Magdeburg 2. April] (Münchener med. Wchschr. No. 36). [Kurzes Referat. Uterustuberkulose sei häufig, eine placentare Infektion des Fötus aber selten. *Huebschmann.*]

1787. **Kanitz, H.**, Untersuchungen über die percutane Tuberkulinreaktion nach MORO (Wiener klin. Wchschr. No. 28). [Die percutane Tuberkulinreaktion eignet sich nach KANITZS Untersuchungen nicht zur sicheren Diagnose der Tuberkulose, da sie bei letzterer in 51% versagt, während andererseits Nichttuberkulöse in 11% positive Reaktion aufwiesen. *Kraemer.*]

1788. **Kaeßmann, F.**, Über primäre Nierentuberkulose [Diss.] München 1907, 26 S. [Die primäre Form ist relativ selten; meist ist die Tuberkulose zuerst einseitig. *Kraemer.*]

1789. **Katzenstein, L.**, Die Tuberkulose und ihre Beziehungen zur sozialen Frage (Soz. Med. u. Hyg. Bd. 2, 1907, p. 291). — (S. 617)

1790. **Kellermann, M.**, Über tuberkulöse Panophthalmie im Anschluß an ein Puerperium (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 19, p. 464). [Beschreibung eines derartigen Falles: Der ganze Bulbusinhalt in einen „Riesenkonglomerattuberkel“ verwandelt. Quelle der Infektion unbekannt. *Fleischer.*]

1791. **Kentzler, J.**, Über differenzierende Cutan-Tuberkulinreaktionen bei Erwachsenen (Wiener klin. Wchschr. No. 1 p. 14-17). — (S. 485)

1792. **Kern, F.**, Immunisierungsversuche gegen die Tuberkulose an Rindern mit v. BEHRINGschem Bovovaccin (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 578). — (S. 510)

1793. **Kiessig**, Über die thermische Tuberkulinreaktion bei vortuberkulinisierten Rindern, sowie über die Anwendbarkeit der Ophthalmo-

und Cutireaktion zur Diagnose der Rindertuberkulose [Diss.] Leipzig. — (S. 460)

**1794. Kinck, J.,** Einige Versuche mit der „Cutireaktion" im Küstenhospital zu Fredriksvaern ausgeführt (Tidskr. f. d. n. laegef. p. 121). — (S. 465)

**1795. Kinney, C.,** Additional observations of remarkable results from the use of immunity treatment in tuberculosis (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 3 p. 216-223). [Mit sehr kleinen Dosen Tuberkulin, die in sehr großen Pausen verabfolgt werden, erzielte K. gute Erfolge. *Huebschmann.*]

**1796. Kirchhoff, R.,** Über Behandlung der Tuberkulose nach Bier [Inaug.-Diss.] München 1906. (Günstige Erfahrungen bei der Behandlung von 34 Extremitätentuberkulosen. *Huebschmann.*)

**1797. Klebs, E.,** Über Infektionswege und Immunität bei Tuberkulose (Verh. d. deutschen pathol. Ges., 11. Tag., p. 183-188; Details in Virchows Archiv Bd. 190, Beih.). — (S. 540)

**1798. Klebs, E.,** Blindschleichen-Tuberkelbacillen und ihre Anwendung bei der Behandlung menschlicher und Warmblütertuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 1529-1530). — (S. 514)

**1799. Klebs, E.,** Immunisation bei Tuberkulose (Deutsche med. Wchsch. No. 3 p. 97-100). — (S. 506)

**1800. Klebs, E.,** Nachtrag zu Immunisation bei Tuberkulose (Virchows Archiv 1907, Bd. 190, Beiheft). [Zum Referat nicht geeignete, kurze Nachträge zu Immunisierungsversuchen verschiedener Art. *Schultz.*]

**1801. Klebs, E.,** Über einige weitere Ergebnisse meiner Forschungen zur Geschichte und Behandlung der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 33). [Empfehlung seines Tuberkulo-Sozins (TS) und bei refraktären Fällen die Behandlung mit Blindschleichentuberkelbacillen, welche die direkten Antagonisten der menschlichen Tuberkelbacillen darstellen sollen. *Kraemer.*]

**1802. Klieneberger, C.,** Die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose, eine zurzeit klinisch und praktisch nicht brauchbare Methode nebst Bemerkungen über die Pirquetsche Cutanreaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 18). [Es reagieren — entgegen den Angaben von Wolff-Eisner — auch Unverdächtige, während die Reaktion andererseits im I. und II. Stadium oft fehlt. Auch die prognostischen Schlüsse sind zweifelhaft. *Kraemer.*]

**1803. Klieneberger, C.,** Kritische Bemerkungen zur klinischen Bedeutung der Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose [A. d. med. Klinik Königsberg, Prof. Lichtheim] (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 2588). — (S. 472)

**1804. Klieneberger, C.,** Über Miliartuberkulose im Röntgenbild (Verh. d. Deutschen Röntgen-Ges., 4. Kongr. Berlin, Bd. 4). — (S. 613)

**1805. Klimmer, M.,** Tuberkuloseschutzimpfung der Rinder mit nichtinfektiösen Impfstoffen (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 4 p. 353-383 u. H. 5 p. 487-518). — (S. 520)

**1806. Klimmer, M.,** Das Dresdner Tuberkulose-Schutzimpfverfahren für Rinder mit Hilfe nichtinfektiöser Impfstoffe. Vorläufige Mitteilung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 241). — (S. 514)

**1807. Klimmer, M.,** Tuberkulose-Schutzimpfung der Rinder mit Hilfe nichtinfektiöser Impfstoffe (Deutsche Landwirtsch. Presse p. 529). — (S. 514)

**1808. Klimmer, M.,** Das Dresdner Verfahren, Rinder mit Hilfe nichtinfektiösen Impfstoffs gegen die Tuberkulose zu immunisieren (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 12, p. 81). — (S. 514)

**1809. Klimmer, M.,** Über die Schutzimpfung der Rinder gegen die Tuberkulose mit Hilfe nichtinfektiöser Impfstoffe (Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden, 11. April). — (S. 514)

**1810. Klimmer, M.,** u. **Kiessig,** Die Ophthalmo-(Conjunktival-)Reaktion, ein wertvolles Diagnostikum zur Erkennung der Tuberkulose am lebenden Rind. Nebst kurzen Beiträgen zur Cutanreaktion bei Tuberkulose und Ophthalmoreaktion bei Rotz (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 20, p. 97). — (S. 480)

**1811. Klingmüller, V.,** Über Lupus pernio (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 84, p. 323-340). — (S. 594)

**1812. Kobrak, F.,** Spezifische Behandlung bei der Kehlkopftuberkulose (Med. Klinik No. 44). [Sammelreferat. *Kraemer.*]

**1813. Koch, G.,** Über isolierte Prostatatuberkulose (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. 1907, Bd. 1, H. 2). — (S. 581)

**1814. Köhler, E.,** Kritische Abhandlung zur Theorie und Praxis der Ophthalmoreaktion nebst Literaturverzeichnis bis 1. September 1908 (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 4 p. 326-344). — (S. 474)

**1815. Köhler, F.,** Das Tuberkuloseserum Marmorek (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 2 p. 104-141). — (S. 525)

**1816. Köhler, F.,** Die Ophthalmoreaktion als Diagnosticum bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 1). [Die Reaktion kann vorläufig noch nicht als ausschlaggebend, insbesondere noch nicht als frühdiagnostisches Mittel angesehen werden für die Diagnose einer bestehenden Tuberkulose und belästigt die Kranken oft nachhaltig. *Kraemer.*]

**1817. Köhler, F.,** Klinische Erfahrungen mit Marmoreks Serum an 60 Tuberkulosefällen (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 1264-1265). [Die Wirkung war sehr unregelmäßig; es kamen wohl Besserungen, aber auch Verschlimmerungen vor. *Huebschmann.*]

**1818. Köhler, F.,** Statistische Analyse von Todesfällen in der Heilstätte behandelter Lungentuberkulöser nebst Untersuchungen über die Beziehungen des tuberkelbacillenhaltigen und tuberkelbacillenfreien Auswurfs zur Lebensprognose (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 2 p. 97-119). — (S. 618)

**1819. Köhlisch,** Untersuchungen über die Infektion mit Tuberkelbacillen durch Inhalation von trockenem Sputum (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 508-540). — (S. 563)

**1820. Kohls, K.,** Über intracelluläre Lagerungen der Tuberkelbacillen im Sputum [Diss.] Leipzig. — (S. 573)

**1821. Kornfeld, F.,** Über Nierentuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 35 p. 1231-1238). [Verf. warnt in längeren Auseinandersetzungen vor allzu energischem chirurgischem Vorgehen bei Nierentuberkulose, da Spontanteilungen oft genug vorkommen. *Huebschmann.*]

**1822. Kossel, H.,** Bemerkungen zu der in No. 6 der Deutschen tierärztl. Wchschr. abgedruckten Dammannschen Festrede (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 128). [Polemik. *Johne.*]

**1823. Kossel, H.,** Die Tuberkulosefrage und die Arbeiten der englischen Tuberkulosekommission (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 177 -180). — (S. 534)

**1824. Koessler, K., u. B. Neumann,** Opsonine und Schwangerschaft (Wiener klin. Wchschr. No. 14 p. 502). — (S. 528)

**1825. Kraemer, C.,** Zur Tuberkulinnachbehandlung der chirurgischen Tuberkulose (Med. Klinik No. 4 p. 128). — (S. 502)

**1826. Kraemer, C.,** Beitrag zur Tuberkulinbehandlung der Augentuberkulose (Ophthalmol. Klinik p. 1). — (S. 501)

**1827. Kraemer, C.,** Die kongenitale Tuberkulose und ihre Bedeutung für die Praxis (Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 9, H. 2). — (S. 550)

**1828. Kraemer, C.,** Tuberkulin und Hämoptoë (Wiener med. Wchschr. No. 40). — (S. 499)

**1829. Kraemer, C.,** Tuberkulöse Zwillinge (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen; Festschr. f. v. Baumgarten Bd. 6, H. 2). — (S. 552)

**1830. Kraemer, E.,** Die Verwendbarkeit der Conjunctivalreaktion zur Diagnose chirurgischer Tuberkulose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 37, p. 3). [Das Resultat entspricht den bekannten Tatsachen. Von 61 sicher tuberkulösen Erkrankungen reagierten 54 positiv auf die erste Einträufelung. *Kraemer.*]

**1831. Kraus, R., u. S. Grosz,** Über experimentelle Hauttuberkulose bei Affen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 3). — (S. 602)

**1832. Krause,** Tuberkulinverdauung (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, No. 3 p. 222-225). [Tuberkulin wird im Darm nicht verdaut, wenn man es vor der Wirkung des Magensaftes schützt. *Huebschmann.*]

**1833. Krause, P.,** Über den Wert der Röntgendiagnostik der Frühtuberkulose der Lunge (Med. Klinik No. 29). — (S. 613)

**1834. Krause, P., u. E. Hertel,** Kritische Bemerkungen und Erfahrungen über die Bewertung der Ophthalmoreaktion (Med. Klinik No. 4 p. 117). — (S. 479)

**1835. Kreibich, C., u. A. Kraus,** Beiträge zur Kenntnis des Boeckschen benignen Miliarlupoid (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 92, H. 1/2). — (S. 594)

**1836. Krencker, E.,** Ein Fall von subcutanem Emphysem bei Lungentuberkulose [A. d. med. Abt. II des Bürgerspitals Straßburg i. E., Prof. Cahn] (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 264). — (S. 587)

1837. **Krokiewicz, A.,** Conjunctivale Tuberkulinreaktion bei Krebskranken (Klin.-ther. Wchschr. No. 43 p. 1169). [Mitteilung eines Falles von allgemeiner Carcinose (ausgehend von einem Carcinoma ventriculi), in dem die Conjunctivalreaktion positives Resultat ergab, obgleich bei der Sektion keinerlei tuberkulöse Veränderungen gefunden wurden. Danach sei der Wert der Reaktion nur ein sehr relativer. *Fleischer.*]

1838. **Krokiewicz, A.,** Über die conjunctivale Tuberkulinreaktion (Wiener klin. Wchschr. p. 1149). — (S. 475)

1839. **Kuhn, E.,** Physikalische Behandlung der Lungentuberkulose durch Hyperämie, Lymphstrombeförderung usw. vermittels der Lungen-Saugmaske (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 4 p. 309-325). [Die Arbeit eignet sich nicht zum Referat an dieser Stelle. Es sei nur kurz gesagt, daß trotz verhältnismäßig ungünstiger äußerer Verhältnisse die Resultate sehr gute waren. *Huebschmann.*]

1840. **Kuss, G.,** Etude expérimentale de la transmissibilité de la tuberculose par les crachats (Compt. rend. des séances de l'acad. des sciences t. 147, p. 272-275). — (S. 562)

1841. **Kuthy, D. O.,** Erfahrungen über die hygienisch-erzieherische Wirkung der Lungenheilstätten (Ztschr. f. Tub. Bd. 9, p. 449). [K. hat sich durch Nachfrage bei entlassenen Patienten überzeugt, daß ein großer Teil den hygienischen Anforderungen, über welche sie in der Heilstätte belehrt worden sind, noch nachkommt. *Kraemer.*]

1842. **Kyritz, A.,** Lungenspitzen- und Bronchialtuberkulose im Röntgenbilde (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 10, H. 2). — (S. 614)

1843. **Lachmann, J.,** Untersuchungen über latente Tuberkulose der Rachenmandel mit Berücksichtigung der bisherigen Befunde und der Physiologie der Tonsillen [Diss.] Leipzig. — (S. 582)

1844. **Lafite-Dupont** et **Molinier,** Réaction de la muqueuse nasale à la tuberculine. Rhino-réaction (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 702). — (S. 485)

1845. **Landis, H. R.,** Agglutination studies in tuberculosis (Journal of Med. Research vol. 18, p. 19). — (S. 527)

1846. **Landmann, G.,** Tuberkulol und Tuberkulin Beraneck (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 10, p. 293-323). — (S. 500)

1847. **Landmann, G.,** Über Tierversuche mit dem Spenglerschen Tuberkuloseimmunkörper (Berliner klin. Wchschr. No. 45 p. 2017-2018). — (S. 505)

1848. **Landouzy, L.,** et **Gougerot,** Endocardites bacillaires infantiles. Endocardites secondaires. Endocardites primitives septicémiques non folliculaires (La Presse méd. no. 90 p. 713-716). — (S. 574)

1849. **Landouzy, L.,** et **L. Laederich,** Tuberculoses aiguës et subaiguës. Sur une forme subaiguë de septicémie tuberculeuse avec determinations pulmonaires et pleurales; cutanées (érythème polymorphe, noueux); periostées (nodosités sur le crème et les coudes); articu-

laires et périarticulaires; endo- et péricardiaques (La Presse méd. no. 61 p. 481-484). — (S. 567)

**1850. Lange, J.,** Vorläufige Mitteilung über Tuberkulosebehandlung mit Tuberkulin-Jakobs (Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Bd. 25, p. 613 -617). [Empfehlung dieses Präparates, das ein Bouillonkulturfiltrat menschlicher Tuberkelbacillen darstellt. *Huebschmann.*]

**1851. Lannelongue, Achard** et **Gaillard,** Applications à l'homme d'un sérum antituberculeux (Compt. rend. d. séances l'acad. des sciences t. 147, p. 612-615). [Das Serum von Eseln und Pferden, die mit einem bei 120⁰ durch Wasser aus Tuberkelbacillenkulturen extrahierten Toxin vorbehandelt sind, soll auf den Verlauf der menschlichen Tuberkulose unter Umständen einen günstigen Einfluß ausüben. *Huebschmann.*]

**1852. Lannelongue, Achard** et **Gaillard,** Influence des régimes alimentaires sur la marche de la tuberculose experimentale (Ibidem t. 145, p. 785-786). [Bei stickstoffreicher Nahrung widerstanden Meerschweinchen einer tuberkulösen Infektion am längsten; bei Zugabe von Butter hingegen zu einem mittleren Regime erfolgte der Tod durchschnittlich schneller als bei der Zugabe von Zucker. *Huebschmann.*]

**1853. Latham, A.,** Der Einfluß der Erblichkeit in der Tuberkulose (Lancet 86. Jahrg., 21. Nov.). — (S. 552)

**1854. Latham, A.,** u. **Inman,** Beitrag zum Studium über die Anwendung des Tuberkulins bei der Lungentuberkulose (Lancet 86. Jahrg., 31. Okt.). — (S. 499)

**1855. Leber, A.,** Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der biologischen Vorgänge bei Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, p. 465-484). — (S. 496)

**1856. Leber, A.,** u. **St. Steinharter,** Diagnostische Impfungsversuche mit einem fettfreien Tuberkulin [A. d. Inst. f. Infektionskrankh., Geh.-Rat Wassermann, u. d. I. inn. Abt. d. Krankenhauses Moabit Berlin, Geh.-Rat v. Renvers] (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1324). — (S. 486)

**1857. Lecky, H. C.,** Calmette's tuberculin ophthalmic reaction as a help in the early diagnosis of tuberculosis (Public health vol. 21, no. 2 p. 60). — (S. 471)

**1858. Lederer, A.,** Zur cutanen und conjunctivalen Tuberkulinreaktion (Klin.-ther. Wchschr. No. 26 p. 705). [Bei 14 Tuberkulösen: Cutanreaktion positiv 12mal, negativ 2mal; conjunctivale Reaktion positiv 11mal, negativ 3mal; von 28 Gesunden: Cutanreaktion positiv 2mal, negativ 26mal; conjunctivale Reaktion, negativ 28mal. Der Widerspruch mit anderen Untersuchungen (die auch bei scheinbar Gesunden zuweilen positive Conjunctivalreaktion erzielten) wird durch das ausländische, tuberkulosefreie Material erklärt. *Fleischer.*]

**1859. Lejeune, A.,** Meine Erfahrungen mit der Moroschen Reaktion (Ber-

liner klin. Wchschr. No. 39 p. 1773-1774). [Die Salbenreaktion verhalf dem Verf. zuweilen zur Sicherung der Diagnose. *Huebschmann.*]

1860. **Lemaire, J.,** Quelques points particuliers de la cutiréaction à la tuberculine (La Presse médicale no. 89 p. 713-714). — (S. 492)

1861. **Lemaire, J.,** Recherches sur la cutiréaction à la tuberculine (Revue de la tuberculose Bd. 5, no. 3 p. 199-215). — (S. 464)

1862. **Lépine, J.,** Ophthalmoréaction de Calmette en psychiatrie (Compt. rend. de la Soc. d. Biol. 1907, t. 62, No. 27). [Versuch an 24 Irren: unter 14 positiven Reaktionen 6 mit zweifelhaften Symptomen, 3 Nichttuberkulöse; unter den 10 negativen 3 mit verdächtigen Zeichen, sonst Nichttuberkulöse. *Kraemer.*]

1863. **Lesser, E.,** Die neuen Behandlungsmethoden des Lupus (Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. 1906, Bd. 9). [Rein klinisch. *Veiel.*]

1864. **Letulle, M.,** Tuberculose du pharynx (Presse méd. no. 52 p. 413 -416). — (S. 577)

1865. **Leven,** Des dyspeptiques considérés à tort comme tuberculeux (Revue de la tuberc. Sér. 2, t. 5, no. 3 p. 193-198). — (S. 611)

1866. **Levi, S.,** Beiträge zu den neueren Untersuchungensmethoden zur Erkennung der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 5 p. 261 -263). — (S. 491)

1867. **Levy, F.,** Über die conjunctivale Tuberkulinreaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 3). [L. hält die Ophthalmoreaktion für ein vortreffliches diagnostisches Hilfsmittel; 1 Fall reagierte aber positiv, während sich bei der Sektion nichts von Tuberkulose ergab. 25% der Nichttuberkulösen reagierten auch auf 3-5malige Wiederholung der Einträufelung nicht. *Kraemer.*]

1868. **Lévy-Franckel,** L'Ophtalmo-réaction à la tuberculine dans l'érythéme noueux (Revue de la Tuberculose no. 5). — (S. 482)

1869. **Levy, E., F. Blumenthal** u. **A. Marxer,** Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. 1. Mitteilung. Abschwächung bezw. Abtötung von Tuberkelbacillen mittels chemisch indifferenter Mittel (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 3). — (S. 595)

1870. **Levy, E., F. Blumenthal,** u. **A. Marxer,** Über Immunisierungs- und Behandlungsversuche kleiner Laboratoriumstiere gegen experimentelle Tuberkulose mittels Tuberkelbacillen, die durch chemisch indifferente Stoffe abgetötet, bez. abgeschwächt sind (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 3). — (S. 511)

1871. **Lichtenstein, E.,** Die Augentuberkulose und ihre Behandlung (Therapeut. Monatshefte 22. Jahrg., p. 19). — (S. 502)

1872. **Liebe, G.,** Alkohol und Tuberkulose. Eine Entgegnung auf den gleichnamigen Aufsatz von Hofrat Dr. Wolff Bd. 4, H. 3). [Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 5, H. 3). [L. tritt wiederholt für völlige Abstinenz ein, als bestem erzieherischen Mittel. *Kraemer.*]

1873. **Liebermeister, G.,** Führt die tuberkulöse Infektion immer zur Bildung histologischer Tuberkulose? (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen [Festschr. f. v. Baumgarten] Bd. 6, H. 2). — (S. 571)

1874. **Liebermeister, G.,** Über die Verbreitung der Tuberkelbacillen in den Organen der Phthisiker (Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Bd. 24, p. 180-183). — (S. 567)

1875. **Liebermeister, G.,** Zur Frage der „ohne Mitwirkung von Tuberkelbacillen" erzeugten „tuberkulösen" Veränderungen [A. d. Akademie f. prakt. Med. Köln, Prof. HOCHHAUS.] (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1874). — (S. 570)

1876. **Liebknecht, K.,** Über die akuten Aspirationstuberkulosen der Erwachsenen (Fortschr. d. Med. No. 8, s. Dissertation, Leipzig).

1877. **Liebknecht, K.,** Über die akuten Aspirationstuberkulosen der Erwachsenen [Inaug.-Diss.] Leipzig. [Verf. unterscheidet 1. die pneumonische Form, 2. die multiplen lobulären Formen, 3. die disseminierte peribronchitische Form. Alle sind immer sekundär und lassen sich von älteren Herden ableiten, entstehen z. T. infolge von Hämoptoë. *Huebschmann.*]

1878. **Lignières, J.,** Sur un nouveau mode de produire chez l'homme tuberculeux la reaction de peau à l'aide de tuberculine (Ctbl. f. Bakter. u. Parasitenk. Orig., Bd. 46, H. 4). — (S. 468)

1879. **Lignières, J.,** Sur un nouveau mode de réaction de la peau à la tuberculine et son utilisation dans le diagnostic de la tuberculose (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 145, p. 727-729). [Durch Einreiben von reinem Tuberkulin auf die eben rasierte Haut wird eine der PIRQUETschen ähnliche Reaktion hervorgerufen. Verf. experimentierte an Rindern. Er nennt die PIRQUETsche Reaktion „dermo-réaction" und die seinige „cuti-réaction". *Huebschmann.*]

1880. **Lignières, J.,** Le Diagnostic de la tuberculose des animaux, notamment des bovidés par l'emploi simultané de l'ophtalmo- et de la cuti-dermo-réaction (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 145, p. 948-950). [Die doppelte oder dreifache Reaktion wird besonders für zweifelhafte Fälle empfohlen; die verschiedenen Reaktionen werden zwar durch subcutane Tuberkulininjektionen beeinflußt, genieren sich aber nicht gegenseitig. *Huebschmann.*]

1881. **Lissauer, M.,** Die Manubriumcorpusverbindung des Sternums und ihre Beziehungen zur Genese der tuberkulösen Lungenphthise (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 27). — (S. 610)

1882. **Litzner,** Ein Beitrag zur Tuberkulinbehandlung in der Landpraxis (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 15). [Kurzer Bericht über einen mit ambulanter Tuberkulinkur erfolgreich behandelten Patienten mit langjährigem „Asthma" (positive Tuberkulinprüfung. *Kraemer.*]

1883. **Loffert,** Experimentelle Studien über die Fütterungstuberkulose der Meerschweinchen und die Beeinflussung derselben durch stomachal verabreichtes Tuberkulin [Diss.] Bern. — (S. 559)

1884. **Logothetopulos, K.,** Über Genitaltuberkulose bei doppelseitigem Dermoidcystom (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 61, H. 1 p. 144, 1907). — (S. 580)

1885. **Löffler, F.,** Zum 25jährigen Gedenktage der Entdeckung des Tuberkelbacillus (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 12 u. 13). — (S. 449)

1886. **Lortat-Jacob, L.,** et **G. Sabareanu,** Endocardite tuberculeuse chronique fibro-calcaire avec bacilles de Koch (Presse méd. no. 80 p. 633-634). — (S. 574)

1887. **Löwenstein, E.,** Über intracelluläre Lagerung der Tuberkelbacillen im Sputum und ihre prognostische Bedeutung (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 43). — (S. 573)

1888. **Lublinski,** Angina und Miliartuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 27 p. 1272-1273). [Ein Fall, in dem sich bei einem alten stationären tuberkulösen Lungenprozeß im Anschluß an eine Angina anscheinend eine Miliartuberkulose entwickelte. *Huebschmann.*]

1889. **Lubowski, E.,** Klinischer Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Uveitis (Klin. Monatsbl. d. Augenheilk. 1907, Bd. 2, p. 539). [Nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

1890. **Lubowski, P.,** Zur Kenntnis des Verlaufs der Tuberkulose im Kindesalter [Diss.]. Berlin. — (S. 617)

1891. **Lüders,** Über die Gewöhnung der Rinder an das Tuberkulin [Diss.], Leipzig. — (S. 463)

1892. **Lüdke, H.,** Tuberkulin und Antituberkulin [A. d. med. Klinik Würzburg.] (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 783 u. No. 16 p. 856). — (S. 497)

1893. **McCampbell, E. F.,** and **D. S. White,** Further studies on the ophthalmo-tuberculin reaction in the cattle (Journal of exper. Med. vol. 10, p. 594). — (S. 481)

1894. **McCampbell, E. F.,** and **D. S. White,** The ophthalmo-tuberculin reaction in cattle (Journal of exper. Med. vol. 10, p. 232). — (S. 481)

1895. **Machard, A.,** L'ophtalmo-réaction à la tuberculine (Revue méd. de la Suisse rom. no. 11 p. 878-881). [Anwendung der Reaktion bei chirurgischen Fällen, 39 Kindern und 9 Erwachsenen; Erweis des Nutzens derselben für Diagnose und Prognose. *Huebschmann.*]

1896. **Mainini, C.,** Haut- und Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin [A. d. 2. med. Klinik München, Prof. F. Müller.] (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 2583). — (S. 491)

1897. **Malibrau, Ch.,** L'alimentation dans la tuberculose pulmonaire (Presse méd. no. 7 p. 52-53). [Verschiedene praktische Ratschläge. *Huebschmann.*]

1898. **Malm, O.,** Die gegenwärtige Stellung der Tuberkulinfrage (Med. Rev. p. 254). [Übersicht. *Gram.*]

1899. **Malm, O.,** Die Ansteckungswege der Tuberkulose (Tidskr. f. d. norske laegeforening p. 1) [Vortrag in der allg. Ärzteversammlung Christiania 1907; Ref. 1907 im Jahrbuch. *Gram.*]

1900. **Malmström,** Die conjunctivale Tuberkulinreaktion (Hygiea p. 635) — (S. 471)

**1901. Mantoux, Ch.,** Ophthalmoréaction chez 200 enfants non malades (Revue de la tuberculose Bd. 5, p. 57). — (S. 472)

**1902. Mantoux, Ch.,** Education de la toux chez les tuberculeux. Procédé du pointages des quintes (Presse méd. no. 3 p. 21). [Durch Aufmerksamkeit kann man seine Hustenanfälle vermindern. *Huebschmann.*]

**1903. Mantoux, Ch,** Intradermo-réaction de la tuberculine (Compt. rend. d. séances de l'acad. des sciences t. 147, p. 355-357). [Ein Tropfen einer Tuberkulinlösung 1 : 5000 in die Haut gespritzt, gibt, wenn der Ausfall positiv, eine ähnliche Reaktion wie die v. PIRQUETsche Impfung; die intradermale soll aber noch empfindlicher sein. *Huebschmann.*]

**1904. v. Marenholtz, M.,** Über die conjunctivale Tuberkulinreaktion. (Ein Beitrag aus dem Garnisonlazarett II, Berlin.) [Diss.] Leipzig. — (S. 471)

**1905. Marie, A.,** et **M. Tiffeneau,** Note sur la sensibilité des mammifères á la tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. vol. 1, p. 501). — (S. 462)

**1906. Marmorek, A.,** Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Septikämie (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 1). — (S. 567)

**1907. Marmorek, A.,** Weitere Untersuchungen über den Tuberkelbacillus und das Antituberkuloseserum (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 20). — (S. 524)

**1908. Martin, A.,** Zur Genitaltuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 3 p. 89). — (S. 579)

**1909. Matenners, F. F.,** Tuberkulose bei Schweinen (Mitt. d. Vereinig. Deutscher Schweinezüchter No. 12). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

**1910. Mayer,** Die Schaftuberkulose [Diss.] Bern. — (S. 621)

**1911. Medin,** Die cutane Tuberkulinreaktion nach v. PIRQUET (Hygiea p. 357). — (S. 466)

**1912. Meinertz, J.,** Tuberkulose und Blutströmung. Untersuchungen über experimentelle Nierentuberkulose unter geänderten Zirkulationsverhältnissen (venöse Hyperämie der einen Niere durch Unterbindung ihres Ureters) [A. d. pathol. Inst. Rostock.] (VIRCHOWS Archiv Bd. 192, p. 383). — (S. 598)

**1913. Meissen, E.,** Tuberkulöse Infektion und tuberkulöse Erkrankung (Beiträge z. Klin. d. Tuberk. Bd. 11, p. 175-217). — (S. 608)

**1914. Meißen, E.,** Tuberkulinproben und Tuberkulinkurven (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 3 p. 199-208). [Subcutane und cutane Proben seien zu fein; der conjunctivalen Probe komme prognostische Bedeutung zu; „das Tuberkulin ist kein erwiesenes Heilmittel gegen Tuberkulose", wirkt aber zuweilen gut. *Huebschmann.*]

**1915. Melchior, Ed.,** Zur Kasuistik des tuberkulösen Gelenkrheumatismus (Therapie d. Gegenwart H. 10). — (S. 588)

**1916. Mendel, F.,** Die VON PIRQUETsche Hautreaktion und die intravenöse Tuberkulinbehandlung (Med. Klinik No. 12). [Empfehlung

einer Intracutanreaktion als Modifikation der v. Pirquetschen Methode; ferner der intravenösen Tuberkulininjektion zur Vermeidung von Kumulationserscheinungen und zur sicheren Dosierung. *Kraemer.*]

1917. **Mendl, J.,** u. **A. Selig,** Über Herz- und Blutbefunde bei Lungentuberkulose (Prager med. Wchschr. 1907, No. 41). — (S. 571)

1918. **Méry, H.,** et **L. Babonneix,** Cas de tuberculose intestinale hypertrophique chez un enfant de cinq ans (Revue de la tuberculose Bd. 5, no. 4 p. 321-333). — (S. 578)

1919. **Métraux, E.,** L'Ophtalmo-réaction à la tuberculine (Revue médicale de la Suisse rom. Bd. 29, no. 8 p. 626-630). — (S. 471)

1920. **Metzner,** Über eine ungewöhnliche Form der Impftuberkulose (Beiträge zur klin. Chir. Bd. 52, p. 255-260). — (S. 591)

1921. **Meyer,** Tuberculose et prédisposition (Revue méd. de la Suisse rom. Bd. 28, no. 7). — (S. 609)

1922. **Mibelli, V.,** Disseminierte Miliartuberkulose des Haarbodens (Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 44, p. 1-27). — (S. 592)

1923. **v. Michel,** Über das makroskopische Aussehen der geheilten Iristuberkulose beim Menschen (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 20, p. 557). — (S. 575)

1924. **Miller, J.,** Bemerkungen über den tuberkulo-opsonischen Index von Urin und Schweiß bei gesunden und tuberkulösen Individuen (Lancet 1907, April 4). [Klinisch. *Pólya.*]

1925. **Monti, R.,** Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter (Wiener klin. Wchschr. No. 41). [Wo die Salbenprobe nach Moro positiv ausfällt, geschieht dasselbe bei der Cutan- und Stichreaktion. Die Salbenprobe ist aber weniger empfindlich und versagt zu häufig — bei klinisch manifester Tuberkulose. Als bequemste Probe ist die cutane zu empfehlen, zu deren Kontrolle eventuell die Stichreaktion. Nur wo beide gescheut werden, soll die Salbenprobe Anwendung finden. *Kraemer.*]

1926. **Morelli, G.,** Über cutane und conjunctivale Tuberkulinreaktionen (Wiener klin. Wchschr. No. 3 p. 83-84). [Gleichzeitige Prüfung der beiden Reaktionen an 300 Erwachsenen. Die Cutanprobe war wie bei anderen Autoren die empfindlichere. *Huebschmann.*]

1927. **Morgenroth, J.,** Die cutane Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet bei Kindern des 1. Lebensjahres [A. d. Kinderklinik d. Akademie f. pr. Medizin Köln, Prof. Siegert.] (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 1381). — (S. 465)

1928. **Morgenroth, J.,** u. **L. Rabinowitsch,** Die Immunitätsreaktionen tuberkulösen Gewebes und deren Zusammenhang mit der Theroie der Tuberkulinwirkung (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 18). — (S. 493)

1929. **Morin,** Die Anwendung des Sonnenlichtes in Leysin für die Behandlung der Tuberkulose (Ztschr. f. Balneol. No. 6). [Klinisch. *Kraemer.*]

**1930. Moro, E.,** Über eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe [A. d. Kgl. Kinderklinik München, Prof. PFAUNDLER.] (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 216). — (S. 482)

**1931. Morpurgo, B.,** Über haematogene Tuberkulose (Verhandl. d. deutschen path. Gesellsch., 11. Tagung, p. 189-191). — (S. 595)

**1932. Moscou, J.,** Diagnostic de la tuberculose de l'appareil génico-urinaire d'après l'examen microscopique des urines (La Presse médicale no. 2 p. 9-10). — (S. 607)

**1933. Moses, S.,** Über die Wirkung von Tuberkelbacillen verschiedener Typen auf Würmer, Schnecken und Kaulquappen [Diss.] Freiburg. — (S. 603)

**1934. Most, A.,** Die Infektionswege der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 8 p. 402-406). — (S. 543)

**1935. Most, A.,** Die Topographie des Lymphgefäßapparates des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose (Bibliotheca medica, Abt. C., Stuttgart, Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung). — (S. 545)

**1936. Moussu, M.,** Sur l'intra-dermo-réaction à la tuberculine (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. t. 85, p. 649). — (S. 483)

**1937. Moussu, M.,** Cultures de tuberculose in vivo et vaccination antituberculeuse (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 145, p. 952-954). — (S. 501)

**1938. Moussu, M.,** et **Goupil,** Action du chlore sur le bacille tuberculeux (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 145, p. 1231-1232). — (S. 453)

**1939. Moussu, M.,** et **Goupil,** Propriétés physiologiques des bacilles tuberculeux chlarés (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 145, p. 1359-1361). — (S. 453)

**1940. Moussu, M.,** et **Ch. Mantoux,** Sur l'intra-dermo-réaction à la tuberculine (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. t. 85, p. 508). — (S. 483)

**1941. Moussu, M.,** et **Ch. Mantoux,** Sur l'intradermo-réaction à la tuberculine chez les animaux (Compt. rend. d. séanc. de l'acad. de scienc. t. 147, p. 502-504). [Die Intradermoreaktion — s. MANTOUX — ist auch bei Tieren gut anwendbar. *Huebschmann.*]

**1942. Much, H.,** Die nach ZIEHL nicht darstellbaren Formen des Tuberkelbacillus (Berliner klin. Wchschr. No. 14 p. 691-694). — (S. 451)

**1943. Much, H.,** Granula und Splitter (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 11 p. 67-71). — (S. 452)

**1944. Much, H.,** Über die nicht säurefesten Formen des KOCHschen Tuberkelbacillus (Beiträge z. Klinik der Tuberk. Bd. 8, 1907). — (S. 451)

**1945. Müller, E.,** Ist das MÜLLERsche Verfahren zur Unterscheidung des tuberkulösen Eiters von Kokkeneiter mittels des MILLONschen Reagens brauchbar (Deutsche med. Wchschr. No. 22 p. 972). — (S. 606)

**1946. Müller, O.,** Ein Fall von Pityriasis rubra Hebra mit Lymphdrüsentuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 87, p. 255-266). — (S. 593)

**1947. Naegeli, O.,** Über die Häufigkeit der Tuberkulose (Verhandl. d. Kongress. f. innere Med. Bd. 24, p. 165-173). — (S. 608)

**1948. Naegeli-Ackerblom** und **P. Vernier,** Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose (Therapeutische Monatsh. H. 1). — (S. 491)

**1949. Naegeli-Akerblom** et **P. Vernier,** A propos du diagnostic précoce de la tuberculose. Reponse à M. Moro [de Munich] (La Presse méd. no. 65 p. 514-515). [Polemisch. *Huebschmann.*]

**1950. Naegeli-Akerblom** u. **P. Vernier,** Ophthalmoreaktion und Tuberkulose (Therap. Monatsh. H. 7). [Die Verff. sprechen sich gegen die Spezifität der Reaktion und ihren diagnostischen Wert aus. *Kraemer.*]

**1951. Nasarow, J. S.,** Der gegenwärtige Stand der Frage der Frequenz der Darmtuberkulose bei Kindern (Ztschr. f. Tuberk. Bd. 12, H. 4 p. 280-293). — (S. 559)

**1952. Neisse, R.,** Die traumatische Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Unfallversicherung (Ztschr. f. Tuberk. Bd. 12, H. 4 p. 265-279). — (S. 566)

**1953. Neißer, A.,** Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose. Über die Bedeutung der Lupuskrankheit und die Notwendigkeit ihrer Bekämpfung. Leipzig, W. Klinkhardt. [Referat über die Notwendigkeit einer planmäßigen Bekämpfung des Lupus, mit Empfehlung von besonderen Lupusheimen. *Kraemer.*]

**1954. Neißer, A.,** u. **E. Meirowsky,** Lupusheimstätten und Lupusbekämpfung (Berliner klin. Wchschr. No. 12). [Empfehlung der Errichtung von billigen Unterkunftsstätten für Lupuskranke, deren Behandlung eine größere Aufmerksamkeit zu widmen ist. *Kraemer.*]

**1955. Niven, J.,** The communicability of phthisis (Public health vol. 21, no. 3 p. 101). — (S. 549)

**1956. Le Noir** et **J. Camus,** Recherche du bacille tuberculeux dans les cavités nasales d'hommes normaux et dans celles des tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, vol. 2, p. 464-467). — (S. 562)

**1957. Le Noir** et **J. Camus,** Recherche du bacille de Koch dans les poussières des salles de tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, no. 2 p. 622-625). [Es zeigte sich, daß immerhin in dem Staub von selbst gut gelüfteten und hygienisch gut gehaltenen Sälen durch den Meerschweinchenversuch zuweilen Bacillen nachweisbar sind. *Huebschmann.*]

**1958. Le Noir** et **J. Camus,** Virulence des crachats tuberculeux malangés à des poussières (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65,2, p. 638-640). — (S. 562)

**1959. Noesske, H.,** Zur Kenntnis der Wirkung abgetöteter Tuberkelbacillen im menschlichen Körper (Med. Klinik No. 16 p. 587). — (S. 571)

**1960. Oberwarth, E., u. L. Rabinowitsch,** Über die Resorptionsinfektion mit Tuberkelbacillen vom Magendarmkanal aus (Berliner klin. Wchschr. No. 6 p. 298-301). — (S. 554)

**1961. Oldenburg, Th.,** Über Scrophulose als tuberkulösen Intoxikationszustand (Ugeskr. f. laeger. p. 565). — (S. 618)

**1962. Opificius, M.,** Ein Fall von benignem Miliarlupoid [C. Boeck] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 86, p. 239-244). [Zahlreiche epitheloidzellige Knötchen der Haut von Stirn, Wangen, Armen und Rücken. Keine Riesenzellen, keine Verkäsung, keine Tuberkelbacillen, Meerschweinchenversuch negativ. Keine nachweisbare Tuberkulose der inneren Organe. Positive Tuberkulinreaktion mit temporärer Rückbildung der Knötchen. *Huebschmann.*]

**1963. Oppenheim, M.,** Über urethrale Tuberkulinreaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 37). — (S. 486)

**1964. Orsi,** Sull' azione predisponente degli espettorati tubercolari all' infezione da streptococco o da pneumococco (La Riforma Medica p. 19, 1907)' — (S. 506)

**1965. Orth, J.,** Über lokalisierte Tuberkulose der Leber (Virchows Archiv Bd. 188, p. 177). — (S. 585)

**1966. Orth, J.,** Zur Statistik der primären Darmtuberkulose (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 8). — (S. 582)

**1967. Orth, J., u. L. Rabinowitsch,** Zur Frage der Immunisierung gegen Tuberkulose (Virchows Archiv 1907, Bd. 190, Beih.). — (S. 522)

**1968. Ostermann,** Drohen beim Genuß von Milch und Milcherzeugnissen von perlsüchtigen Kühen Gefahren? (Molkerei-Ztg. No. 41). [Referat der Arbeit aus Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 400. *Klimmer.*]

**1969. Ostermann, A.,** Die Bedeutung der Kontaktinfektion für die Ausbreitung der Tuberkulose, namentlich im Kindesalter (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 375-409). — (S. 542)

**1970. Ostermann, A.,** Infektionschancen beim Genuß von Milch und Milchpräparaten perlsüchtiger Kühe (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 410-423). — (S. 555)

**1971. Oettinger,** Die Disposition der Lunge zur Erkrankung an Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 60, p. 557-571). — (S. 596)

**1972. Overland, B.,** Die menschliche und die Tiertuberkulose (Lancet 86. Jahrg., 8. August). — (S. 540)

**1973. Pankow,** Das Alttuberkulin Koch als Diagnosticum in der Gynäkologie (Ctbl. f. Gynäk. 1907, p. 1257). — (S. 459)

**1974. Pannwitz, G.,** Kochs Standpunkt in der Frage nach den Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose beim Tuberkulose-Kongreß in Washington 1908 (Berliner klin. Wchschr. No. 44 p. 2001-2006). — (S. 529)

**1975. Parker, H. C.,** The Calmette ocular reaction to tuberculin (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, p. 2124). [Referat über die Methoden und Resultate anderer Autoren. *Noguchi.*]

**1976. Paetzold,** Über die isolierte primäre Tuberkulose des Ohrläppchens (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 84, p. 469-476). — (S. 590)

**1977. Paus, N.,** Farbfeste Bakterien (Norsk mag. f. lägev. p. 698). [Übersicht über die säurefesten Bacillen. *Gram.*]

**1978. Pawlowski, D.,** Zur Frage über die Infektion des Organismus mit der allgemeinen Tuberkulose der Lungen aus dem Unterhautgewebe, aus dem Blute und hauptsächlich aus dem Darmkanale. (Das Schicksal der Tuberkelbacillen im Organismus bei deren Einführung in das Unterhautgewebe, das Blut und besonders in den Darmkanal) (Ztschr. f. Tub. Bd. 1, H. 12 p. 31-45). — (S. 548)

**1979. Perrier, Ch.,** Ein Fall von tumorartiger Tuberkulose des Oberkiefers (Med. Klin. No. 30 p. 1151-1152). — (S. 589)

**1980. Peters,** Zum Auswurfsedimentierungsverfahren mit Wasserstoffsuperoxyd nach SACHS-MÜKE (Münchener med. Wchschr. 1907, No. 9). — (S. 607)

**1981. Pfannenstill, A.,** Die Tuberkulininjektionen in allgemeiner Praxis (Allm. svenska läkaret p. 213). — (S. 458)

**1982. Pfeiffer, R., u. Friedberger,** Vergleichende Untersuchungen über die Bedeutung der Atmungsorgane und des Verdauungstraktus für die Tuberkuloseinfektion (nach Versuchen an Meerschweinchen) (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 39). — (S. 560)

**1983. Pfeiffer, Th., u. M. Adler,** Über die Bedeutung intracellulärer Lagerung von Tuberkelbacillen im Sputum (Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 12, H. 2 p. 89-96). — (S. 573)

**1984. Pfeiffer, Th., u. H. Trunk,** Zur Pepsinverdauung des Tuberkulins (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 3 p. 175-183). — (S. 455)

**1985. Piaffa,** Pleurite tubercolare dei conigli e mezzi artificiali di difesa (Annali dell' Istituto MARAGLIANO per lo studio e la cura della tuberculosi 1907, vol. 2, fasc. 2). — (S. 596)

**1986. Pickert u. Löwenstein,** Eine neue Methode zur Prüfung der Tuberkulinimmunität (Deutsche med. Wchschr. No. 52). — (S. 462)

**1987. Pielicke, O.,** Tuberkulin gegen Nierentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 3). [Die Tuberkulinbehandlung ist besonders bei doppelseitiger Nierenerkrankung und komplizierender Blasentuberkulose angezeigt, und kann, wie eine Beobachtung von P. zeigt, anscheinend zur Heilung führen. *Kraemer.*]

**1988. v. Pirquet, C.,** Verlauf der tuberkulösen Allergie bei einem Falle von Masern und Miliartuberkulose (Wien. klin. Wchschr. No. 24 p. 861-864). — (S. 468)

**1989. v. Pirquet, C.,** Das Verhalten der cutanen Tuberkulinreaktion während der Masern (Deutsche med. Wchschr. p. 1297). — (S. 468)

**1990. v. Pirquet, C.,** Zur Diskussion über die cutane und conjunctivale Tuberkulinreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 456-459). [Polemik gegen WOLFF-EISNER und Erwiderung desselben. *Huebschmann.*]

**1991. v. Pirquet u. Schnürer,** Allergie bei Tuberkulose der Rinder (Mo-

natsschr. f. prakt. Tierheilk. p. 405). [Berichten über günstige Ergebnisse der Allergie- (Cutan- u. Ophthalmo-) Reaktionen bei der Rindertuberkulose. *Johne.*]

1992. **Plehn,** Die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin als diagnostisches Hilfsmittel (Deutsche med. Wchschr. No. 8). [Pl. wendet sich gegen die Methode als wahrscheinlich nicht spezifisch und für die Praxis nicht empfehlbar. Die subcutane Injektion ist vorzuziehen. *Kraemer.*]

1993. **Pochin,** Anwendung der Opsoninmethode zur Bestimmung menschlicher und tierischer Tuberkulose (Lancet 86. Jahrg., 5. Sept.). — (S. 528)

1994. **Polland, R.,** Die Gefahren der Ophthalmoreaktion (Wiener klin. Wchschr. p. 1016). [Warnung vor der Reaktion, da in 3 Fällen schwere Conjunctivitis, in 2 Fällen mit Beteiligung der Hornhaut eintrat. *Fleischer.*]

1995. **Pottenger, F. M.,** Prognosis and treatment of tuberculous laryngitis; an analysis of 61 cases treated at the Pottenger Sanatorium for diseases of the lungs and throat (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 2 p. 226-233). [Bei frühzeitiger Diagnose können durch Allgemeinkuren und Tuberkulinbehandlung sehr gute Resultate erreicht werden. *Huebschmann.*]

1996. **Pradella,** Zur Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Tuberkulose (Archiv f. Gyn. 1907, Bd. 83, H. 2 p. 369). — (S. 615)

1997. **Praetorius, R.,** Über lupöse Verkrüppelungen der Finger [Diss.] Rostock 1906. [Mitteilung eines Falles und Besprechung der Literatur. *Huebschmann.*]

1998. **Purjesz, S.,** Besitzt die Ophthalmoreaktion Calmettes den Wert einer spezifischen Reaktion? (Wiener med. Wchschr. No. 32-33). [Die Resultate waren ähnlich wie bei anderen. Verf. fand die Reaktion vielleicht etwas empfindlicher als der Durchschnitt der Autoren. *Huebschmann.*]

1999. **Rabinowitsch, L.,** Neuere Arbeiten über Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 4 p. 310-315). [Referat über die im Beiheft des 190. Bandes von Virchows Archiv erschienenen Tuberkulosearbeiten. *Huebschmann.*]

2000. **Rabinowitsch, L.,** Über spontane Affentuberkulose, ein Beitrag zur Tuberkulosefrage (Virchows Archiv 1907, Bd. 190, Beih.). — (S. 532)

2001. **Ranke,** Zur Diagnose der Lungentuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 22). [Erörterungen über das anatomische Substrat der Perkussion und besonders Auskultation nach dem Ergebnis der Untersuchung an dem Tode verfallenen Kranken. Rein klinisch. *Kraemer.*]

2002. **Raudnitz, R. W.,** Aus meinen Erfahrungen mit Tuberkulin (Prager med. Wchschr. No. 34 p. 439-443). — (S. 500)

**2003. Ravenel, M. P.,** Ätiologie der Tuberkulose. Experimentelles und Statistisches über die tuberkulöse Infektion durch Nahrungsaufnahme und Kontakte (Berliner klin. Wchschr. No. 16 p. 788-793). — (S. 556)

**2004. Raw,** Human and bovine tuberculosis (British med. Journal p. 1082). [Klinische Beobachtungen an der Hand von 162 mit Kochs Tuberkulin R behandelten Fällen. Verf. warnt vor Tuberkulinbehandlung in Fällen, wo schon fettige oder amyloide Degeneration der Organe vorhanden ist. *Goldzieher.*]

**2005. Reber, M.,** Über Tuberkulose der platten Schädelknochen, mit besonderer Berücksichtigung der im Basler Kinderspitale vom Jahre 1869-1905 beobachteten Fälle (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, H. 2 p. 129-159). [Eine im wesentlichen literarische Arbeit. Am Schluß kurze Protokolle von 26 Fällen. Bei den Kindern fiel das Gros der Erkrankungen ins 2. und 3. Jahr. Am häufigsten war das Os frontale, dann das Os parietale befallen. *Huebschmann.*]

**2006. Reeser, H.,** Das Tuberkulin (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 1-2). — (S. 455)

**2007. Reichenbach, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Eintrittswege des Tuberkelbacillus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 446-466). — (S. 561)

**2008. Reichenbach, H. u. Bock,** Versuche über die Durchgängigkeit des Darmes für Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 541-556). — (S. 555)

**2009. Reichmann,** Der Wert der Conjunctivalreaktion speziell bei der Hauttuberkulose (Med. Klinik No. 17 p. 631). — (S. 474)

**2010. Reines, S.,** Framboesiforme, kolliquative Kontiguitätstuberkulose der Haut (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 86, p. 153-180). — (S. 593)

**2011. Reinicke,** Ein Beitrag zur cutanen und conjunctivalen Tuberkulinreaktion beim Rinde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 323). — (S. 462)

**2012. Reitter, K.,** Nierentuberkulose und arterielle Hypotension. Ein differentialdiagnostisches Symptom von praktischer Bedeutung. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 62, p. 358-367). [Die Bedeutung des Symptoms wird an praktischen Beispielen dargetan. *Huebschmann.*]

**2013. Renaud, M.,** Contribution à létude de la tuberculose du cerveau (Revue de méd. Bd. 27, p. 134-158). — (S. 602)

**2014. Reuschel, F.,** Vergleichende Bewertung der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter [A. d. Kinderklinik Graz, Prof. Langer.] (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 326 u. No. 8 p. 397). — (S. 458)

**2015. Reyn u. K. Petersen,** Beobachtungen über die Opsonine mit besonderer Rücksicht auf den Lupus vulgaris (Lancet, März 28 und April 4). [Klinisch. *Polya.*]

**2016. Ribbert, H.,** Die Eingangspforten der Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 42). — (S. 540)

2017. **Riedinger,** Schutzimpfung gegen Tuberkulose (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 52, p. 490). [Betr. das günstige Impfergebnis eines nach v. BEHRING schutzgeimpften Rindes. *Klimmer.*]
2018. **Ringer, P. H.,** Tuberculin in pulmonary tuberculosis (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, p. 1396). [R. empfiehlt den therapeutischen Gebrauch von Tuberkulin nach der Methode von DENYS. *Noguchi.*]
2019. **Ritter, J.,** Die spezifische Behandlung der Lungentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 29).) — (S. 499)
2020. **Rizzuti,** Sulla virulenza dei bacilli pseudo-difterici associati al bacillo di KOCH (Giornale medico de R. Esercito 1907, fasc. 4). — (S. 603)
2021. **Rodet, A.,** et **P. Delanoë,** La virulence des bacilles dans ses rapports avec la marche de la tuberculose pulmonaire (Compt. rend. des séances de l'acad. des sciences t. 147, p. 500-502). — (S. 568)
2022. **Rodet, A.,** et **Jeanbrau,** Contribution á l'étude de l'influence des traumatismes sur la localisation de la tuberculose. Resultats de traumatismes articulaires chez des lapins tuberculisés par la voie digestive (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 145, p. 1361 -1363). — (S. 568)
2023. **Römer, P.,** Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität (Ärztl. Ver. Marburg, 19. V.; Münchener med. Wchschr. No. 27). [Referat über eine in BRAUERS Beiträgen in extenso erschienene Arbeit. *Huebschmann.*]
2024. **Roemisch, W.,** Über Dauererfolge mit Tuberkulinbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 117). — (S. 501)
2025. **Roepke, O.,** Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Conjunctivalreaktion (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 40, H. 2). — (S. 473)
2026. **Roepke, O.,** Die Ergebnisse gleichzeitig angestellter cutaner, conjunctivaler und subcutaner Tuberkulinreaktionen bei vorgeschrittenen, initialen und suspekten Formen der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 9, p. 353-431). — (S. 488)
2027. **Rosenau, M. J.,** and **J. T. Anderson,** The ocular reaction to tuberculin: a warning (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, p. 961). — (S. 499)
2028. **Rosenbach, Fr.,** Beitrag zur Conjunctivalreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 18). [Prüfung an Kindern mit chirurgischer Tuberkulose. Der positive Ausfall spricht für Tuberkulose, der negative schließt sie dagegen nicht aus. *Kraemer.*]
2029. **Rosenberg, A.,** Zur Ophthalmoreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 4). [Betrachtet das Ergebnis noch als zweifelhaft. *Kraemer.*]
2030. **Rossolimo, J. G.,** Über das Verhältnis des Ohrläppchens zur Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 22). — (S. 590)
2031. **Rößle, R.,** Epitheliale Riesenzellen der Leber bei Tuberkulose (Verh. d. deutschen pathol. Ges., 11. Tag., p. 209-211). — (S. 584)

2032. **Rothhaar,** Untersuchungen über Tuberkelbacillen beim Rinde [Diss.] Bern (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 5, p. 101). — (S. 535)
2033. **Rothschild,** Neue Gesichtspunkte in der Tuberkulintherapie (Beitr z. Klinik d. Tub. Bd. 10, H. 1). — (S. 498)
2034. **Rothschild, D.,** Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Disposition (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 27) — (S. 610)
2035. **Rothschild, D.,** Über Autotuberkuline (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 5 p. 397-402). — (S. 497)
2036. **Rovsing, Th.,** Über die Bedeutung der Blasentuberkulose und die Heilbarkeit derselben (Archiv f. klin. Chir. Bd. 82, p. 1-26). — (S. 580)
2037. **Ruata, G.,** Der Ursprung der Pneumokoniosen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 44). — (S. 564)
2038. **Rubesch, R.,** Tuberkulose der Schleimbeutel (Festschr. f. Chiari. Wien u. Leipzig, p. 264). — (S. 588)
2039. **Ruhemann, J.,** Tuberkulin bei interner Applikation (Med. Klinik 1907, No. 26). [R. sah keine Erfolge darnach (Verabreichung in Pillen und in Lösung, oder per rectum als Suppositorium oder als Klysma. *Kraemer.*]
2040. **Ruppel, W. G.,** Die Herstellung des „Neuen Tuberkulins" (Tuberkulin TR) [Eine Berichtigung] (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 185-186). — (S. 455)
2041. **Sabrazès, J.,** u. **Ch. Lafon,** Beginn der Ophthalmocytoreaktion auf Tuberkulin. Natur des Exsudats (Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1697). — (S. 481)
2042. **Sachs-Müke,** Zum Auswurfssedimentierungsverfahren mit Wasserstoffsuperoxyd (Münchener med. Wchschr. No. 20 p. 988). [Bemerkungen gegenüber Sorgo über Priorität und Wert in der Anwendung des $H_2O_2$ zur Sedimentierung des Sputums. *Askanazy.*]
2043. **Sahli, H.,** Über Tuberkulinbehandlung. Basel, Benno Schwabe. (Zweite umgearb. u. erweit. Aufl. eines Aufsatzes im Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte 1906). [Dieser Aufsatz ist im vorigen Jahresbericht referiert. Geändert ist in der zweiten Auflage das Dosenschema, da das alte sich praktisch nicht bewährte. Bezüglich der Zusätze sei erwähnt, daß S. noch einmal den Wert des Beranekschen Tuberkulins hervorhebt und andere Tuberkuline im Sinne seiner Forderungen einer Kritik unterzieht. Bezüglich der Details muß auf das Original verwiesen werden. Es sei mir gestattet zu bemerken, daß auch gerade für den Nicht-Praktiker die Broschüre zur Orientierung von hohem Interesse ist. *Huebschmann.*]
2044. **Sakorraphos,** L'ophthalmoréaction à la tuberculine est-elle spécifique? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 393). — (S. 473)
2045. **Sandoz, Ch.,** Untersuchungen über die Bedeutung des Sternalwinkels bei Lungentuberkulose [Diss.] Basel. [Vergleichende Untersuchungen von 130 Gesunden und 100 Tuberkulösen mit dem

Rotschildschen Apparat, und Ablehnung der Lehre Rotschilds von der Bedeutung des Sternalwinkels. *Kraemer.*]

**2046. Satterlee, G. R.,** A serious result of the ocular tuberculin test (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, p. 2133). — (S. 477)

**2047. Saugman, Chr.,** Über die Anwendung des künstlichen Pneumothorax in der Behandlung der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 1 p. 1-20). — (S. 615)

**2048. Schäffer, H.,** Recidivierende tuberkulöse Polyarthritis [Tuberkulöser Gelenkrheumatismus] (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 5 p. 403 -419). — (S. 588)

**2049. Scharlau,** Über Erfahrungen mit Tuberkulin an der medizinischen Universitätsklinik in Rostock [Diss.] Rostock. [Diagnostisch war die Tuberkulinprobe verwertbar, Schädigungen traten in sehr geringem Maße auf. Die therapeutische Anwendung — im wesentlichen auf Sahlis Grundsätzen fußend — brachte ermutigende Resultate. *Huebschmann.*]

**2050. Schenk,** Über die diagnostische Bedeutung der Conjunctivalreaktion bei Tuberkulose (Ophthalmoreaktion) (Deutsche med. Wchschr. No. 2). [Tritt auf Grund seiner Erfahrungen für die Bedeutung der Reaktionen ein. *Kraemer.*]

**2051. Schenker, O.,** Meine Beobachtungen in der Tuberkulosetherapie bei der Anwendung von Marmorek-Serum (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2125). — (S. 526)

**2052. Schläpfer,** Beiträge zur Frage der Spezifität der cutanen Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 9, p. 217-224). — (S. 467)

**2053. Schloßmann, A.,** Die Tuberkulose im frühen Kindesalter (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 6, 1906, H. 3). — (S. 552)

**2054. Schmidt,** Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion derTuberkulose [A. d. inn. Abt. d. städt. Krankenhauses Hannover, Prof. Reinhold]. Bemerkungen zu den Arbeiten von Wien u. Günther (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 66). — (S. 477)

**2055. Schneider, K. F.,** Zur Behandlung der Tuberkulose mit Geosot (Guajacolum valerianicum) [Diss.] Basel 1906. [Die Erfahrungen mit diesem Mittel können als günstige bezeichnet werden. *Huebschmann.*]

**2056. Schottelius, M.,** Ein Beitrag zur Tuberkulosefrage(Rindfleisch-Festschrift p. 257-264). Leipzig, Engelmann. — (S. 535)

**2057. Schöttke, W.,** Experimentelle Beiträge zur Frage des Infektionsmodus bei der weiblichen Genitaltuberkulose [Diss.] Greifswald. — (S. 564)

**2058. Schrader,** Spezifische Tuberkulosemittel (Med. Klinik No. 17). — (S. 499)

**2059. Schröder, G.,** Über neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der chronischen Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 2 p. 128-137). — (S. 502)

2060. **Schroeder, O., u. K. Kaufmann,** Über den Wert der Ophthalmoreaktion bei Tuberkulösen als diagnostisches Hilfsmittel [A. d. Lungenheilanstalt Schömberg] (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 62). — (S. 472)

2061. **Schröder, O., u. K. Kaufmann,** Über den Wert der Ophthalmoreaktion bei Tuberkulösen als diagnostisches Hilfsmittel (Münchener med. Wchschr. No. 2). [Rückschlüsse auf die Prognose sind unstatthaft, nur Hektische reagieren gar nicht oder schwach. Diagnostisch ist die Methode von Wert, zumal zur Abgrenzung einer aktiven Form von Tuberkulose. *Kraemer.*]

2062. **Schrumpf,** Über gefährliche Folgen der CALMETTESchen Ophthalmoreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 43). [Mitteilung von 2 Fällen, wo in gesunden Augen bei sachgemäßer Anwendung der Reaktion schwere Folgen, eine der Keratitis parenchymatosa ähnliche Hornhautentzündung mit bleibender Trübung der Hornhaut beobachtet wurde. *Fleischer.*]

2063. **Schrumpf, P.,** Zwei Fälle von Endometritis decidualis tuberculosa, mit alleiniger Beteiligung der Decidua vera [A. d. pathol. Inst. Straßburg, Prof. CHIARI] (ZIEGLERS Beitr. Bd. 42, p. 225). — (S. 554)

2064. **Schultz-Zehden, P.,** Die Stellung des Augenarztes zur Ophthalmoreaktion (Therap. Monatsh. p. 177). — (S. 477)

2065. **Schumacher, G.,** Über Erfahrungen mit dem KOCHschen Alttuberkulin bei Erkrankungen des Auges (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 19, p. 223). — (S. 501)

2066. **Schütz u. Vidéky,** Über den Zusammenhang der exsudativen (phlyktänulären) Augenerkrankungen und der Tuberkulose nebst Erfahrungen über den Wert der cutanen und subcutanen Tuberkulindiagnostik (Wiener klin. Wchschr. No. 37 p. 1285). — (S. 576)

2067. **Schwäbel, F.,** Über die knotige Muskeltuberkulose des Rindes (inveterierte Tuberkulose, DÜRBECK-Blastomykose FOULERTON) [Diss.] Gießen. — (S. 589)

2068. **Sciallero,** Tubercolina oleosa e immunizzazione antitubercolare (La Clin. Med. Ital. 1907, no. 7). — (S. 507)

2069. **Sehlbach, P.,** Über die Häufigkeit der Tuberkulose und die beiden Hauptzeitpunkte der Ansteckung mit derselben im Säuglingsalter [A. d. Kinderklinik Breslau, Prof. CZERNY] (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 322). — (S. 552)

2070. **Seifert, O.,** Lupus und Tuberkulose des Nasenrachenraums (Med. Klinik No. 16). [Literarische und kasuistische Mitteilungen über die Tuberkulose und den Lupus des Nasenrachenraums. Die Klinik verlangt nach Verf. eine strenge Scheidung zwischen lupös und tuberkulös. *Kraemer.*]

2071. **Seligmann, S.,** Über Folgen der CALMETTESchen Reaktion und Verhütung derselben (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 20, p. 130). — (S. 478)

**2072. Senger, E.,** Über die Behandlung des Lupus mittels Tuberkulinsalbe und über eine durch Tuberkulinsalben-Einreibung spezifische Hautreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 23). [Empfehlung der Tuberkulinsalbe zur Therapie — besonders in Verbindung mit Röntgenstrahlen — und zur Differentialdiagnose des Lupus. Die Reaktion ist streng spezifisch. *Kraemer.*]

**2073. Sequeira,** Über die Calmettesche Ophthalmo-Tuberkulin-Reaktion (The Brit. med. Journal p. 1177). [Nur klinisch. *Goldzieher.*]

**2074. Sergent, E.,** Evolution et traitement de la tuberculose chez les syphilitiques (La Presse méd. no. 83 p. 657-660). — (S. 584)

**2075. Serio-Basile,** Importanza diagnostica della ricerca del bacillo di Koch nelle feci dei bambini affetti di tubercolosi polmonare (La Pediatria 1907, fasc. 12). — (S. 605)

**2076. Sézary, A.,** Les glandes surrénales des tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, vol. 2 p. 603-605). [Während man bei schnell verlaufenden Prozessen eine Hyperplasie der Nebennieren findet, kommt es bei chronischen vielmehr zu Hypoplasie und Sklerose. *Huebschmann.*]

**2077. Shattock, S. G., C. G. Seligmann, L. S. Dudgeon** and **P. N. Panteon,** A contribution to the study of the relationship between avian and human tuberculosis (Proc. of the Roy. Soc. of Med. p. 15; Path. Sect. 1907, vol. 1, no. 2, Dec.). — (S. 623)

**2078. Siegert, F.,** Die cutane Tuberkulinreaktion (v. Pirquet) im ersten Lebensjahre (Deutsche med. Wchschr. No. 39). — (S. 464)

**2079. Siegl,** Tuberkulose in einem Hühnerbestand (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 52, p. 621). [Kasuistik, Ursache wird in einer tuberkulösen Rinderlunge vermutet. *Johne.*]

**2080. Siegrist, A.,** Zur Frage nach dem Wert und den Gefahren der Ophthalmoreaktion (Therap. Monatsh. p. 175). — (S. 476)

**2081. Simmonds, M.,** Berichtigung (Virchows Archiv Bd. 188, p. 393). — (S. 585)

**2082. Simmonds, M.,** Über Gallenblasentuberkulose (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 19, H. 6 p, 225). — (S. 585)

**2083. Slatineano, A.,** et **D. Danielopolu,** Jnfluence du traumatisme cérebral sur la réaction du cobaye normal aux injections souscutanées de tuberculaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 89). [Bei Verletzung des Gehirns von Meerschweinchen durch eine leichte Tuberkulin- oder Kochsalzinjektion reagierten vom 7. Tage nach der Verletzung ab die Tiere auf eine sonst unwirksame Tuberkulindosis mit Temperatursteigerung. *Huebschmann.*]

**2084. Slatineano, A.,** et **D. Danielopolu,** Sensibilisation à l'infection tuberculeuse par une injection préalable de tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 418). — (S. 595)

**2085. Slatineano, A.,** et **D. Danielopolu,** Réaction des lépreux à la tuberculine (injection sous-cutanée et ophthalmoréaction). Réaction de fixation dans la lèpre en employant la tuberculine comme

antigène (Compt. rend. de la Soc. de biol. t. 65, 2, p. 528-531). [Es ist sehr wahrscheinlich, daß die auf Tuberkulin reagierenden Leprakranken tuberkulös sind. *Huebschmann.*]

**2086. Slatineano, A.,** et **Jonesco-Mihaiesti,** Persistance de la tuberculine dans l'organisme de la chèvre (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 420). [Das Tuberkulin ist nach intravenöser Einspritzung lange im Serum und Urin nachweisbar. *Huebschmann.*]

**2087. Smith Lloid, Radcliffe, Douglas Elder, Crossley,** Das Verhalten des Opsoninindexes bei Lungentuberkulose (Lancet 86. Jahrg., 18. Juli.) [Nur klinisch. *Goldzieher.*]

**2088. Smith, Th.,** The vaccination of cattle against tuberculosis (Journal of Med. Research vol. 18, p. 451). — (S. 523)

**2089. Smithers, F.,** and **R. E. Walker,** Calmette's ophthalmic reaction to tuberculin (Journal of American Med. Assoc. vol. 50, p. 259). — (S. 470)

**2090. Soca, F.,** Les rapports de l'asthme et de la tuberculose. Asthme fruste. Asthme secondaire (Arch. gén. de méd. t. 198, p. 353-380). [Nach den Erfahrungen des Verf. bestehen enge Beziehungen zwischen Asthma und Lungentuberkulose; er sucht dieselben an 140 beobachteten Fällen darzulegen. *Huebschmann.*]

**2091. Sokolowski, A.,** u. **B. Dembinski,** Klinische Untersuchungen über das antituberkulöse Serum von Marmorek (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 2). [Verff. vermögen aus ihren Beobachtungen keine festen Schlüsse zu ziehen. Manchmal schien das Serum zu nützen. *Kraemer.*]

**2092. Sorgo, J.,** Über die Mischinfektion bei Lungentuberkulose und über die ätiologische Bedeutung derselben, sowie der Darmtuberkulose für die Amyloiddegeneration (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 61, p. 250-267). — (S. 583)

**2093. Spengler, C.,** Tuberkulose-Immunblut, Tuberkulose-Immunität und Tuberkulose-Immunblut- (I.-K.) Behandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1620-1623). — (S. 505)

**2094. Spiess, G.,** Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie und ihre Nutzanwendung speziell bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, H. 1). [Empfehlung anästhesierender Injektion in den tuberkulösen Larynx als ein sehr erfolgreiches Mittel, im Anschluß an seine Beobachtungen über heilende Wirkung der Anästhesierung im allgemeinen. *Kraemer.*]

**2095. Spitta,** Au account of some experiments in connection with Dr. Marmoreks method for the early diagnosis of tuberculosis (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 11, p. 383). — (S. 458)

**2096. Spitzer, L.,** Association de Lupus érythémateux et de lupus tuberculeux (Annales de Dermat. et de Syph. 1907, H. 3). — (S. 593)

**2097. Stadelmann,** Über cutane und conjunctivale Tuberkulinanwendung (Deutsche med. Wchschr. No. 6). — (S. 490)

**2098. Stadelmann** u. **Wolff-Eisner,** Über cutane und conjunctivale Tuberkulinreaktion (Deutsche med. Wchschr. No. 5). [2 Vorträge in Berlin. Stadelmann i. s. Ref. No. 2097. Wolff-Eisner: seine bekannten Ansichten und Erfahrungen s. Ref. No. 2190. *Kraemer.*]

**2099. Staehelin, R.,** Zum Energieverbrauch bei der Lungentuberkulose (Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 24, p. 174-179). [Während bei Kohlehydratnahrung der Stoffwechsel Tuberkulöser keinen Unterschied gegen den Gesunder zeigt, scheint beim Bestehen einer tuberkulösen Infektion bisweilen die Eiweißzufuhr zu einer stärkeren Steigerung der Wärmeproduktion zu führen. *Huebschmann.*]

**2100. Stark, W.,** Beitrag zur operativen Behandlung der Mesenterialdrüsentuberkulose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 53, H. 3 p. 765-771). [Mitteilung eines Falles. *Huebschmann.*]

**2101. Steffenhagen, K.,** Über die Beziehungen der Bacillen der menschlichen Tuberkulose zu denen der Perlsucht des Rindes. Zusammenfassende Übersicht auf Grund der Tuberkulosearbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. (Berliner klin. Wchschr. No. 1517 bis 1520). [Die Arbeiten sind in diesem Bericht referiert; es erübrigt sich darum wohl ein Eingehen auf die Zusammenfassung an dieser Stelle. *Huebschmann.*]

**2102. Steinbach,** Über die Heilwirkung des natürlich entstandenen Pneumothorax auf den Verlauf der gleichseitigen Lungentuberkulose (Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 9, H. 2). [Der günstige Einfluß des spontan entstandenen Pneumothorax war in 3 Fällen unverkennbar, ohne daß jedoch Heilung erfolgte. *Kraemer.*]

**2103. Sternberg, M.,** Topographie der Tuberkulose in Wien (Wiener klin. Wchschr. No. 38, 1907). [Die Tuberkulosemortalität schwankt in Wien zwischen 1,1⁰/₀₀ im elegantesten Bezirke, bis zu 6,7% in den Wohnungsbezirken der ärmsten Bevölkerung. *Kraemer.*]

**2104. Stoll, O.,** Über Ophthalmoreaktion (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte Bd. 38, p. 51). [25 Fälle; 7 Tuberkulöse reagierten positiv; von 5 verdächtigen 3 positiv, 2 negativ; von 13 klinisch nicht Tuberkulösen 9 positiv, 4 negativ. — 2mal zeigten sich stärkere Conjunctivitiden und Kopfschmerzen. *Huebschmann.*]

**2105. Strandgaard,** Über konstitutionelle Ursachen zu Lungenblutungen (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 3). — (S. 610)

**2106. Straßner, H.,** Zur Frage der Entstehung der Lungentuberkulose [A. d. hyg. Inst. in Halle] (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1774). — (S. 543)

**2107. Strelinger,** Fünfjährige Erfahrungen über die Schutzimpfung gegen die Tuberkulose des Rindes nach v. Behring (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 22 p. 385). — (S. 510)

**2108. Stuelp, C.,** Eine Warnung vor der Ophthalmoreaktion (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 292). — (S. 478)

**2109. Stursberg, H.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Addisonschen Krank-

heit [A. d. med. Klinik Bonn, Geh.-Rat SCHULTZE] (Münchener med. Wchschr. No. 16 p. 773). — (S. 587)

2110. **Sueß, E.,** Über den Einfluß der Radiumemanation auf Tuberkelbacillen und auf experimentelle Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 6 p. 480-486). — (S. 594)

2111. **v. Szabóky, J.,** Über Opsonine und deren Verwertbarkeit in der Diagnose, Prognose und Therapie der Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 1 p. 1-24). — (S. 527)

2112. **v. Szabóky, J.,** Über die Rolle der ererbten Disposition bei der Ätiologie der Tuberkulose (Wiener klin. Rundschau Bd. 21, No. 20 p. 313-315; No. 21 p. 331-333). — (S. 609)

2113. **Tatewossianz, A.,** Über die Identität oder Nichtidentität der Bacillen menschlicher und Rindertuberkulose [Diss.] Tübingen 1906 (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakter. a. d. pathol. Inst. Tübingen 1907, Bd. 6, 1). — (S. 529)

2114. **Taussig, A.,** Die Verbreitung der Tuberkulose in Böhmen (Prager med. Wchschr. No. 4). [T. weist auf die Wichtigkeit der Lebensführung für die Häufigkeit der Tuberkulose hin, deshalb ist sie in industriereichen Gegenden größer. In Böhmen sterben jährlich 22-24 000 Personen (— 35 : 10 000) an Tuberkulose. *Kraemer.*]

2115. **Tedeschi,** La varietà di reazione con tubercolina di varia origine (Communicaz. prevent., La Pediatria fasc. 2). — (S. 534)

2116. **Teichmann, F.,** Über die angeblichen Gefahren der Conjunctivalreaktion (Med. Klinik No. 26). [Bei Beachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln bietet die Conjunctivalreaktion keine Gefahren: geeignete Präparate, bei Augenkranken, insbesondere tuberkulösen Augen vermeide Reinstillationen. *Fleischer.*]

2117. **Tendeloo, N. Ph.,** Aëro-lymphogene Lungentuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 105). — (S. 541)

2118. **Thielecke, O.,** Über die Lokalisation der Knochentuberkulose (Beitrag zur doppelseitigen Tuberkulose der Patella). [Diss.] Freiburg i. B. 1907. 34 p. — (S. 588)

2119. **Thier, F.,** Ocular reaction to tuberculin (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, p. 1982). — (S. 470)

2120. **Thiis, K.,** Die Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin (Tidskr. f. d. n. laegef. p. 34). [Verf. hat CALMETTES Reaktion in 130 Fällen angestellt. Davon hatten 13 sichere Tub. (7 reagierten, 6 nicht). 29 hatten unsichere Diagnose (15 reagierten, 14 nicht). 88 boten kein Zeichen der Tub. dar. (9 reagierten positiv, unter welchen bei einem keine Tub. bei der Sektion gefunden wurde.) *Gram.*]

2121. **Tietze, A.,** Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter (Med. Klin. No. 12). [Klinischer Vortrag. *Huebschmann.*]

2122. **Titze,** Ausscheidung von Tuberkelbacillen mit der Kuhmilch nach intravenöser Injektion menschlicher Tuberkelbacillen (Tub.-Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt H. 9 p. 50-58). — (S. 620)

**2123. Titze** u. **Weidanz,** Infektionsversuche an Hunden mit Tuberkelbacillen des Typus bovinus und Tuberkelbacillen des Typus humanus (Tub.-Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte H. 9 p. 79-91). — (S. 622)

**2124. Thorspecken, O.,** Zur Therapie der diabetischen Phthise (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 313). [Verf. betont die Anwendung und den Erfolg des antidiabetischen Regimes bei zuckerkranken Phthisikern. *Askanazy.*]

**2125. Thost, A.,** Die Behandlung der Fälle von schwerer Larynxtuberkulose (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 61, p. 201-219). [Zahlreiche praktische Winke zur medikamentösen Therapie. *Huebschmann.*]

**2126. Tollens,** Zur Behandlung des Fiebers der Phthisiker mit Antipyreticis (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 5). [Empfehlung von Antipyreticis, im speziellen des Macetins und praktisch-therapeutische Winke. *Huebschmann.*]

**2127. Toyosumi, H.,** Intimatuberkel in den kleinen Lungenarterien. Beitrag zur Kenntnis über die Entstehung der miliaren Tuberkel der Lunge [A. d. Pathol. Inst. Bonn] (VIRCHOWS Archiv Bd. 191, p. 403). — (S. 573)

**2128. Traina,** Ein Fall von primärer Hernientuberkulose (Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. 18, H. 5). [Kasuistischer Beitrag. *Walz.*]

**2129. Treugut, L.,** Ein Fall von Thrombose der Arteria fossae Sylvii bei Tuberkulose mit Tuberkelbacillen im Thrombus [Diss.] Zürich 1906. [Harn-, Mesenterialdrüsen-, Bronchialdrüsentuberkulose. Tuberkulöse Meningitis mit Tuberkeln in der Gehirnsubstanz, Thrombose der Arteria fossae Sylvii sinistra. Allgemeine Miliartuberkulose. *Huebschmann.*]

**2130. Treupol,** Kurze Bemerkung zur Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 2). [Die nachträgliche Subcutaninjektion bestätigt den positiven Ausfall der Ophthalmoreaktion, welche häufig dabei wieder aufflammt. T. warnt vor dem Höchster Präparat (zur Augendiagnose), da es zu stark ist[1]. *Kraemer.*]

**2131. Trousseau,** Die Gefahren der Ophthalmoreaktion. (Ophthalmolog. Klinik No. 2). [Mitteilung verschiedener Fälle, wo nach früheren Augenerkrankungen die Instillation von ½-1proz. Lösung von Tuberkulin schwere Erscheinungen, phlyctänuläre Conjunctivitis, Wiederaufflackern von Keratitis beobachtet wurde. *Fleischer.*]

**2132. Tschistowitsch, Th.,** Über Strukturbesonderheiten der entzündlichen Neubildungen, welche durch Einführung von Bestandteilen der Tuberkelbacillen entstanden sind [A. d. chem. Laborat. d. K. Inst. f. exper. Med. St. Petersburg] (ZIEGLERS Beitr. Bd. 42, p. 163). — (S. 571)

---

[1]) Diese Erfahrung ist vielfach gemacht worden. Das Höchster Präparat ist 10mal stärker als man annahm, daher hat es auch häufig sehr starke Entzündungen und sonstige schädliche Folgen am Auge verursacht. Ref.

**2133. Tsukiyama, K.,** Zur Frage des Verhaltens der Säugetiertuberkelbacillen im Kaltblüter [Diss.] Gießen. — (S. 603)

**2134. Turban u. Baer,** Die praktische Bedeutung des opsonischen Index bei Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 38). — (S. 528)

**2135. Turban u. Baer,** Opsonischer Index und Tuberkulose (Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 10, H. 1). [Hier ist hauptsächlich die Technik und die Literatur berücksichtigt. Die Ergebnisse sind in der Arbeit in der Münchener med. Wchschr. No. 38, s. Ref. No. 2134 niedergelegt. *Kraemer.*]

**2136. Ullmann, E.,** Über meine Erfolge mit Dr. Marmoreks Antituberkuloseserum (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 1 p. 46-54). — (S. 526)

**2137. Ullmann, E.,** Über meine Erfolge mit Dr. Marmoreks Antituberkuloseserum. (Ztschr. f. Tub. Bd. 12). [Auch in seinem 3. Bericht über Marmorekserum berichtet Ullmann wieder über vorzügliche Resultate, besonders bei skrophulösen Augenaffektionen, und wendet sich gegen die entgegenstehenden Urteile. *Kraemer.*]

**2138. v. Unterberger,** Die Erblichkeit der Schwindsucht im Lichte biologischer Forschungen (Sonderabdr. a. 7. Internat. Tub.-Konf. Wien 1907.) — (S. 616)

**2139. Utendörfer,** Über Leukocytose beim Rind. Unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit und der Tuberkulose (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 33, p. 329). — (S. 527)

**2140. Vallée, H.,** Ophthalmo-réaction et non-accontumance à la tuberculine (Revue génér. de méd. vétér. t. 11, p. 318). — (S. 480)

**2141. Vallée, H.,** Sur un nouveau procédé de diagnostic experimental de la tuberculose (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 144, p. 1243-1244). [Die Pirquetsche Cutanreaktion bewährte sich auch zur Diagnose an Rindern und Plerden. *Huebschmann.*]

**2142. Vallée, H.,** Sur un nouveau procédé de diagnostic experimental de la tuberculose (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 144, p. 1383-1385). [Ergänzung seines vorhergehenden Berichtes über die Cutanreaktion an Tieren und Bestätigung des Wertes der Wolff-Eisnerschen Conjunctivalreaktion an Tieren. *Huebschmann.*]

**2143. Verderame, Ph.,** Anatomischer Beitrag zur Solitärtuberkulose der Papilla nervi optici (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 401). — (S. 575)

**2144. Verger, H., et R. Cruchet,** Note sur l'hydrocephalie tuberculeux experimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65,2, p. 160-162). [Einspritzung von verdünntem Tuberkulin im Hirnventrikel von Kaninchen erzeugte kurz dauernde Vermehrung der Flüssigkeit bei leichter Entzündung. *Huebschmann.*]

**2145. Vernet, A.,** Un cas de méningite tuberculeux traité par la tuberculine Béraneck; guérison (Revue méd. de la Suisse romande Bd. 27, No. 7 p. 562-572). [Detaillierte Beschreibung des Falles. *Huebschmann.*]

2146. **Villaret, M., et L. Tixier,** Le Diagnostic de la Tuberculose par les méthodes d'investigation récentes et en particulier par les réactions à la tuberculine (Revue de la Tub. no. 4). [Sammelreferat. *Kraemer.*]

2147. **Vitry, G., et G. Giraud,** Lésions histologiques du corps thyroide des tuberculeux, leurs rapports avec la teneur en iode (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65,2, p. 405-406). [Bei Tuberkulösen zeigt sich eine vom Krankheitsverlauf abhängige mehr oder weniger ausgesprochene Cirrhose der Schilddrüse mit korrespondierender Herabsetzung des Jodgehaltes. *Huebschmann.*]

2148. **Waldstein, E.,** Augenärztliche Beobachtungen über die Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 285). — (S. 478)

2149. **Wallgren, A.,** Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Lebertuberkulose (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 19, H. 12). — (S. 598)

2150. **Warren-Low, V.,** The modern treatment of surgical tuberculosis (The Med. Mag. vol. 17, p. 20). — (S. 498)

2151. **Wartmann,** Über gesteigertes Längenwachstum der Röhrenknochen jugendlicher Individuen im Anfangsstadium tuberkulöser Gelenkentzündungen (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 84, p. 366-386). — (S. 589)

2152. **Wasiliewski, R.,** Sur la virulence des bacilles de la tuberculose humaine pour les lapins [Travail de l'Inst. Pathol. de Genève, Prof. Askanazy] [Thèse] Genève. — (S. 531)

2153. **Weber, A.,** Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von Eber (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 10). [W. bemängelt hauptsächlich die forcierte Impfmethode Ebers und behauptet seinen Standpunkt der Typentrennung. *Huebschmann.*]

2154. **Weber, A.,** Der Tierversuch bei der Diagnose tuberkulöser Erkrankung [A. d. med. Klinik Gießen, Prof. Voit] (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 321). — (S. 605)

2155. **Weber, A.,** Über einen Fall von primärer Mundtuberkulose durch Infektion mit Perlsuchtbacillen [A. d. med. Klinik Gießen, Prof. Voit] (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1785). — (S. 591)

2156. **Weber, F. P.,** A theoretical objection to the employment of the Wolff-Eisner-Calmette Ophthalmo-Reaction for tuberculosis (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 4 p. 370-371). — (S. 481)

2157. **Weber, A., u. Titze,** Die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. II. Mitteilung (Tub.-Arb. a. d. kais. Ges.-Amt H. 9 p. 1-26). — (S. 511)

2158. **Weber, A., Titze u. Weidanz,** Über Papageien- und Kanarienvogel-Tuberkulose (Tub.-Arb. a. d. kais. Ges.-Amt H. 9 p. 59-78). — (S. 622)

2159. **Weber, A., Schütz, Titze u. Holland,** Versuche über die Haltbarkeit der behufs Immunisierung eingespritzten menschlichen

Tuberkelbacillen im Körper des Rindes (Tub.-Arb. a. d. kais. Ges.-Amte H. 9 p. 27-49). — (S. 512)

2160. **Weil, E.,** Zur Erklärung der Tuberkulinreaktion durch Antituberkulin im tuberkulösen Herd [A. d. hygien. Inst. d. Deutsch. Univ. Prag, Prof. Hueppe.] (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 269). [Weil betont gegenüber Wassermann und Bruck, daß diese Autoren das Vorhandensein von Antituberkulin im tub. Herd nicht erwiesen hätten, dasselbe müßte übrigens von dem dort vorhandenen Tuberkulin verankert werden. *Askanazy.*]

2161. **Weinberg, W.,** Die familiäre Belastung der Tuberkulösen und ihre Beziehungen zur Infektion und Vererbung (Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 7, 1907, H. 3). — (S. 552)

2162. **v. Weismayr, A. R.,** Die Prognose der chronischen Lungentuberkulose (Wiener klin. Rundschau Bd. 21, No. 11 p. 165-167, No. 12 p. 182-185, No. 13 p. 199-201). — (S. 610)

2163. **v. Weismayr, A. R.,** Die Pleomorphie des Tuberkelbacillus (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 62, p. 411-418). — (S. 450)

2165. **Wichmann,** Über Dauerheilung des Lupus vulgaris durch Behandlung mit Röntgenstrahlen (Verh. d. deutschen Röntgenges. Bd. 4, 4. Kongr. Berlin). [Rein klinisch. *Veiel.*]

2166. **Widröe, S.,** Über die Anwendung des Tuberkulins als Diagnosticum (Norsk mag. f. lägev. p. 419). — (S. 457)

2167. **Wiens** u. **Günther,** Über Ophthalmoreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 4). [Die Verff. sahen in einer Reihe von Fällen recht schwere und unangenehme Augenveränderungen eintreten, die monatelang anhielten, und zwar auch bei Patienten, die klinisch nicht den geringsten Verdacht tuberkulöser Erkrankung darboten. Die Ophthalmoreaktion ist daher keineswegs als ein harmloser Eingriff zu bezeichnen. *Kraemer.*]

2168. **Wiens** u. **Günther,** Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion der Tuberkulose [A. d. med. Klinik, Prof. v. Strümpell, und Augenklinik, Prof. Uhthoff, in Breslau] (Münchener med. Wchsch. No. 52 p. 2586). — (S. 476)

2169. **Wildbolz, H.,** Experimentell erzeugte aszendierende Nierentuberkulose (Ztschr. f. Urol. Bd. 2, H. 1). — (S. 601)

2170. **Wildbolz, H.,** Experimentelle Studien über die Ausbreitungsweise der Urogenitaltuberkulose (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 17 p. 546-548). — (S. 601)

2171. **Wildbolz, H.,** Plaqueförmige, tuberkulöse Cystitis unter dem Bilde der Malacoplacia vesicae (Ztschr. f. Urol. 1907, Bd. 1, H. 4). — (S. 581)

2172. **Wirths, M.,** Die Muchschen „Granula“ und die Spenglerschen „Splitter“ (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 11, p. 73-78). — (S. 452)

2173. **Wirths, M.,** Über die Muchsche granuläre Form des Tuberkulosevirus [A. d. Allg. Krankenhaus Eppendorf] (Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1687). — (S. 451)

**2174. Whitla, W.,** Die Ätiologie der Lungentuberkulose (Lancet 86. Jahrg., 18. Juli). — (S. 540)

**2175. Withla, W.,** Die Ätiologie der Lungentuberkulose (British med. Journ. p. 61). — (S. 559)

**2176. Witt,** Übertragung der Tuberkulose von einer euterkranken Kuh auf ein Kind (Berliner tierärztl. Wchschr. 1907, No. 25). [Ref. erfolgt im nächsten Bericht. Red.]

**2177. Wohlberg,** Über Versuche mit dem Antituberkuloseserum Marmorek (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 46). — (S. 526)

**2178. Wölfel, K.,** Die conjunctivale Tuberkulinreaktion beim Rind (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 368). — (S. 480)

**2179. Wolff, M.,** Tuberkulinbehandlung, insbesondere Perlsuchttherapie nach C. Spengler [Davos] (Wiener med. Wchschr. 1907, No. 52). — (S. 505)

**2180. Wolff, M.,** Cutane, conjunctivale und subcutane Tuberkulininjektion (Berliner klin. Wchschr. No. 6 p. 295-298). — (S. 492)

**2181. Wolff, M., u. H. Mühsam,** Mit Tuberkulin komplementbindende Antistoffe im Serum Tuberkulöser (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 1504-1505). — (S. 496)

**2182. Wolff-Eisner, A.,** Demonstration von mikroskopischen Präparaten mit Lymphocyten im tuberkulösen Sputum (Ver. f. inn. Med., Berlin 4. XI.; Münchener med. Wchschr. No. 47). — (S. 573)

**2183. Wolff-Eisner, A.,** Die Gefahren der Ophthalmoreaktion und ihre Vermeidung (Wiener klin. Wchschr. p. 1184). — (S. 479)

**2184. Wolff-Eisner, A.,** Über Ophthalmoreaktion (richtiger Conjunctivalreaktion). Bemerkungen zu den drei Arbeiten von Mainini, Wiens und Günther, Klieneberger und Feer in No. 52 bezw. 1 der Münchener med. Wchschr. 1907) Münchener med. Wchschr. No. 2). [Conjunctivalreaktion sei der richtige Name. Die beobachteten Schäden seien auf das 10mal zu starke Höchster Präparat zurückzuführen, vor welchem W.-E. warnt, *Kraemer.*]

**2185. Wolff-Eisner, A.,** Die differenzierenden Cutantuberkulinreaktionen (Wiener klin. Wchschr. No. 5 p. 149-151). [1. Die schlechten Resultate Kentzlers mit der differentiellen Cutandiagnostik führt W. auf technische Versuchsfehler zurück. 2. Polemische Bemerkungen gegen Nöggerath. *Huebschmann.*]

**2186. Wolff-Eisner, A.,** Die neue Erklärung der Tuberkulinwirkung (Münchener med. Wchschr. p. 1838). — (S. 570)

**2187. Wolff-Eisner, A.,** Die Ophthalmo- und Cutan-Diagnose der Tuberkulose (cutane und conjunctivale Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet und Wolff-Eisner) nebst Besprechung der klinischen Methoden zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Würzburg, Curt Kabitzsch (A. Stubers Verlag); zugl. Bd. 9 der „Beitr. z. Klinik d. Tub.“ — (S. 487)

**2188. Wolff-Eisner, A.,** Die Tuberkulin-Salbenreaktion und die Diph-

therie-Cutanreaktion (Berliner med. Ges. 24. VI.; Münchener med. Wchschr. No. 26). — (S. 483)

2189. **Wolff-Eisner, A.,** Über die Komplementbindung in ihrer Bedeutung für die Theorie der Tuberkulinwirkung (Wiener klin. Wchschr. No. 37 p. 1300-1302). [Kritisch-theoretische und polemische Ausführungen mit dem Schluß, daß gegen die lytische Theorie der Tuberkulinwirkung, die nach Verf. nicht spezifische Komplementbindung nicht ins Feld geführt werden kann. *Huebschmann.*]

2190. **Wolff-Eisner, A.,** Über meine Ergebnisse der Cutan- und Conjunctivalreaktion (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 10, p. 161-174). — (S. 488)

2191. **Wolff-Eisner, A.,** Über Versuche mit verschiedenen Tuberkelbacillenderivaten [Nebst Bemerkungen über die Spezifizität der Tuberkulinreaktion] (Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 1400-1402 u. No. 31 p. 1456-1460). — (S. 487)

2192. **Wolff-Eisner, A.,** u. **Ascher,** Über Ergebnisse der Komplementablenkung mit Tuberkelbacillenderivaten als Antigen bei Tuberkulose und Infektionskrankheiten (Wiener klin. Wchschr. No. 37 p. 1296-1300). — (S. 494)

2193. **Wolff-Eisner, A.,** u. **Fr. Teichmann,** Die prognostische Bedeutung der conjunctivalen und cutanen Tuberkulinreaction (Berliner klin. Wchschr. No. 2 p. 65-70). [Die prognostische Bedeutung der cutanen und conjunctivalen Tuberkulinreaktion wird hier in einem besonderen Artikel, der dasselbe bringt wie die betreffende Monographie, behandelt. *Huebschmann.*]

2194. **Wyssmann, E.,** Über tuberkulöse von den Kastrationswunden ausgehende Infektion bei Schweinen (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 90). [Kasuistik mit Berücksichtigung der einschlägigen Literatur. *Klimmer.*]

2195. **Zeuner, W.,** Ein mit ölsaurem Natron und Lecithin hergestelltes hochwertiges Tuberkulose-Toxin (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 37-39). — (S. 455)

2196. **Zickgraf,** Beitrag zur Morphologie des tuberkulösen Sputums (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 2 p. 120-127). — (S. 572)

2197. **Ziegler, O.,** Die Frühdiagnose der Lungentuberkulose mittels der Kochschen Tuberkulinprobe in der ärztlichen Praxis [A. d. deutschen Heilstätte für Lungenkranke in Davos] (Münchener med. Wchschr. No. 27 p. 1320). — (S. 459)

2198. **Zieler, K.,** Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung histologischer Tuberkulose an der Haut ohne die Mitwirkung von Tuberkelbacillen (toxische Hauttuberkulosen) und die Bedingungen ihres Entstehens (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 42, p. 107). — (S. 569)

2199. **Zieler, K.,** Die neue Erklärung der Tuberkulinwirkung (Münchener med. Wchschr. No. 39 p. 2046). — (S. 570)

**2200. Zieler, K.,** Experimentelle Untersuchungen über „tuberkulöse“ Veränderung an der Haut ohne Mitwirkung von Tuberkelbacillen (toxische Tuberkulosen) und die Bedingungen ihres Entstehens [A. d. dermatol. Univ.-Klinik Breslau, Geh.-Rat A. NEISSER] (Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1685). — (S. 570)

**2201. Zieler, K.,** Neuere Anschauungen über einige Beziehungen zwischen Tuberkulose und Erkrankungen der Haut [sogenannte Exantheme der Tuberkulose. Tuberkulide] (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. No. 18). — (S. 592)

**2202. Ziesché, H.,** Die cutane Impfung mit Tuberkulin nach v. PIRQUET in ihrer Bedeutung für die Diagnose und Prognose der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 25 p. 1168-1172). — (S. 489)

**2203. Zirkel, C.,** Beiträge zur Komplikation von Schwangerschaft und Tuberkulose [Diss.] Würzburg. — (S. 615)

**2204. Zwick,** Vergleichende Untersuchungen über die Tuberkelbacillen des Menschen und der Haustiere (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 4, p. 161, 321). — (S. 536)

Zum 25 jährigen Gedenktage der Entdeckung des T.-B.† zeigt **Loeffler** (1885), auf welchen — zum Teil bisher noch unbekannten — Wegen und unter welchen äußeren Verhältnissen KOCH zu der Entdeckung gelangte. Sodann schildert er, wie sich unter dem Einfluß dieser Entdeckung die Tuberkuloseforschung entwickelte. Außer den Tatsachen, die L. dabei anschaulich vorführt, präzisiert er auch seinen eigenen Standpunkt in der Frage der Stellung der Menschentuberkulose zur Rindertuberkulose. Daß die Erreger der beiden Erkrankungen voneinander verschieden sind, ist nicht zu leugnen, wenn auch eine Trennung in 2 Arten nicht berechtigt sei. Aber um bloße Virulenzunterschiede kann es sich auch nicht handeln. Es handelt sich vielmehr um 2 Typen, deren eine jede eine spezifische Pathogenität für die Art erlangt hat, der er sich durch eine lange dauernde natürliche Fortzüchtung angepaßt hat. „Es ergibt sich daraus, daß eine unbedingte Ungefährlichkeit des einen Typus für seine nicht homologe Spezies nicht ohne weiteres angenommen werden kann“, was auch den tatsächlichen Feststellungen entspricht. Jedoch ist für die menschliche Tuberkulose der bovine Typus von ungleich geringerer Bedeutung als der Typus humanus. Die Hauptquelle der menschlichen Tuberkulose ist der hustende Phthisiker.

Der Schluß des Aufsatzes berichtet über die therapeutischen Bestrebungen mit spezifischen Mitteln. *Huebschmann.*

**Auclair** und **Paris** (1488) studierten die chemischen und die biologischen Eigenschaften des T.-B. „Protoplasmas“, d. h. der aus Reinkulturen durch konzentrierte Essigsäure fällbaren Proteine. Tieren subcutan eingespritzt erzeugt diese Substanz schnell resorbierbare Anhäufungen von Leukocyten und Lymphocyten. In die Blut-

†) T.-B. = Tuberkelbacillus bezw. Tuberkelbacillen. Red.

bahn gebracht bewirkt sie in den Lungen kongestive und interstitielle Prozesse mit Knötchen wie in der Subcutis. Verff. glauben, daß diese Substanz es ist, die die primitiven Tuberkel verursacht. Größere Dosen wirken tödlich. Wird eine untertödliche Reaktion wiederholt, so läuft die lokale Reaktion schneller ab; die Resistenz der Tiere gegen das Gift ist erhöht. Verff. benennen ihre Substanz „Bacillo-caseïne“. *Huebschmann.*

Bezüglich der Pleomorphie des T.-B. berichtet **v. Weismayr** (2163) über einen 3 Jahre lang beobachteten Fall von Lungentuberkulose, bei dem 1mal etwa eine Woche hindurch abnorme Formen des T.-B. im Sputum gefunden wurde, während in der übrigen Zeit das Bild das gewöhnliche war. Die abnormen Formen bestanden in mehr oder weniger langen Fäden, z. T. mit deutlicher Verzweigung; in gewissen Abständen fanden sich granulaähnliche „Kerne“, die sich besonders intensiv nach Ziehl-Neelson färbten. — Als wahrscheinlichste Erklärung des Befundes akzeptiert Verf. die von Friedmann für ähnliche bei der Schildkrötentuberkulose gemachte Beobachtungen: „Ausstoßung eines verkästen Herdes, bezw. der in diesem enthaltenen, infolge der Ernährungsstörung zu Involutionsformen verwandelten T.-B.“ *Huebschmann.*

**Bolokhowsky** (1545) widmet eine gründliche Studie den „sporenähnlichen Granulationen“ der T.-B. Wo diese Granulationen vorhanden sind, finden sie sich fast stets an einem Ende der Bac. in der Einzahl, seltener an beiden Enden, noch seltener im Bac.-Leibe. Bei der Färbung nach Ziehl-Neelson hat man den Eindruck, als ob sie nur das Methylenblau angenommen haben; das ist aber ein Irrtum, bedingt durch die Intensität der Färbung, die im Gegensatz zu dem leuchtenden Bac.-Leib eine bläuliche Färbung vortäuscht. In der Tat sind die Granulationen säurefest und geben auch andere Reaktionen des Bac.-Leibes, färben sich z. B. mit Sudan. — Von großer Wichtigkeit ist nun die Tatsache, daß die Granula vorwiegend in altem Bac.-Material nachzuweisen sind. Während sie z. B. in jungen Kulturen kaum zu finden sind, sieht man sie in fast allen Bac. von über 1 Jahr alten Kulturen. Was die Kochschen Linsen im Kaverneninhalt betrifft, so zeigen sich die Granulationen in fast allen Bac. jener harten, gelblichen Linsen, die offenbar ein größeres Alter haben als die loser gefügten weißlichen Linsen. Phthisikersputum zeigt ähnliche Verhältnisse. Nun ist es sehr unwahrscheinlich, daß man es mit Degenerationsprodukten zu tun hat: isolierte, unter schlechten Bedingungen gehaltene Bac.-Haufen (z. B. Linsen) zeigten keine Vermehrung der Granulationen; deren Form, Größe und Lokalisation sind so regelmäßig, wie man es kaum mit der Annahme von Degenerationsvorgängen vereinbaren könnte. Die schon erwähnte Tatsache vielmehr, daß sich die Granulationen offenbar in gealterten Bac. befinden, deren Leib oft schon schlechte Färbbarkeit zeigt, deutet auf die Möglichkeit hin, daß man es vielleicht mit sporenähnlichen Dauerformen zu tun hat. Um das zu erweisen, müßte erst gezeigt werden, daß die Gebilde in der Tat unter ungünstigen Bedingungen widerstandsfähiger sind als die Bac.-Leiber, ferner daß Kulturen, deren Bac. die Gra-

nulationen aufweisen und Schädlichkeiten ausgesetzt werden, virulenter sind als gewöhnliche Kulturen unter denselben Bedingungen; endlich müßte dazu das Auskeimen der Granulationen zu Stäbchen, z. B. im lebenden Gewebe bei der Infektion, erwiesen werden. *Huebschmann.*

**Much** (1944) ergänzt seine frühere Arbeit† „Über die granuläre, nach ZIEHL nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus" (Beitr. z. Kl. d. Tub. Bd. 8, H. 1) durch Anführung dreier Fälle von Tuberkulose, in denen zunächst nach ZIEHL keine Stäbchen darstellbar waren. Durch intraperitoneale Injektion des Materials von Meerschweinchen und Entnahme des Exsudates an den folgenden Tagen lassen sich allmählich 3 Formen von Tuberkulosevirus feststellen: 1. säurefeste Stäbchen, 2. nicht säurefeste, nach GRAM färbbare Stäbchen, 3. nur nach GRAM färbbare Granula. Darnach ist M. geneigt, diese 3 Formen als Entwicklungsstadien eines und desselben KOCHschen Bac. anzusehen. Die Bedingungen und das Wesen dieser Entwicklung näher zu studieren, regt M. durch eigene Versuche an: er besät Perhydrasemilch von verschiedenen Kühen mit T.-B. verschiedener Abstammung und beobachtet nach verschiedenen Zeiten das Verhalten des Virus gegenüber den beiden Färbeverfahren. Je nach Abkunft der Bac. und nach der Art der Milch konstatiert M. ein verschiedenes Verhalten.

Den Schluß der Arbeit bildet eine Verteidigung seines Prioritätsrechts bezüglich der Auffindung der „granulären" Form der T.-B. gegenüber FERRAU und MICHAELIDÈS. *P. Müller.*

Daß wirklich ein genetischer Zusammenhang zwischen der nach ZIEHL nicht darstellbaren und der gewöhnlichen säurefesten Form der T.-B. besteht, suchte **Much** (1942) durch neue Versuche zu stützen. Er säte in die Perhydrasemilch einer tuberkuloseimmunisierten Kuh Rinder-T.-B. Nachdem bald darin beide Formen des T. B. nachweisbar waren, verschwand nach einiger Zeit die säurefeste Form. Die Milch, in der also nur die granuläre Form vorhanden war, war trotzdem für Meerschweinchen virulent. Durch Zusatz von 2% Glycerin zu der Milch erschien auch wieder die nach ZIEHL darstellbare Form. Mit menschlichen T.-B. ließen sich bei der gleichen Versuchsanordnung nicht dieselben Feststellungen machen. Das gelang aber in einem andern Versuch: Ein Streptok.-Eiter wurde nach dem Perhydraseverfahren behandelt, wobei die Streptok. zugrunde gehen; in solchem Eiter wurden menschliche T.-B. gesät. Nach einiger Zeit waren die säurefesten Formen verschwunden und nur die granuläre Form nachweisbar. Letztere war für Meerschweinchen virulent. Später verschwand auch diese Form aus dem Eiter. *Huebschmann.*

**Wirths** (2173) prüfte die Angaben MUCHS über die granuläre, nur nach GRAM darstellbare Form der T.-B. nach. Die zweite der von MUCH angegebenen GRAM-Methoden (Karbol-Methylviolett, LUGOLsche Lösung, $HNO_3$, HCl, Aceton-Alkohol) erwies sich bei 24stündiger

---

†) Vgl. d. vorjähr. Bericht p. 415. Red.

Färbungsdauer am brauchbarsten, wobei nur die Jodierung auf 10 bis 15 Minuten auszudehnen ist. Mißerfolge sind häufig. In stärker jodierten Präparaten sind die gefärbten Granula großenteils bereits nach 24 Stunden entfärbt. Bei menschlicher Tuberkulose ist das Untersuchungsresultat selten negativ, bei Rindertuberkulose viel öfter. Die Granula lagen stets intracellulär, in Riesen- oder Epitheloidzellen resp. in Makrophagen an der Peripherie der Tuberkel. Sie bilden Reihen von 2, 3 Körnchen oder feine Stäbchen. In 3 Fällen von Lymphknotentuberkulose und in 6 Fällen kalter Abszesse, wo die Ziehl-Färbung ergebnislos war, ergab die Gram-Färbung Muchsche Granula. Auf den Kulturröhrchen wurden Körner und noch nicht säurefeste Stäbchen, im inokulierten Peritoneum zuletzt auch bereits nach Ziehl gefärbte Bac. gefunden. W. schließt sich also der Angabe Muchs an, daß die nach Gram tingierbare granuläre Form in die säurefeste umgewandelt wird. Umgekehrt zeigte sich nach Injektion einer Reinkultur säurefester Bac. in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens, daß sich nach 2 Tagen viel nur nach Gram färbbare Stäbchen und Granula nachweisen ließen. Hier soll sich nach Verf. die säurefeste Form in die granuläre umwandeln. Im T.-B. findet sich eine nach Gram und eine nach Ziehl färbbare Substanz; geht die letztere verloren, so bleibt nur die erstere. Die Körnchenform bleibt virulent, ist die resistenteste aller bisher bekannten Formen des T.-B. Die Umwandlung der säurefesten in die granuläre Form erfolgt, wie die Einwirkung von Perhydrasemilch, perhydratisiertem Streptok.-Eiter, tuberkulöser Eiter, Peritonealexsudat von Meerschweinchen lehrt, unter dem Einflusse gewisser, in diesen Sekreten vorhandener Stoffe. Bei Erschöpfung dieser Stoffe tritt wieder die säurefeste Form auf. Durch die Muchsche Entdeckung wird mancher Befund von Tuberkulose ohne Bac. aufgeklärt werden, auch einige Erfahrungen der experimentellen Pathologie gewinnen ein neues Licht, vielleicht werde sich jetzt v. Baumgartens kongenitale Tuberkulose auf die Latenz der granulären Form zurückführen lassen. *Askanazy.*

**Sophie Fuchs-Wolfring** (1685) bezweckt mit ihrer Arbeit, den Prioritätsstreit bezüglich der „granulären“ oder „Splitter“-Form der T.-B. zugunsten Spenglers zu entscheiden, indem sie zahlreiche entsprechende Zitate aus Arbeiten Spenglers (aus den Jahren 1902, 1905 und 1907) und Muchs (1908) einander gegenüberstellt. Neue Gesichtspunkte werden nicht beigebracht. *P. Müller.*

**Much** (1943) erwidert auf den Artikel von Sophie Fuchs-Wolfring über die Priorität in der Frage der granulären und Splitterform der T.-B., daß die „Granula“ gar nicht identisch sind mit den „Splittern“ weil sie verschieden sind an Größe und Form und weil die Granula nicht säurefest sind wie die Splitter. Außerdem finden sich die Granula sowohl bei „Perlsucht-Bac.“ als auch bei „T.-B.“, seien also kein Unterscheidungsmerkmal für die beiden Bac.-Arten. *P. Müller.*

**Wirths** (2172) stellt mehrere vergleichende Tingierungsmethoden bei den verschiedenen T.-B.-Formen an, um zu beweisen, daß mit der Pikrinmethode mehr Stäbchen und Körner resp. Splitter gefärbt

werden, als nach ZIEHL, und daß nach GRAM noch Körner gefärbt werden, die weder nach ZIEHL noch mit der Pikrinmethode darstellbar sind. Daraus schließt er, daß die MUCHschen Granula mit den C. SPENGLERschen Splittern nicht identisch sind. Er hält die SPENGLERschen Splitter für Übergänge der nur nach GRAM färbbaren Körnchenform zu den nach ZIEHL färbbaren Stäbchen und Körnchen. W. nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an, daß nach ZIEHL und mit der Pikrinmethode die Fettsäuresubstanz, nach GRAM die Eiweißsubstanz der Bac. gefärbt wird.

*P. Müller.*

**Joest** (1776) prüfte die MUCHsche Granulafärbung des T.-B. nach GRAM an spontan tuberkulösen Rindern und Schweinen nach. Er fand, daß die GRAMfärbung für den mikroskopischen Nachweis der T.-B. in tuberkulöse Herden gegenüber der ZIEHLfärbung keine Vorteile bietet. *Klimmer.*

**Moussu** und **Goupil** (1938, 1939). Wirkt Chlor auf T.-B. ein, so verbindet sich dasselbe mit dem Wasserstoff der Bac.-Leiber zu Salzsäure; zur Neutralisation einer homogenen Aufschwemmung solcher Bac. sind große Mengen Alkali notwendig. Die Bac. verlieren ihre Säurefestigkeit und lösen sich bei längerer Einwirkung in Granulationen auf. — Nichtneutralisierte Aufschwemmungen solcher Bac. wirken wahrscheinlich vermöge des Säuregehaltes stark toxisch auf gesunde Tiere; doch auch neutralisierte Aufschwemmungen zeigen eine bestimmte toxische Wirksamkeit, die von der des Tuberkulins verschieden ist. *Huebschmann.*

**Camus** und **Pagniez** (1574) halten die Behauptung aufrecht, daß die Säurefestigkeit der T.-B. auf ihrem Gehalt an Fettsäuren beruht. Denn erstens nehmen die T.-B. die WEIGERTsche Markscheidenfärbung an, die nach BENDA für die Fettsäuren spezifisch ist. Sodann sind höhere Fettsäuren (von $C_{16}$ an), bei ZIEHL-NEELSON-Färbung säurefest, wie es sich bei der Färbung von Filtrierpapierstückchen zeigt, auf dem ein Tropfen einer jener Säuren eingetrocknet ist. Fette geben diese Reaktionen nicht, wohl aber ranzige Butter wegen ihres Fettsäuregehaltes. — Unvollständig entfettete Bac., d. h. solche, denen nur die neutralen Fette entzogen sind, sind noch säurefest, ganz vollständig entfettete aber nicht. Ätherextrakte der T.-B. geben aber ZIEHL-NEELSEN-Färbung.

*Huebschmann.*

**v. Betegh** (1533) veröffentlicht aus dem Laboratorium SPENGLERS eine neue differentialdiagnostische Methode für menschliche sowie Rinder-T.-B. und andere säurefeste Bac. Der dünne in gewöhnlicher Weise fixierte Ausstrich der Reinkultur wird 1. mit 2-3 Tropfen 15proz. Salpetersäure gebeizt und über der Flamme erhitzt, bis außerhalb desselben feine Dämpfe aufsteigen, 2. Abspülen mit Wasser, 3. großer Tropfen LÖFFLERblau mit 2-3 Tropfen Karbolfuchsin, dann wieder Erhitzen, bis Dämpfe aufsteigen, 4. gründliches Entfärben mit 60proz. Alkohol, 5. Abwaschen mit Wasser, 6. trocknen und Balsam. Für Bac. im Sputum empfiehlt sich nach 5. Einschaltung einer Nachfärbung. Man läßt eine dicke Schicht Wasser auf dem Deckglas, hierauf ein Tropfen Malachitgrünlösung nach SPENGLER (hergestellt wie LÖFFLERblau) für einige Se-

kunden, dann abspülen. B. nennt die Methode „b. Tolin“-Methode. Die Wachshülle der Bac. färbt sich rot, die Sporen schwarzblau. Mit dieser Methode lassen sich menschliche und Rinder-T.-B. sicher unterscheiden. Letztere sind riesenhaft groß. Beide, wie auch der Bac. der Vogeltuberkulose bilden Sporen. Der menschliche T.-B. wird erst nach einer bestimmten Entwicklung säurefest, dann sind seine stäbchenförmigen Zellen zunächst homogen, dann treten Sporen im Innern auf, meist nur eine, seltener bis zu vier. In Reinkulturen kommen Kolben und Verzweigungen nie vor, öfters aber im Sputum, was wohl auf Symbiose mit Vogeltuberkulose beruht. Die Perlsuchtbac. sind außer ihrer Größe charakterisiert durch reichliche Sporen, die größer sind als beim menschlichen T.-B. Der Smegmabac. ist dem Perlsuchtbac. ähnlich, hat aber kleinere Sporen. v. B. folgert, daß es sich um echte Sporen handelt und daß die verschiedenen Bac. ganz verschiedene Arten seien, ohne Mutation. Weitere Mitteilungen über die übrigen säurefesten Bac. werden folgen*. *Walz.*

Betreffs des Wachstums der T.-B. bei niederen Wärmegraden stellte **Fraenkel** (1679) zunächst fest, daß man Kulturen allmählich durch langsames Heruntergehen an das Wachstum bei Zimmertemperatur gewöhnen kann. Sodann zeigt er, daß selbst direkt von Brutofenkulturen geimpfte Glycerinagarkulturen sich bei Zimmertemperatur wenn auch langsam, zu entwickeln imstande sind. F. hält diese Erscheinung für einen Atavismus von den Zeiten her, in denen der T.-B. ein Saprophyt war. — Ihre Virulenz verloren übrigens die bei Zimmertemperatur gewachsenen Kulturen nicht. *Huebschmann.*

**Bruschettinis** (1554) neue Kulturmethode für den T.-B. ist die nachstehende:

| | |
|---|---|
| Gewöhnliche Kalbsbouillon | 100 ccm |
| Defibriniertes Kaninchen- und Hundeblut | 10 ccm |
| Eidotter | 5 ccm |

Der Verf. versichert, der T.-B. entwickle sich in dieser Flüssigkeit üppig in 36-48 Stunden.

In einer demnächst erscheinenden Arbeit wird er über die morphologischen Merkmale und über das pathogene Vermögen so gezüchteter Bac. berichten. *Tiberti.*

Aus den umfangreichen Untersuchungen von **Bartel** und **Neumann** (1504) über das Verhalten der T.-B. in „indifferenten“ Flüssigkeiten sei hervorgehoben, daß sich den Verff. als „indifferent“ am besten eine 1proz. Lösung von Nährstoff Heyden bewährte, während es sich herausstellte, daß viele der gebräuchlichen Aufschwemmungsmittel durchaus schädigend auf den T.-B. wirkten. „Glycerinzusatz zeigt eine ganz eigentümliche Wirkung. Er erhöht die Schädlichkeit eines an sich schädlichen Mediums noch mehr. Bei wirklich indiffe-

*) Diese Angaben Spenglers und seiner Schüler über die Möglichkeit, die Bac. vom Typus humanus durch Färbungsmethoden von Bac. des Typus bovinus unterscheiden zu können, konnten von Mietzsch (Arb. a. d. Pathol. Inst. Tübingen, Bd. 7, H. 2, p. 306) nicht bestätigt werden. *Baumgarten.*

renten Aufschwemmungsflüssigkeiten dagegen erweist er sich von großem Wert für das Wachstum und die Virulenzerhaltung der T.-B." Bezüglich aller Details sei auf das Original verwiesen. *Huebschmann.*

**Zeuner** (2195) gewann durch Ausschütteln von T.-B. in einer Emulsion von ölsaurem Natron und Lecithin angeblich ein Toxin, von dem 2 ccm, subcutan gegeben, ein Meerschweinchen von 250 g in 41-48 Stunden sicher tötete, demnach 5mal so stark ist als Tuberkulinum Kochii. Die bei der Sektion gefundenen Veränderungen — Hyperämie bis hämorrhagische Entzündung an den tuberkulösen Herden — entsprachen ganz denen bei Einwirkung des Tuberkulinum Kochii. *Schneider.*

Die T.-B. und das Tuberkulin sind imstande, Lecithin zu binden. Diese Tatsachen demonstrieren **Calmette, Massol** und **Breton** (1571) durch die Fähigkeit der genannten Substanzen, durch ihre Gegenwart eine durch das Zusammenwirken von Kobragift und Lecithin auftretende Hämolyse zu verhindern. Das Kobragift läßt sich nun durch verschiedene lecithinhaltige Sera aktivieren, und auch durch das Serum Tuberkulöser, woraus hervorgeht, daß auch letzteres Lecithin enthält. Auf die Affinität zwischen Lecithin und dem T.-B. und seinen Produkten möchten Verff. die Tuberkulinreaktionen zurückführen, ferner die Gehirnsymptome bei Meningitis. *Huebschmann.*

Die lecithinbindende Eigenschaft der T.-B. und des Tuberkulins zeigt sich nach **Calmette, Massol** und **Guérin** (1572) auch darin, daß beide die Wirkung aller Tiersera, die Kobragift zur Hämolyse aktivieren, also lecithinhaltig sind, paralysieren. Tiere, deren Serum das Gift nicht aktiviert, erlangen diese Fähigkeit für kurze Zeit nach Tuberkulineinspritzungen; nach tuberkulöser Infektion sind die Sera nur in den fieberfreien Stadien aktiv, nicht während der Fieberperioden und in der Cachexie. *Huebschmann.*

**Reeser** (2006) liefert einen umfangreichen Artikel über das Tuberkulin und liefert zunächst eine reiche Literaturübersicht. Dann gibt er die Technik an, mit der in seinem Institut zu Rotterdam das Tuberkulin bereitet wird. — Das Tuberkulin muß so hergestellt werden, daß bei seiner Wirkung sekundär toxische Wirkungen ausgeschlossen werden können. Aus Vogel-T.-B. hergestelltes Tuberkulin ist für die Diagnose am Rind unbrauchbar. Es folgen des weiteren Bemerkungen über die Methodik der Tuberkulineinspritzungen. *Huebschmann.*

**Ruppel** (2040) gibt aus der bakteriologischen Abteilung der Höchster Farbwerke eine Berichtigung, die Herstellung des „Neuen Tuberkulins" (Tuberkulin T. R.) betreffend. Es geht daraus hervor, „daß die von R. Koch gemachte Angabe, „die Flüssigkeit enthält im ccm 10 mg fester Substanz", nur so zu verstehen ist: 1 ccm enthält die wirksame, d. h. immunisierende Substanz von 10 mg getrockneten T.-B.". Eine Anfangsdosis von $^1/_{500}$ mg entspricht also 0,0002 ccm. *Huebschmann.*

Daß bei innerlicher Darreichung das Tuberkulin bedeutend an seiner Wirksamkeit verliert, demonstrieren **Pfeiffer** und **Trunk** (1984) an 2 Versuchsreihen. In der ersten zeigen sie, daß in vitro

selbst schwach wirkendes Pepsin Tuberkulin derartig veränderte, daß selbst das Vielfache (bis 40fache) einer sonst sicher fiebererzeugenden Dosis gar keine Erscheinungen auslöste. In der zweiten Versuchsreihe zeigen sie, daß Tuberkulin nur sehr unvollkommen von der Darmschleimhaut (d. h. allerdings nur von der R e c t a l schleimhaut, Ref.) aufgenommen wird; bis 20fache, sonst Reaktion auslösende Dosen blieben als Klysma wirkungslos. *Huebschmann.*

**Hamburger** (1714) prüfte die W i r k u n g d e s A l t t u b e r k u l i n s a u f d e n t u b e r k u l o s e f r e i e n M e n s c h e n. Daß anscheinend Gesunde auf Tuberkulin reagieren, liegt an der Häufigkeit der latenten Tuberkulose. Nun ist aber schon seit Beginn der Tuberkulin-Ära gezeigt worden, daß der Mensch im ersten Jahre seines Lebens gegen Tuberkulin unempfindlich ist, selbst Dosen bis zu 50 mg (Schreiber) anstandslos verträgt. Das liegt nicht an einer spezifischen Unempfindlichkeit des Säuglings, sondern an dem Fehlen von Tuberkulose in seinem Körper*. Stadtkinder sind schon im Pubertätsalter in geringer Minorität tuberkulosefrei. Verf. erwähnt zunächst 2 Beispiele eines 14- und 11jährigen Mädchens, die starke Dosen (bis 50 mg) ohne Reaktion vertrugen. Im ganzen wurden 43 Kinder von 0-14 Jahren mit Dosen von 10-100 mg injiziert, ohne daß Temperatursteigerung oder Allgemeinerscheinungen auftraten. Ein 6jähriges Mädchen vertrug 500 mg ohne Allgemeinerscheinungen (zuvor war eine Cutan- oder Stichreaktion vorgenommen worden). Mit der Steigerung der Dosis wurde so schnell vorgegangen, daß eine aktive Immunisierung ausgeschlossen ist. Wahrscheinlich ist ein sicher tuberkulosefreier Erwachsener auch gegen hohe Tuberkulindosen unempfindlich. Eine lokale ,,Stichreaktion" kommt auch beim nichttuberkulösen Individuum zustande, hängt aber nicht vom Tuberkulin selbst, sondern, wie Kontrollversuche ergaben, von den anderen im Tuberkulin enthaltenen Stoffen ab. Daraus soll aber nicht geschlossen werden, daß das Alttuberkulin für den normalen Organismus ganz ungiftig ist. Dagegen ist das Diphtherietoxin auch für den Gesunden toxisch, es ist (wie andere Bakterienderivate) ,,primär giftig", das Alttuberkulin ,,primär ungiftig". Seine Ungiftigkeit beruht vielleicht auf der Vernichtung thermolabiler Gifte bei seiner Herstellung, bei seiner Eindampfung. Dieser Gedanke wird durch die Giftigkeit anderer Tuberkuline nahegelegt, die nicht bei hohen Temperaturen hergestellt werden. Noch bemerkenswerter ist die Steigerung der Giftempfindlichkeit beim Tuberkulösen durch Tuberkulininjektionen. *Askanazy.*

In 20 Fällen prüfte **Czastka** (1602) Patientensera auf t u b e r k u l ö s e A n t i k ö r p e r durch die Komplementbindungsreaktion nach den technischen Angaben von Weil und Strauss. Sie stellte zunächst im Gegensatz zu Wassermann und Bruck fest, ,,daß in einem erheblichen Prozentsatze bei nicht mit Tuberkulin behandelten Individuen ,,Antikörper"

---

*) Diese Annahme ist unrichtig; es kommen auch beim Säugling gar nicht selten Tuberkelherde vor. *Baumgarten.*

nachzuweisen sind". Sodann aber zeigte sich, daß durchaus kein Parallelismus bestand zwischen dem Gehalt an Antikörpern und der positiven Cutanreaktion, was gegen die WOLFF-EISNERsche Theorie vom Zustandekommen der Cutanreaktion auf bakteriolytischem Wege spräche.

*Huebschmann.*

Die pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion liegt nach **Hamburger** (1712) darin, daß sie nur „der Indikator einer gewissen Tuberkuloseimmunität" ist. „Dabei muß betont werden: Die Immunität ist eine relative, sie besteht nur gegen kleine Dosen, sie ist der Ausdruck der allergischen Reaktion, die bei Applikation großer Bac.-Mengen uns als Überempfindlichkeit imponiert". Das läßt sich bei Tieren zeigen, aber auch die menschliche Pathologie liefert Beispiele. So glaubt Verf. auf Grund der Tatsache*, daß 90% aller Menschen anatomisch tuberkulöse Herde aufweisen, 20 % aber nur an Tuberkulose sterben, daß die andern auf Grund ihrer einmaligen geringen Infektion immun gegen eine neue Infektion sind. Die positive Tnberkulinreaktion solcher Individuen ist ein Ausdruck ihrer Immunität. Auf Tuberkulin nicht reagierende, resp. Individuen ohne jeden tuberkulösen Herd sind nach Verf. bei Infektionsgelegenheiten mehr gefährdet als schon einmal infizierte. Der Immunitätsgrad reicht aber nicht aus bei plötzlichen Überschwemmungen des Körpers mit großen Bac.-Mengen (Miliartuberkulose). (In solchen Fällen von Überempfindlichkeit zu sprechen, dürfte zu weit gegangen sein. Ref.) Als Überempfindlichkeitsreaktionen sieht Verf. ferner die schweren tuberkulösen Hauterkrankungen bei skrophulösen Kindern an. Verf. redet der aktiven Vaccinationsimmunisierung das Wort. *Huebschmann.*

**Widröe** (2166) hat an 186 Personen Proben mit der MOROschen Salbenreaktion angestellt.

Von 18 sicher Tuberkulösen reagierten 15 positiv. Negativ reagierten nur 3 sehr kachektische Individuen. Bei letzteren wurde als Kontrolle die v. PIRQUETsche Reaktion angestellt; 2 reagierten negativ, 1 zweifelhaft.

Bei 79 Erwachsenen (15-89 J.), nicht klinisch Tuberkulösen, hat er die Reaktion positiv in 15 Fällen gefunden, dabei nicht über 60 J.

Bei 89 Kindern (0-15 J.) war die Reaktion positiv in 20 Fällen, dabei nie unter 1 J.

Bei 18 unter den 20 Fällen waren Zeichen der Skrophulose vorhanden, die zwei übrigen waren Kinder tuberkulöser Mütter. *Gram.*

**Holmgren** (1745) hebt den großen diagnostischen Wert der Tuberkulininjektion hervor.

In praxi beginnt er nach zweistündlichen Temperaturmessungen durch einen oder zwei Tage mit einer Injektion von 1 mg.

Eine Temperaturerhöhung von $1^0$ oder nahe dabei rechnet Verf. als positives Resultat.

---

*) Die vermeintliche „Tatsache" ist ein Irrtum, wie auch schon von anderer Seite hervorgehoben worden ist. *Baumgarten.*

Wenn das Resultat nach einem Tage noch nicht positiv ist, gibt er 3 mg, und wenn die Reaktion dann nicht eintritt, 5 mg.

Er gibt nie 10 mg, weil Nichttuberkulöse auch damit reagieren können.

Verf. legt großen Wert auf die Allgemeinerscheinungen und läßt keine bestimmten Schlüsse zu, wenn nur Temperaturerhöhung ohne influenzaähnliche Symptome vorkommt. *Gram.*

**Pfannenstill** (1981) polemisiert gegen den gleichnamigen Artikel von Holmgren und hebt hervor, daß Temperaturerhöhung für sich als positiver Ausschlag der Tuberkulinreaktion gelten muß.

Er will nie mehr als 3 mg anwenden. Er äußert sich skeptisch über die Ophthalmoreaktion, da sie positiv ausfallen kann, trotzdem die nachträgliche Sektion keine Tuberkulose ergibt. *Gram.*

**Reuschel** (2014) widmet nach den Erfahrungen der Grazer Kinderklinik den Tuberkulinreaktionen eine genauere Darstellung und behandelt in 3 Kapiteln das Kochsche Fieber, die Stichreaktion nach Escherich (welcher schon lange bei den mit Tuberkulin gespritzten Kindern eine Entzündung an der Injektionsstelle bemerkt hatte) und die Cutisreaktion v. Pirquets. Dann geht er auf die Theorie der Tuberkulinreaktionen ein und knüpft daran einige praktische Ratschläge. In seinen Schlußsätzen betont er, daß das Tuberkulin jede Form der Tuberkulose, die aktive, inaktive, auch geheilte anzeigt, da es Reaktionen mit Antikörpern auslöst, die nur der Tuberkulöse produziert. Die v. Pirquetsche Reaktion verdient in der Praxis den Vorzug, ihr positiver Ausfall offenbart die tuberkulöse Infektion, der negative gibt keine sichere Antwort. Bei zweifelhaftem Resultat empfiehlt er eine nach seinen Angaben auszuführende Injektion zur Beobachtung der Escherichschen Stichreaktion, wodurch die inaktive Tuberkulose „sensibilisiert" wird. Ob diese Sensibilisierung Antikörper auf Tuberkulosestoffe oder — unwahrscheinlicher — auf Eiweißkörpern aus der Bouillon nachweist, bleibt noch zu prüfen. *Askanazy.*

**Spitta** (2095) berichtet über eine Reihe von Versuchen, die sich mit der Methode von Dr. Marmorek zur frühzeitigen Diagnose der Tuberkulose befassen. Die Versuche bestätigen nicht, daß nach der Inokulation mit T.-B. oder Tuberkulin innerhalb von 6 Stunden, wo also die Bac. virulent und zahlreich sind, eine Steigerung der Körpertemperatur um 2° C. oder mehr stattfindet. Die von Marmorek angegebene Methode ist in ihrer gegenwärtigen Fassung für eine sichere Frühdiagnose der Tuberkulose nicht geeignet. *Dean.*

**Bardt** (1499) stellte experimentelle Untersuchungen an über die Tuberkulinreaktion. Er konstatierte, daß, wenn man Meerschweinchen am 5. Tag nach einer tuberkulösen Infektion den tuberkulösen Herd exstirpiert, die Tiere ihre Tuberkulinempfindlichkeit, gemessen mit der letalen Dosis, verlieren, daß aber in späteren Stadien (9. Tag) dies nicht mehr der Fall ist; jedoch konnte auch dann noch eine deutliche Herabsetzung der Empfindlichkeit durch die Exstirpation bewirkt werden. Die Frage, ob die Tuberkulinreaktion auf Additionswir-

kung beruht oder „der Ausdruck eines erhöhten Gehaltes des Körpers an Tuberkulin bindenden Stoffen oder Zellen“ ist, ließ sich durch diese Untersuchungen nicht entscheiden. *Huebschmann.*

**Ziegler** (2197) beklagt, daß noch immer zu viel Lungentuberkulosen zu spät diagnostiziert würden, obwohl das Tuberkulin als entscheidende Probe schon vor 16 Jahren entdeckt ist. Der junge Mediziner sollte schon die Technik und Beurteilung dieser spezifischen Diagnose lernen. Der Autor schildert kurz die Reaktion — wobei er von einer Ansammlung fixer (? Ref.) Blutelemente spricht —, akzeptiert die Deutung von Wassermann und Bruck über ihr Zustandekommen durch die Verankerung des injizierten Tuberkulins an das lokal gebildete Antituberkulin und die sich daran schließende auflösende Tätigkeit der Leukocyten. Verf. schildert dann Technik und Beurteilung der Injektionsresultate, die einzelnen lokalen und allgemeinen Störungen, die sich nach der Einspritzung als ausschlaggebend erweisen. Die Lokalreaktionen an der Lunge können im allgemeinen 4 Tage dauern, manchmal selbst eine Woche. Obwohl die Reaktion für den Patienten kein gleichgültiger Vorgang ist, sind „die Erscheinungen doch stets vorübergehend und, bei genauer Berücksichtigung aller der zur Untersuchung wichtigen Vornahmen, ungefährlich“. *Askanazy.*

**Birnbaum** (1537) bespricht an 100 Fällen von sicherer oder fraglicher Urogenitaltuberkulose der Göttinger Frauenklinik den diagnostischen und therapeutischen Wert der Tuberkulininjektion. Im Gegensatz zu anderen Beobachtern (z. B. Pankow Freiburg) hat ihn die Tuberkulinprobe selten im Stich gelassen; besonders starke Reaktion — bedeutende Temperatursteigerung, erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und lokale Schmerzhaftigkeit — fand er, wo es sich um frische Fälle handelte. „Bei älteren, torpiden Personen tritt die Reaktion gewöhnlich erst auf die höheren Dosen ein.“ Auch über den kurativen Wert der Injektionen spricht sich Verf. im wesentlichen günstig aus. Die Kur wurde freilich mit entsprechenden Allgemeinmaßnahmen (Liegekur usw.) kombiniert. Die Erfolge waren für die Göttinger Klinik so überzeugend, daß von der sonst üblichen chirurgischen Behandlung der Urogenitaltuberkulose möglichst Abstand genommen wurde. Auch die Richtigkeit der Diagnose wurde meist nicht durch die Operation, sondern durch den späteren klinischen Verlauf des Falles kontrolliert. *Holzbach.*

**Pankow** (1973) berichtet über 32 mit diagnostischer Tuberkulininjektion behandelte und nach der Operation histologisch untersuchte Fälle. Er teilt das Material in 4 Gruppen:

1. Fälle, in denen die Reaktions- und histologische Diagnose keine Tuberkulose ergaben;

2. Fälle, in denen die auf Tuberkulose gestellte Reaktionsdiagnose nicht bestätigt wurde (3 Fälle);

3. Fälle, in denen Reaktions- und histologische Diagnose auf Tuberkulose lauteten (4 Fälle);

4. Fälle, in denen bei negativer Reaktionsdiagnose histologisch sich eine Tuberkulose fand (5 Fälle).

Da namentlich in den letzten 5 Fällen nach der Einspritzung jegliche Steigerung der örtlichen Beschwerden fehlte, so hat die diagnostische Bedeutung der Tuberkulininjektion eine empfindliche Lücke. Trotzdem aber darf man ihr nicht jeden diagnostischen Wert absprechen, denn in den Fällen, in denen eine Tuberkulose vorlag, war auch stets eine starke Allgemeinreaktion vorhanden. Man darf aus den Beobachtungen zunächst nur einen negativen Schluß ziehen: Fehlt jede örtliche und jede allgemeine Reaktion, so ist auch mit größter Wahrscheinlichkeit eine Tuberkulose des Genital- oder Harnapparates auszuschließen. *Mayer.*

**Kießig** (1793). I. Über die thermische Tuberkulinreaktion bei vortuberkulinisierten Rindern.

1. Rinder, welche auf die erste Tuberkulinprobe eine thermische Reaktion zeigen, lassen bei einer 8 Tage bis 3 Wochen später vorgenommenen zweiten Tuberkulinprobe zum größeren Teile wiederum eine Reaktion erkennen, bei einem kleineren Teile bleibt jedoch die Temperatursteigerung aus.

2. Der Prozentsatz der auf eine zweite Tuberkulineinspritzung wieder reagierenden Rinder ist abhängig:

a) von der Zeit, welche zwischen den beiden Tuberkulinproben liegt;

b) von der Tuberkulinmenge, welche zur Vorspritzung benutzt worden ist;

c) von der zur Nachprüfung benutzten Tuberkulinmenge.

3. Bezüglich der zwischen den beiden Tuberkulinproben liegenden Zeit ist festgestellt worden, daß bei einer Wiederholung der Probe an tuberkulösen Rindern nach 8 Tagen 66,7 %, nach 14 Tagen 71,4 % und nach 3 Wochen 50 % wieder reagierten.

4. Die zum Vorspritzen benutzte Tuberkulindosis beeinflußt die Zahl der auf die zweite Tuberkulinprobe reagierenden Rinder, und zwar in der Weise, daß auf die zweite Tuberkulineinspritzung um so mehr Tiere reagieren, je kleiner die zum Vorspritzen benutzte Dosis ist.

5. Der Prozentsatz der auf eine zweite Tuberkulineinspritzung reagierenden Tiere ist endlich abhängig von der zur zweiten Tuberkulinprobe benutzten Dosis, und zwar derart, daß, je größer die zur Wiederholung der Tuberkulinprobe benutzte Tuberkulinmenge ist, um so mehr Tiere reagieren.

6. Bei einer nach 8 Tagen bis 3 Wochen an tuberkulösen Rindern wiederholten Tuberkulinprobe beginnt die Reaktion zumeist von der siebenten Stunde nach der Einspritzung ab, bei 18,5 % begann sie jedoch zeitiger.

7. Die Dauer der Reaktion bei der zweiten Tuberkulinprobe beträgt zumeist mehr als 2 Stunden, sie dauerte jedoch bei 18,5% weniger lange.

8. Die bei der zweiten Tuberkulinprobe gemessenen Höchsttemperaturen bewegen sich im allgemeinen in niedrigeren Grenzen als die bei den

entsprechenden Tieren auf die erste Tuberkulineinspritzung sich ergebenden Maximaltemperaturen.

9. Auf Grund vorstehender Untersuchungsresultate empfiehlt es sich, für die Durchführung der thermischen Tuberkulinprobe an vortuberkulinisierten Tieren folgende Punkte zu berücksichtigen:

a) Die zur Nachprüfung zu benutzende Dosis auf mindestens 1 ccm zu erhöhen;

b) mit den Temperaturmessungen schon 2 Stunden nach der Einspritzung zu beginnen;

c) die Temperaturen von der 2. bis 20. Stunde stündlich aufzunehmen.

II. Über die Ophthalmoreaktion.

1. Tropft man tuberkulösen Rindern Tuberkulin in den Conjunktivalsack, so tritt eine durch Rötung der Conjunctiva, Tränenfluß oder schleimig-eitrige Flockenbildung charakterisierte Reaktion auf.

2. Gesunde, d. h. tuberkulosefreie Rinder zeigen obige Reaktion selbst nach Anwendung hoch konzentrierter Lösungen nicht.

3. Die Deutlichkeit und Sicherheit des Eintrittes der Reaktion wird beeinflußt durch die Tuberkulinkonzentration (vgl. No. 6).

4. Der Eintritt der Reaktion erfolgt durchschnittlich 6-9 Stunden nach der Instillation, der Höhepunkt ist nach 24 Stunden erreicht, und von da ab etwa pflegt die Reaktion wieder abzuklingen. Die Dauer der Reaktion beträgt durchschnittlich 72 Stunden.

5. Schädliche Neben- oder Folgeerscheinungen ergeben sich für das zu prüfende Tier aus der Anwendung selbst hochprozentiger Tuberkulinlösungen nicht.

6. Die Ophthalmoreaktion ist ein wertvolles und bequemes Hilfsmittel zur Erkennung der Tuberkulose am lebenden Rinde, und sie dürfte hinsichtlich der Genauigkeit der alten thermischen Tuberkulinprobe mindestens gleichzustellen sein.

7. Zur Herbeiführung einer einwandfreien Reaktion ist die Anwendung 50proz. Tuberkulinlösungen erforderlich.

III. Über die Cutisreaktion.

1. Reibt man auf eine rasierte Hautstelle mit oder ohne Hilfe von Skarifikationen unverdünntes Tuberkulin, so tritt bei einigen tuberkulösen Tieren eine lediglich durch Oedembildung charakterisierte Reaktion ein.

2. Bei gesunden Rindern tritt obige Reaktion nicht ein.

3. Reibt man statt des Tuberkulins 50proz. Glycerin auf eine ebenso behandelte Hautstelle, so tritt auch bei tuberkulösen Tieren eine Reaktion nicht ein.

4. Zur Vornahme der Impfung eignet sich die Haut an einer Seitenfläche des Halses, während das Euter und die Haut neben der Schwanzwurzel zur Vornahme der Cutisreaktion nicht geeignet sind.

5. Der Eintritt der Reaktion erfolgt zwischen der 8. und 24. Stunde nach der Impfung.

6. Die Dauer der Reaktion überschreitet in der Regel 3 Tage.

7. Die Cutisreaktion kann zur Verwendung in der Praxis nicht empfohlen werden, da nur 50 % der tuberkulösen Rinder eine positive Reaktion gibt. *Klimmer.*

**Reinicke** (2011) hält die Cutan- und Ophthalmoreaktion bei der Rindertuberkulose für weniger wertvoll als die thermische. *Johne.*

**Aronade** und **Falk** (1483) berichten über ein neues Phänomen, das bei der Einwirkung der Stauung (Gummischlauch, Bier sche Binde oder Klapp scher Saugapparat) auf Tuberkulinreaktionsstellen der Haut eintritt. In einem Falle bis zu 6 Wochen nach der Impfung, regelmäßig am Tage nach der Impfung, traten an der Impfstelle, auch wenn diese nicht mehr sichtbar war, kleine, nach Aufdrücken eines Glasspatels sichtbare Blutungen in die Haut auf. Eine diagnostische Bedeutung dieser Stauungsblutungen scheint darin zu liegen, daß sie in einem großen Teil der Fälle noch auftritt, bei denen die v. Pirquet sche Reaktion ausbleibt. Auch bei der Stichreaktion nach Tuberkulininjektion treten die Blutungen auf. Bemerkenswert ist, daß die offenbar vorhandene Gefäßwandläsion nach der Impfung wochenlang die primäre Papel überdauert. *Walz.*

Die tödliche Tuberkulindosis für Tiere ist nach **Marie** und **Tieffenau** (1905) schwer bestimmbar. 2 untertödliche subcutane Dosen, Kaninchen in einem Intervall von 17 Tagen einverleibt, haben keinen Effekt. Wird dagegen die 2., wenn auch sehr kleine Dose intracerebral verabfolgt, so treten Konvulsionen, Coma und Exitus ein. Wird die 2. Dose schon in 14 Tagen verabfolgt, so tritt der Exitus noch früher ein; nach 7 Tagen ist die 2. Dosis jedoch noch unwirksam. *Huebschmann.*

Zur Prüfung der Tuberkulinimmunität versuchten **Pickert** und **Löwenstein** (1986) festzustellen, ob das Blutserum tuberkulinbehandelter Patienten imstande sei, Tuberkulin in vitro zu neutralisieren, wozu die Hautimpfung nach v. Pirquet als Indikator benutzt wurde. Die beste Wirkung trat ein, wenn das Serum-Tuberkulingemisch 24 Stunden im Brutschrank gestanden hatte. Das Blut wurde Patienten, welche mindestens eine Injektion von 100 mg Alttuberkulin ohne Reaktion vertragen hatten, stets wenigstens 14 Tage nach der letzten Injektion durch Venaepunktion entnommen. Eine 5proz. Tuberkulinlösung erwies sich am zweckmäßigsten, auf 20-50proz. Lösungen war die Wirkung nicht mehr deutlich. Zur Kontrolle wurde auch mit Normalserum gemischtes Tuberkulin zur Hautimpfung verwandt, welches keine Einwirkung erkennen ließ. Stets wurde die gleiche Konzentration des Normalserum- und des „spezifischen“ (vom Patienten stammenden) Serum-Tuberkulingemisches an demselben Arm verimpft, so daß jeder Patient einen abgeschlossenen Versuch repräsentierte.

Aus 104 Versuchen ging ohne weiteres hervor, daß das spezifische Serum eine die spezifische Hautwirkung des Tuberkulins neutralisierende Eigenschaft besitzt, wechselnd von völliger Aufhebung der charakte-

ristischen Tuberkulinwirkung bis zur leichten Abschwächung. Bemerkenswert ist ferner, daß der Versuch, ein Standardserum von Kaninchen zu gewinnen, mißlang. Gesunde Tiere erhielten 2-7 ccm Tuberkulin in Zwischenräumen von etwa 14 Tagen, ihr Blutserum ließ auch nicht die geringste Tuberkulin neutralisierende Wirkung erkennen.

Der Wertigkeit des spezifischen Serums geht die Quantität des injizierten Tuberkulins nicht parallel. Es scheint, daß bei klinisch günstigen Fällen die neutralisierende Fähigkeit früher und kräftiger in Erscheinung tritt. Sie scheint — nach vorläufig 2 untersuchten Fällen mit positivem Ergebnis — auch bei dem natürlichen Heilungsprozesse der Tuberkulose vorzukommen. Die Neutralisationsgrenze ist ferner für verschiedene Individuen eine verschiedene; ein Gemisch, das von dem einen tuberkulösen Individuum als neutral empfunden wird, kann bei einem anderen noch eine Reaktion hervorrufen (Schwankung der Empfindlichkeitsbreite). *Kraemer.*

**Burnet** (1559) zeigte, daß tuberkulöse Meerschweinchen eine große Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulin erlangen können. Er gab solchen Tieren z. B. vom 30. Tage der Infektion an an 10 aufeinanderfolgenden Tagen je 1 mg Tuberkulin; 2 Tage darauf vertrugen sie 30 mg, 7 Tage danach 100 mg, nach weiteren 7 Tagen sogar z. T. 200 mg. Andere Beispiele lehrten dasselbe. Es zeigte sich, daß diejenigen Tiere die größte Widerstandsfähigkeit erlangten, die am stärksten reagierten. Gesunde Tiere zeigten dies Phänomen nicht. *Huebschmann.*

**Lüders** (1891) kommt auf Grund seiner Versuche über die Tuberkulinangewöhnung der Rinder zu folgender Schlußfolgerung:

1. Um bei vorgeimpften Rindern nach kurzer Zeit eine zweite Reaktion bei allen tuberkulösen Tieren zu erhalten, ist Verwendung einer verstärkten Tuberkulindosis notwendig.

2. Bei Anwendung einer Tuberkulindosis von 20 ccm bei der Nachimpfung ist schon nach 3 Tagen bei allen vorgeimpften Tieren mit Sicherheit eine zweite deutliche Reaktion zu erhalten.

3. Bei Anwendung einer Tuberkulindosis von 2,0 ccm ist es zur Erlangung zweiter Reaktionen ohne Einfluß, ob die betreffenden Rinder zum ersten Male mit der einfachen Dosis von 0,5 ccm oder mit verstärkten Dosen von 10 oder 2,0 ccm Tuberkulin vorgeimpft sind.

4. Zur Vermeidung von Fehlresultaten ist es notwendig, bei wiederholten Impfungen die Tuberkulininjektion in den frühen Morgenstunden auszuführen, mit der Temperaturaufnahme vom Augenblick der Injektion an zu beginnen und die Messungen alle 2 Stunden möglichst bis zur 18. Stunde fortzusetzen.

5. Die zweiten Reaktionen unterscheiden sich von den ersten Reaktionen dadurch, daß sie meistenteils die Symptome der Krankheit zeigen. Bei der Bekämpfung spielt die Tuberkulinprobe und die Sterilisation der Molkereiprodukte eine große Rolle. Gegenwärtig ist der Import der Tiere von dem Bestehen der Tuberkulinprobe abhängig gemacht. Verf. wünscht das Gleiche auch beim Verkauf der Tiere im Inlande. *Johne.*

**Lemaire** (1861) gibt eine genaue Beschreibung der Methodik und des Verlaufs der Cuti-Reaktion. Er prüfte dieselbe an 100 Kindern und 200 Erwachsenen; Resultate ohne Besonderheiten. Ein Vergleich mit der Oculoreaktion und der subcutanen Tuberkulineinspritzung ergab, daß die positiven oder negativen Resultate der ersteren 69mal von 137 Fällen (52%), die der letzteren 99mal bei 114 Fällen (87%) mit der Cutireaktion übereinstimmten. Alle drei Proben auf einmal wurden 105mal gemacht; 25mal waren alle 3 positiv, 22mal negativ. *Huebschmann.*

**Feer** (1660) hat die v. PIRQUETsche Cutanreaktion mit Tuberkulin an 344 Kindern der Klinik und 50 ambulanten Fällen studiert und gibt einen detaillierteren Bericht über seine Beobachtungen. Die Probe hat wahrscheinlich einen spezifischen Wert. Von 21 Sezierten hatten 18 nicht reagiert und diese erwiesen sich nach der makroskopischen Untersuchung als tuberkulosefrei; von den anderen 3, die sich bei der Autopsie als tuberkulös erkrankt zeigten, hat nur ein sehr kachektisches Kind nicht reagiert. Positiver Ausfall der Cutanprobe bei Kindern zumal Säuglingen beweist Tuberkulose, die Stärke der Reaktion geht der Ausdehnung der Erkrankung nicht parallel. Verf. geht auf Besonderheiten in der Reaktion ein. Bei Kindern zieht er die cutane Probe der Ophthalmoreaktion vor. *Askanazy.*

**Ganghofer** (1689) berichtet über seine an 552 Kindern mit der Cutanreaktion gemachten Erfahrungen. Die Resultate decken sich in vielem mit denen anderer Autoren. Es zeigte sich im besonderen ein Anwachsen der positiven Reaktionen mit zunehmendem Lebensalter. Aus dem Verlauf der Reaktion konnten im allgemeinen keine Aufschlüsse für die Prognose — ob aktive oder inaktive Tuberkulose — erlangt werden. 60 Fälle konnten durch die Autopsie konstatiert werden, und da zeigte es sich, daß es einzelne Fälle gibt, „wo bei positiver Cutanreaktion die Obduktion keinen tuberkulösen Herd aufdeckt. Diese seltenen Beobachtungen harren noch einer befriedigenden Aufklärung“. *Huebschmann.*

Auf cutane Tuberkulinreaktion wurden 232 Säuglinge von **Ellenbeck** (1645) untersucht. Nur 5 reagierten positiv; bei allen 5 wurde die Diagnose Tuberkulose teils klinisch, teils durch die Autopsie bestätigt. Eins der nicht reagierenden Kinder starb an fortgeschrittener Lungentuberkulose, bei diesem Kinde war die Probe aber erst 12 Tage vor dem Tode gemacht, so daß der negative Ausfall mit den bei Erwachsenen gemachten Erfahrungen übereinstimmt. *Huebschmann.*

Entgegen anderer Ansicht ist die cutane Tuberkulinreaktion, wie **Siegert** (2078) an 5 Beispielen zeigt, auch im ersten Lebenshalbjahr positiv bei vorhandener Tuberkulose. Die Haut verhält sich also zu dieser Zeit wie in späteren Jahren. Von den 5 Fällen (3.-5. Monat, alle späte T.) reagierte nur einer nicht; er stand aber 9 Tage vor dem Tod an Meningitis, wo die Reaktion bekanntlich oft negativ ausfällt. *Kraemer.*

**Brückner** (1552) machte die Cutanprobe an 160 Kindern im

Alter von 1-14 Jahren und findet ähnliche Resultate wie die meisten Autoren. „Positiver Ausfall der Probe fällt“ nach ihm „um so schwerer ins Gewicht, je jünger das Kind ist“. „Jenseits des 5. Jahres hat die positive Reaktion bei fehlender erblicher Belastung und mangelndem klinischen Befund keine große praktische Bedeutung.“ *Huebschmann.*

**Morgenroth** (1927) prüfte die Cutanreaktion v. Pirquets, indem er unverdünntes Alttuberkulin in Anwendung zog, an der Kinderklinik Siegerts und gelangte zu folgenden Ergebnissen: 5% der innerhalb von 8 Monaten in der Klinik behandelten Säuglinge erwiesen sich nach Maßgabe der Reaktion als tuberkulös. Die cutane Impfung ist zuverlässig und frei von Nebenwirkungen, sie ist berufen, die subcutane Injektion zu verdrängen. Wenn ein Säugling positiv reagiert, läßt sich fast ausnahmslos in seiner Umgebung ein Kranker mit offener Tuberkulose nachweisen. Aus dieser gefährlichen Umgebung können die Kinder nicht früh genug entfernt werden. Die Säuglingstuberkulose ist nach Verf. eine Inhalationstuberkulose, erzeugt durch menschliche T.-B. *Askanazy.*

**Grüner** (1704) weist darauf hin, daß im Kindesalter die Cutanreaktion von größerer diagnostischer und auch prognostischer Bedeutung sei als bei Erwachsenen, und stützt seine Aussage auf 400 geprüfte Fälle. Denn positive Reaktion spricht da im allgemeinen für eine aktive Tuberkulose; positive Reaktion aber im Säuglingsalter gibt im allgemeinen eine schlechte Prognose. Negative Reaktionen sind annähernd ebenso wie beim Erwachsenen zu verwerten. *Huebschmann.*

**Kinck** (1794) berichtet über Versuche mit der Cutanreaktion. Die Reaktion ist an 85 Kindern ausgeführt. Bei 76 war die Diagnose Tuberkulose gestellt, davon reagierten 75, nur einer nicht (Pat. mit Knochenleiden, das möglicherweise von Staphylok. herrühren konnte). Kein Zeichen der Tuberkulose bei 4 Patienten, davon reagierte einer, der später tuberkulöse Lungensymptome darbot. Die drei übrigen litten an Osteomyelitis recidiva, Hysterie und Lues hereditaria. Zweifelhafte Diagnose bei 5 Patienten, davon 3 positiv und 2 negativ. (Die letzteren hatten Hautleiden.) *Gram.*

**Engel** und **Bauer** (1651) prüften die v. Pirquetsche Cutanreaktion an 328 Kindern, worunter 48 Säuglinge. 6 von letzteren gaben die Reaktion, doch waren 5 davon höchstwahrscheinlich frei von Tuberkulose; einer davon kam zur Sektion und zeigte keinen tuberkulösen Herd. Für die Diagnose der Säuglingstuberkulose stehen daher Verff. der Methode skeptisch gegenüber. Aus den Erfahrungen mit der Reaktion an älteren Kindern aber sind Verff. von „einem engen Zusammenhang zwischen v. Pirquetscher Reaktion und Tuberkulose im allgemeinen überzeugt“. *Huebschmann.*

**Goebel** (1699) prüfte die v. Pirquetsche Cutanreaktion an 220 Personen, Erwachsenen und Kindern der chirurgischen Klinik in Köln, teils mit Hilfe des verdünnten, teils des unverdünnten Tuberkulins. Die hyperämische Papel mit breitem, 2-3markstückgroßen, hellroten Hof bezeichnet die positive Reaktion. Von den 220 Individuen reagierten

127 positiv, 93 negativ. Unter den Tuberkulösen ergaben 16 von 17 Kindern mit Knochen- und Drüsentuberkulose, 53 von 54 Erwachsenen mit Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulose einen positiven Ausfall der Probe. Unter den Tuberkuloseverdächtigen lieferten 3 von 5 Kindern und 23 von 31 Erwachsenen eine deutliche positive Reaktion, von 17 erblich belasteten Erwachsenen 12. Von 85 klinisch Tuberkulosefreien zeigten 55 die Reaktion nicht. In zweien dieser Fälle ließ sich durch Autopsie oder bei der Operation ein latenter tuberkulöser Herd ausfindig machen. Unter 28 tuberkulosefreien Kindern reagierten nur 2 positiv. Verf. resumiert, daß in der cutanen und conjunktivalen Reaktion wertvolle diagnostische Hilfsmittel gewonnen sind, zumal im Kindesalter ist der positive Ausfall der v. PIRQUETschen Probe nahezu beweisend. Als wesentlich betrachtet Verf. ferner, daß diese Untersuchungen Unterlagen für das klinische Studium der Überempfindlichkeit und damit nur Immunitätsfragen abgeben. *Askanazy.*

**Medin** (1911) hat die Cutanreaktion an 300 Säuglingen angestellt, und zweimal positives Resultat gehabt. In einem dieser Fälle war klinisch sichere Tuberkulose vorhanden, im anderen wurde bei der Sektion Tuberkulose nachgewiesen.

Ein Fall von tuberkulöser Meningitis wurde mit negativem Resultat zwei Tage vor dem Tode der Cutanprobe unterworfen.

Verf. meint in seinen Resultaten eine Widerlegung der v. BEHRINGschen Hypothese von der latenten Tuberkulose der Säuglinge zu sehen.

Er meint vielmehr, daß tuberkulöse Säuglinge in der Regel binnen kurzer Zeit zugrunde gehen. *Gram.*

**Bartholdy** und **Permin** (1506) haben in der Abteilung für Tuberkulose des Oeresund-Hospitales die v. PIRQUETsche Cutanreaktion angestellt und dabei gefunden, daß 151 sicher tuberkulöse Patienten alle positiv reagierten, und daß die Reaktion um so schneller und stärker eintrat, als die untersuchten Patienten kräftiger waren und bessere Prognose gaben.

Von 6 moribunden Phthisikern reagierte nur einer positiv.

Von 50 Nichttuberkulösen reagierten 44 positiv. *Gram.*

**Giese** (1697) hat 250 Fälle mit der Cutanreaktion untersucht, von denen 133 positiv reagierten.

Von 58 Kindern zwischen 0-10 Jahren reagierten 23 positiv, darunter 9 (alle) sichere Fälle, 11 (93,3%) zweifelhafte und 3 (8,8%) symptomlose.

Von den Erwachsenen reagierten positiv 90% von den sicheren, 88,8% von den zweifelhaften und 51,1% von den symptomlosen Fällen.

Die negativen Fälle mit sicherer Tuberkulose hatten teils Miliartuberkulose, teils Kachexie.

Von 30 Sezierten hatten 15 positiv reagiert und 15 negativ. Von den positiv Reagierenden fand man in einem Falle keine tuberkulösen Veränderungen.

In 3 von den 15 negativen Fällen fand man alte verkalkte Herde. *Gram.*

**Belfrage** und **Hederström** (1520) haben die Cutanreaktion in 121 Fällen, darunter bei 35 Kindern, angestellt. 80 zeigten manifeste

Tuberkulose und reagierten (mit Ausnahme einiger weit fortgeschrittener Fälle im Endstadium) positiv.

Unter 30 verdächtigen Fällen reagierten 18 positiv.

Auf Grund der Sektionen, Vergleichsuntersuchungen mit Tuberkulininjektionen und des klinischen Verlaufes in vielen Fällen sind Verff. zu der Ansicht gekommen, daß die Methode den größten Wert bei negativem Ausschlag hat, und daß sie wertvoller bei Kindern, als bei älteren Personen ist, weil der negative Ausschlag bei jenen häufiger ist. *Gram.*

Nach **Junkers** (1781) Beobachtungen über die v. PIRQUETsche Cutanreaktion bei Erwachsenen in Görbersdorf reagierten alle klinisch und bakteriologisch sichergestellten Fälle von Tuberkulose positiv, von den mit Tuberkulin behandelten und 3 vorgeschrittenen Fällen abgesehen, alle sicher tuberkulosefreien mit einer Ausnahme negativ. Bei Anwendung 5-10proz. Lösungen und Berücksichtigung bestimmter Kriterien ist die v. PIRQUETsche Methode der conjunktivalen und subcutanen Tuberkulinprobe gleichwertig und speziell auch beim Erwachsenen ein diagnostisches Hilfsmittel. *Askanazy.*

Die Cutanreaktion prüften **Bandler** und **Kreibisch** (1495) bei Erwachsenen, die z. T. an tuberkulösen Hautaffektionen, z. T. an anderen Krankheiten litten. Von letzteren reagierten im allgemeinen solche Fälle, bei denen eine interne Tuberkulose zum mindesten wahrscheinlich war, und zwar war die Reaktion im allgemeinen eine ziemlich geringe, in jedem Fall viel geringer als bei den Hauttuberkulosen. Diese zeigten sämtlich mit Ausnahme von 4 Fällen, in denen zugleich eine schwere Allgemeintuberkulose bestand und die nicht reagierten, eine ganz besonders starke Reaktion (Impfpapel bis 3 cm Durchmesser). *Huebschmann.*

**Abrami** und **Burnet** (1470) fanden die Cutanreaktion als diagnostisches Hilfsmittel inkonstant und unregelmäßig. Es reagierten auch leichtere Tuberkulöse nicht, und umgekehrt gaben Nichttuberkulöse die Reaktion (1mal wurde bei einem der letzteren Fieber bis 39° beobachtet). *Kraemer.*

**Schläpfer** (2052) stellt bei erwachsenen Patienten mit leichter Spitzenaffektion oder tuberkulöser Peritonitis die Cutanreaktion nach v. PIRQUET an. Hierauf macht er eine Kur mit subcutanen Tuberkulininjektionen (A.-T. oder Tuberkulol LANDMANN), beginnend mit ca. $^1/_{100}$ bis $^1/_{10}$ mg und langsam ansteigend unter Vermeidung von Reaktionen. Alle Behandelten zeigten Besserung ihres Befindens. Im Verlauf der Kur wurden in 3 bis 4 wöchentlichen Intervallen Cutanreaktionen angestellt. Diese Reaktionen fielen gegenüber den vor der Kur gemachten schwächer aus. Dies spricht nach SCH.s Ansicht für eine Beziehung zwischen v. PIRQUETscher Impfung, Subcutaninjektion und dem Verhalten der Tuberkulose, also für eine Spezifizität der Impfung.

Des weiteren beobachtete SCH. eine Verminderung der Reaktion nach vorausgehender künstlicher Hyperämisierung der Haut (durch Senfpflaster oder Kataplasmen), falls die Hyperämie so stark war, daß sie 24-48 Stunden anhielt. Die Reizbarkeit der Haut durch Sinapismen fand

er individuell sehr verschieden. Daraus schließt SCH., wenn Ref. richtig verstanden hat, daß die Intensität der Cutanreaktion auch von dem Grad der Reizbarkeit der Haut abhängig ist. Damit kommt er zu dem Schluß, daß der v. PIRQUETschen Cutanreaktion bei derselben Entzündungsreizbarkeit der Haut eine gewisse spezifische Bedeutung auch bei Erwachsenen zukommt. *P. Müller.*

**Lignières** (1878) ersetzt die v. PIRQUETsche „dermo-réaction" durch eine weniger eingreifende Methode, die er „cuti-réaction" nennt. Er wandte dieselbe bei Menschen und Tieren folgendermaßen an: es wurden Hautteile sehr vorsichtig rasiert und auf die rasierte Fläche reines Tuberkulin eingerieben. Bei tuberkulösen Individuen zeigen sich Rötungen und Papeln, seltener Vesikeln oder Pusteln, die mit Hinterlassung von Pigmentflecken heilten. *Huebschmann.*

**Daels** (1603) konnte 5 STADELMANNsche „Spätreaktionspapeln", aufgetreten nach der PIRQUETschen Cutanreaktion, mikroskopisch untersuchen; eine davon wurde dem Lebenden exidiert, die anderen bei der Autopsie gewonnen. Aus den Untersuchungen, bei denen in 2 Fällen typische Epithelioid- und Riesenzellentuberkel gefunden wurden, zieht D. folgenden Schluß: „Die Papel der Spätreaktion bei cutaner Tuberkulinimpfung nach v. PIRQUET entsteht durch eine histologische Reaktion von spezifischer Art. Die Papel besitzt in bestimmten Abschnitten den spezifischen Bau des tuberkulösen Gewebes bezw. des Tuberkels. Diese spezifisch gebauten Partien finden sich nach unseren Ergebnissen auf kleine und umschriebene Abschnitte der Papel begrenzt". — Was die Ätiologie dieser histologischen Veränderungen betrifft, so schließt D. die Wirkung der flüssigen Bestandteile des Tuberkulins aus, ist vielmehr der Meinung, daß es tote Bac. oder deren Trümmer sind, die die Bildung des tuberkulösen Gewebes veranlassen. Solche Bac. und Trümmer ließen sich reichlich in dem von ihm verwendeten Tuberkulin auffinden. In den Schnitten konnten wegen Mangel an Material die Bac. nicht aufgesucht werden. *Huebschmann.*

**v. Pirquet** (1989) fand bei seinen Untersuchungen über das Verhalten der cutanen Tuberkulinreaktion während der Masern, daß tuberkulöse Kinder während der Masern die Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin für ungefähr eine Woche verlieren, was damit zusammenhängen dürfte, daß der tuberkulöse Prozeß während der Masern sehr häufig an Ausbreitung gewinnt. Differentialdiagnostisch läßt sich die positive Tuberkulinreaktion gegen die Masernnatur eines Exanthems verwerten. *Walz.*

Aus einem genau beschriebenen Fall von Masern und Miliartuberkulose und andern ähnlichen Beobachtungen kann **v. Pirquet** (1988) schließen, „daß die Reaktionslosigkeit auf die cutane Tuberkulinprobe in der Zeit des Masernexanthems eine vollkommen gesetzmäßige ist und diagnostisch verwertet werden kann". *Huebschmann.*

In seiner ersten Mitteilung über die „ophthalmo-réaction à la tuberculine" berichtet **Calmette** (1565) über 25 Proben an Er-

wachsenen und Kindern. In 16 Fällen handelt es sich klinisch um Tuberkulose, wovon 1 Fall zweifelhaft war, in 9 Fällen bestanden nicht-tuberkulöse Affektionen; in letzteren Fällen war nun die Reaktion negativ, in den anderen positiv. Die Probe wurde in der Weise ausgeführt, daß reines, mit Alkohol gefälltes Tuberkulin in 1proz. Lösung in destilliertem Wasser in das Auge instilliert wurde (1 Tropfen); im positiven Falle zeigte sich nach 3-5 Stunden eine Conjunctivitis, die nach 6-10 Stunden ihren Höhepunkt erreichte, dann zuweilen mit starker Fibrinbildung einhergeht. Die Reaktion beginnt bei Kindern nach 18, bei Erwachsenen nach 24-36 Stunden zu schwinden. — Bei den Nicht-Tuberkulösen zeigt sich allenfalls nach 1½-3 Stunden eine leichte Rötung der Conjunctiva.

*Huebschmann.*

Eine sehr genaue klinische Studie über die Ophthalmoreaktion, in der alles bis dahin darüber Bekannte erschöpfend zusammengefaßt wird und die sich auf 476 eigene Fälle stützt, gibt **Dufour** (1626). Seine Schlußfolgerungen sind diese: In der großen Mehrzahl der Fälle von sicherer (im allgemeinen Lungen-) Tuberkulose ist die Reaktion positiv, sie bleibt im allgemeinen aus bei kachektischen Kranken und solchen mit entweder sehr schnell fortschreitenden oder andererseits mit torpiden Erkrankungsformen; es bleiben aber auch noch negative Resultate, die nur durch individuelle Besonderheiten zu erklären sind. In 66% der klinischen Heilungen ist die Reaktion ebenfalls negativ. Schon aus diesen Daten geht hervor, daß der Wert der Reaktion für die Diagnosenstellung immerhin beschränkt ist und die Beurteilung des Ausfalls viel Kritik erfordert; dazu kommt, daß von 118 klinisch durchaus nicht Tuberkulösen 33 = 15% eine positive Reaktion zeigten, daß von 18 zweifelhaften Fällen, die später als Tuberkulosen erkannt wurden, nur 14 die Reaktion gaben und daß von 10 zweifelhaften und später als nicht tuberkulös erkannten Fällen doch einer positiv reagierte. —

Verf. hält die Probe für prognostisch bedeutungsvoll und sagt: „In den Fällen von sicherer und aktiver Tuberkulose zeigt eine positive mittelstarke oder starke Reaktion im allgemeinen eine gewisse Widerstandskraft gegenüber der Erkrankung an und läßt einen relativ günstigen Verlauf erwarten; dagegen ist unter denselben Umständen das Fehlen der Reaktion oder eine sehr schwache Reaktion von ungünstiger prognostischer Bedeutung“.

Schädigungen infolge der Instillationen (Verf. verwendet Tuberkulin aus dem Institut Pasteur in Paris in 1proz. Lösung für den Erwachsenen, ½proz. für Kinder) kamen selten vor; Verf. beobachtete leichte fieberhafte Allgemeinreaktionen nnd stärkere Conjunctivitiden.

Wiederholte Einträufelungen in dasselbe Auge sind für die Diagnose nicht zu verwenden, denn die erste Instillation schafft in der Regel und auch bei Gesunden einen — bisweilen mehrere Monate dauernden — Zustand von Anaphylaxie, so daß dann bei der nächsten Instillation die Reaktion stark positiv wird. *Huebschmann.*

Die Veröffentlichung **Cohns** (1590) über die Ophthalmoreak-

t i o n auf Tuberkulin, der 300 Fälle zugrunde liegen, war eine der ersten umfassenderen Arbeiten nach der Entdeckung — richtiger vielleicht der Erfindung — der Reaktion. C. gibt folgende Zusammenstellung seiner Resultate:

1. Bei Anwendung einer 1proz. Tuberkulinlösung spricht positiver Ausfall der Ophthalmoreaktion mit sehr großer Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. 2. Negativer Ausfall spricht nicht absolut gegen Tuberkulose, da 50% der schweren Phthisiker nicht reagieren. Leichte und mittelschwere Phthisen reagieren nur ausnahmsweise negativ. 3. Typhuskranke zeigen auffallend häufig positive Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin, besonders in der Rekonvaleszenz. 4. Eine längere Zeit nach der Einträufelung gemachte subcutane Tuberkulineinspritzung ist imstande, die lokale Reaktion am Auge wieder hervorzurufen oder, falls sie vorher nicht erfolgt war, zu erzeugen. 5. Die einmalige Einträufelung erzeugt bei Erwachsenen — nicht bei Säuglingen — nach genügend langer Zeit im allgemeinen eine Überempfindlichkeit des eingeträufelten Auges; bei Tuberkulösen erstreckt sich die Wirkung meist auch auf das andere Auge.

*Huebschmann.*

**Smithers** und **Walker** (2089) geben einen Überblick über Fälle, die von anderen Autoren über CALMETTES A u g e n r e a k t i o n auf Tuberkulin publiziert wurden (bis Januar 1909). Im Detail wird das angewandte Verfahren und der Charakter der Reaktion beschrieben. Mitgeteilt werden die Resultate von 273 Einträufelungen bei 243 Personen. 198 Reaktionen waren negativ. Darunter waren 6 Patienten, bei denen die Diagnose auf Tuberkulose nur klinisch gemacht war; nur in einem Falle war der Prozeß aktiv. 39 Reaktionen waren positiv, 5 zweifelhaft. 10 dieser Fälle waren nicht klinisch tuberkulös, 3 von den 10 hatten Tuberkulose gehabt. Die übrigen 7 Fälle waren arme Leute, die an chronischen Krankheiten litten. Wiederholte Einträufelungen in die Bindehäute normaler Personen hatten nach 6 und nach 20 Tagen keine Reaktion zur Folge. Die lokalen und allgemeinen Störungen waren nicht so beträchtlich, um diese Probe zum allgemeinen Gebrauch ungeeignet zu machen.

Zur Erklärung der Reaktion vermuten Verff., daß das Tuberkulin aus einem löslichen, schnell absorbierbaren Teil und einem weniger löslichen Teil, vielleicht Bac.-Fragmenten, besteht. Der erstere Teil ruft rasch die Bildung von Antikörpern (Opsoninen usw.) hervor, welche dann mit dem zurückgebliebenen Teil, der frei von Endotoxin ist, die Reaktion ergeben.

*Noguchi.*

Nach Beobachtung von 153 Personen, darunter tuberkulöse und nicht tuberkulöse Fälle, zieht **Thier** (2119) den Schluß, daß die A u g e n r e a k t i o n auf Tuberkulin weder konstant noch spezifisch ist, daß sie jedoch in zweifelhaften Fällen ein bestätigendes Symptom sein kann. *Noguchi.*

**Clark** (1586) studierte 189 Fälle und fand, daß die A u g e n r e a k t i o n nicht spezifisch ist, da auch besonders Patienten, die an T y p h u s litten, reagierten. Sie unterstützt jedoch andere Methoden bei der Diagnose.

*Noguchi.*

**Holmgren** (1746) hebt hervor, daß die Ophthalmoreaktion ein wertvolles Hilfsmittel ist, wenn sie neben, nicht anstatt der Injektion verwendet wird. *Gram.*

Die Prüfung der Ophthalmoreaktion wurde von **v. Marenholtz** (1904) an 189 Personen gemacht, davon 17 Tuberkulöse, 22 Suspekte, 150 klinisch nicht Tuberkulöse. Positiver Ausfall spricht fast sicher für Tuberkulose; negativ reagieren auch Kachektische und alte Leute. Subcutane Tuberkulineinspritzungen lassen die Reaktion wieder aufflackern. „Die einmalige Einträufelung erzeugt bei nicht Tuberkulösen eine Überempfindlichkeit des eingeträufelten Auges; es darf niemals dasselbe Auge zum zweiten Mal benutzt werden.“ *Huebschmann.*

**Lecky** (1857) referiert über die Resultate der Calmette-Reaktion, die von verschiedenen Autoren verzeichnet wurden. Von 491 als tuberkulös befundenen Fällen gaben 94,3% eine positive Reaktion. Von 28 Fällen, in denen die Möglichkeit, daß Tuberkulose vorliege, vermutet wurde, gaben 16 eine positive Reaktion. Von 136 Fällen, die wahrscheinlich tuberkulös waren, gaben 66,2% positive Reaktion und von 610 nicht für tuberkulös gehaltenen Fällen gaben nur 7,4% positive Reaktion. Es scheint, als ob der Grad der Reaktion weder zum Grade der Aktivität der Läsion noch zur Ausdehnung der Läsion im Verhältnis steht. Wenn auch einige nicht tuberkulöse Fälle positiv und einige tuberkulöse Fälle nicht positiv reagierten, so weist doch eine positive Calmette-Reaktion mit hoher Sicherheit auf Tuberkulose beim Patienten hin und umgekehrt. *French.*

**Audéoud** (1489) prüfte die Ophthalmoreaktion bei Kindern von 8-15 Jahren, von denen 13 an Knochen- oder Drüsen-, Haut- oder Darmtuberkulose litten; 12 reagierten positiv. Der negative Fall betrifft eine in Heilung begriffene Hauttuberkulose der Wangen. Von drei suspekten Fällen reagierte 1 (Spitzen-Bronchitis) positiv. — 15 sicher nicht tuberkulöse Kranke reagierten negativ. *Huebschmann.*

Bei Anwendung der Calmetteschen Ophthalmoreaktion hatte **Métraux** (1919) in 15 Fällen manifester Tuberkulose 14mal ein positives Resultat. In dem nicht reagierenden Fall handelt es sich um eine weit vorgeschrittene Phthise. Von 11 verdächtigen Fällen reagierten 9 positiv. Von 42 aller Voraussicht nach tuberkulosefreien Individuen reagierten dennoch 2 positiv, die anderen nicht. Beide positive Fälle waren zufällig an Chorea leidende Kinder, die schon lange Zeit mit Arsen behandelt wurden. — Schädigungen infolge der Instillationen sind Verf. nicht begegnet. *Huebschmann.*

Nach Prüfung an 252 Personen kommt **Malmström** (1900) zu dem Schlusse, daß die conjunctivale Reaktion, besonders in Kombination mit anderen Tuberkulinproben, für die Diagnose wertvolle Anhaltspunkte gibt. *Gram.*

**Hegler** (1726) kommt zum Schluß, daß bei sorgfältiger Ausführung, genauer Überwachung und kritischer Verwertung der Ergebnisse der Conjunctivalreaktion ein bedeutender diagnostischer Wert zu-

komme. Die Resultate der Untersuchungen sind folgende (geprüft wurde mit 2proz. Lösung des Höchster Alttuberkulins in 3proz. Borsäure):

1. Bei 120 klinisch nicht Tuberkuloseverdächtigen 2mal positiv.
2. Bei 60 klinisch Tuberkuloseverdächtigen 20mal positiv.
3. Bei 40 sicher Tuberkulösen 24 = 60% positiv. *Fleischer.*

**Blum** und **Schlippe** (1541) studierten die Ophthalmoreaktion an Patienten der Straßburger Klinik. Sie konstatierten unter 219 der Tuberkulose nicht Verdächtigen oder zweifelhaften Fällen 188mal negativen, 31mal positiven Ausfall, bei 5 sehr Verdächtigen 3mal positives, 2mal negatives Resultat, bei 26 sicher Tuberkulösen 21mal positives, 5mal negatives Resultat. Schwere, rasch fortschreitende Fälle reagieren nicht. Jedenfalls zeigt sich auffallend häufig eine Übereinstimmung zwischen dem Ausfall der Reaktion und dem Bestehen bzw. Fehlen eines tuberkulösen Prozesses. Weitere Sektionsbefunde müssen darüber aufklären, ob sie auch bei Nichttuberkulösen positiv sein kann. *Askanazy.*

**Schroeder** und **Kaufmann** (2060) prüften die Ophthalmoreaktion an mehreren Fällen und gelangten zu folgendem Ergebnis: Wenn der Lungenbefund und die sonstigen Erscheinungen von Kranken an aktive, beginnende Tuberkulose denken lassen, so instilliere man einen Tropfen einer ½-1proz. Lösung Alttuberkulin in den Conjunktivalsack. Die Einträufelung wird in 3-4tägigen Intervallen bei negativem Ausfall event. ins andere Auge zweimal wiederholt. Tritt keine Reaktion ein, so kann man die aktive Tuberkulose ziemlich sicher ausschließen. *Askanazy.*

**Mantaux** (1901) untersuchte 200 Kinder aus einer Pariser Krippe mit der Ophthalmoreaktion; von diesen gaben 96 eine positive Reaktion (nach der Vorschrift und mit dem Serum von Calmette); darunter 3 mit klinischen Zeichen der Tuberkulose.

Von den nicht reagierenden 184 Kindern zeigten 12 über den Spitzen verdächtige Atemgeräusche.

Ebenso wie die Prozentzahl der anatomisch Tuberkulösen wächst mit zunehmendem Alter auch die der positiv auf Calmette Reagierenden, aber viel weniger schnell. *Schneider.*

**Baur** (1512) hatte in 11 Fällen von manifester, mittelstarker Lungentuberkulose 3 negative Resultate mit der Ophthalmoreaktion, bei 21 alten Pleuritiden 11mal negativen Ausfall, bei einigen weiteren Affektionen ähnliche Resultate wie die meisten Autoren, endlich bei 8 klinisch nicht tuberkulösen Icterusfällen 6mal positiven Ausfall; er setzt letztere Beobachtungen in Parallele mit den positiven Resultaten Arloings bei irgendwelchen Toxinaemien. — Für die klinische Diagnose hält er nicht viel von der Probe. — Was den Verlauf der Reaktion betrifft, so veröffentlicht er einige Fälle, wo durch Vermittlung der tuberkulinhaltigen Tränenflüssigkeit Entzündungen der Nervenschleimhaut und selbst des Pharynx entstanden, — 2mal beobachtete er auch fieberhafte Allgemeinreaktionen. *Huebschmann.*

**Klieneberger** (1803) prüfte die conjunctivale Tuberkulinreaktion am Material der Königsberger medizinischen Klinik und

konstatierte, daß nachweisbar Tuberkulöse auf die einmalige Einträufelung 1proz. Tuberkulinlösung nicht immer reagieren. Die wiederholte Einträufelung kann zu Fehlern in der Beurteilung der Erscheinungen veranlassen. Unter 17 Tuberkulösen reagierten 7 gar nicht, davon 1 im Frühstadium, 2 im zweiten Stadium. Mehrmalige Instillation wurde bei 61 Personen am gleichen Auge ausgeführt. Unter ihnen reagierten die 9 sicher Tuberkulösen auf die zweite Einträufelung positiv, von 6 der Tuberkulose suspekten Individuen reagierten nur 2 positiv, von den 46 Fällen, die klinisch tuberkulosefrei erschienen, reagierten 36, d. h. 78% nach der zweiten Einträufelung positiv. 16mal entwickelten sich hier heftige Conjunctivitiden. Verf. hält die zweite Reaktion für eine Überempfindlichkeitsreaktion und bezeichnet die wiederholte Tuberkulin-Instillation als fehlerhaftes Vorgehen. Die bisherigen Erfahrungen der Ophthalmoreaktion bei sicher Tuberkulösen rechtfertigen ihre praktische Empfehlung zur Diagnose noch nicht genügend. *Askanazy.*

Im Gegensatz zu Arloing (s. u. S. 482) verteidigen **Calmette** und **Guérin** (1569) die strenge Spezifität der Ophthalmoreaktion. Sie geben zwar zu, daß bei mit Typhusbac. infizierten Tieren und auch bei typhuskranken Menschen eine Art Reaktion vorkommt; diese sei aber nicht konstant und auch verschieden von der wahren Reaktion und schwächer als sie, beim Menschen z. B. rasch entstehend und verschwindend. Bei mit Tetanus und Diphtherietoxin behandelten Pferden beobachteten Verff. nie etwas der Ophthalmoreaktion ähnliches. *Huebschmann.*

Ist die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin spezifisch fragt sich **Sakorraphos** (2044) und stellt für tuberkulöse Kranke annähernd dasselbe fest wie die meisten anderen Autoren. In einem Fall von Lungenabszeß führte der negative Ausfall zur richtigen Diagnose; dieser Fall spricht gegen Arloings Anschauung, daß die Reaktion nicht spezifisch sei, sondern bei allen Allgemeinintoxikationen auftrete. — Doch beobachtete Verf. eine positive Reaktion auch in einem Fall von Typhus, ferner bei Leprösen und Skrophulösen. *Huebschmann.*

Die Ophthalmodiagnostik soll nach **Citron** (1584) in der Praxis möglichst beschränkt werden. Im Notfall aber ist sie sehr brauchbar. Sie „spricht bei der Verwendung von 1proz. Kochschen Alttuberkulin bei positivem Ausfall nahezu sicher für Tuberkulose, bei Verwendung von 2proz. bietet sie mindestens 86% Wahrscheinlichkeit. Der negative Ausfall der 4proz. Lösung spricht beim Fehlen sicherer klinischer Erscheinungen entschieden gegen Tuberkulose“. C. hält „die Ophthalmoreaktion für den Ausdruck eines Überempfindlichkeitsphänomens“, „welches mit einer lokalen Antikörperbildung vielleicht zusammenhängt“. Dafür spreche die Stärke und Schnelligkeit der Reaktion trotz minimaler Dosen, ferner die gegenseitige Beeinflussung der Ophthalmo- und Cutireaktion. *Huebschmann.*

**Roepke** (2025) weist durch umfassende vergleichende Untersuchungen nach, daß die von Wolff-Eisner behauptete diagnostische und prognostische Bedeutung der Conjunctivalreak-

tion unhaltbar sei. Diese Prüfung als Maßstab für die Behandlung anzusehen (wie Wolff-Eisner will), würde die bedenklichsten Folgen zeitigen, und einen Rückschritt in der Tuberkulosebekämpfung bedeuten. *Kraemer.*

**Köhler** (1814) verwirft die Ophthalmoreaktion für praktische Zwecke, da sie ganz unzuverlässige Resultate gebe, indem Nichttuberkulöse positiv, sicher Tuberkulöse negativ reagieren könnten, abgesehen von den Gefahren für das Auge. Dagegen sieht er in den Erscheinungen der Ophthalmoreaktion einen zweifellosen Fortschritt für die Erkenntnis zellular-biologischer Verhältnisse in Verbindung mit der Infektion des Organismus. K. erörtert vom theoretischen Standpunkt die Frage: „Beruht die Ophthalmoreaktion auf einem entzündungerregenden Zusammentritt von Tuberkulin und Antituberkulin, oder aber auf einer Entzündung auf Grund von Zellenüberempfindlichkeit der Conjunctiva gegenüber einer chemischen Noxe und steht diese stets in einem Antipodenverhältnisse zur Infektion des Organismus, oder kann sie im allgemeineren Sinne als Bakterieneiweiß charakterisiert werden?"

Zu einer Entscheidung dieser Probleme kommt er nicht, hält jedoch die Entstehung der Entzündung durch Zusammentritt von Tuberkulin und Antituberkulin für wahrscheinlich. *Fleischer.*

**Hörrmann** (1752) prüfte die Conjunctivalreaktion an 125 Kranken der II. Münchener Frauenklinik. Mit Recht betont Verf. sofort den diffizilen Punkt, daß die Genitaltuberkulose fast ausschließlich eine sekundäre, metastatische Erkrankung ist, mithin noch eine andere tuberkulöse Manifestation im gleichen Körper besteht. Verf. wirft präzise Fragen auf, die er an der Hand von Beobachtungen erledigt, und kommt auf Grund der eigenen und in der Literatur niedergelegten Resultate zu folgenden Schlüssen: Klinisch sichere Fälle von Tuberkulose reagieren zum allergrößten Teil positiv, mit Ausnahme der Kranken in marastischem Zustande. Eine toxische Diagnostik ist unmöglich. „Bei suspekten Fällen kann uns der positive Ausfall der Reaktion und der Ausschluß von tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe zu wiederholter Untersuchung und gewissenhafter Beobachtung auffordern und stellt somit ein nicht unwesentliches diagnostisches Unterstützungsmittel dar". Die Reaktion klinisch tuberkulosefreier Individuen läßt sich zurzeit nicht erklären. Der negative Ausfall spricht beim Erwachsenen mit großer Wahrscheinlichkeit für Tuberkulosefreiheit. *Askanazy.*

**Reichmann** (2009) zeigt an zwei Fällen den Wert der Conjunctivalreaktion im allgemeinen: in dem einen positiver Ausfall und nachherige histologische Bestätigung, im anderen negativer Ausfall und Bestätigung durch die Sektion.

Bei 20 noch in Behandlung stehenden Lupuskranken fiel die Reaktion durchweg positiv, bei 3 fast geheilten negativ aus. Dabei glaubt R. einen Parallelismus zwischen Schwere der Erkrankung und dem Grad der Reaktion beobachtet zu haben. Bei Nachprüfungen mit der Cutanreaktion war dies nicht der Fall. R. mißt nach seinen Erfahrungen der Ophthalmo-

reaktion zwar nicht für den praktischen Arzt, aber für die Klinik einen großen Wert bei. *P. Müller.*

**Erlanger** (1655) suchte festzustellen, in welcher Weise das kranke Auge auf Tuberkulininstillationen reagiere: es wurde mit Lösung von Tuberkulin von 1 : 100 und 1 : 10 000 gearbeitet. Durch Vorsicht in der Anwendung der Lösung (bei verdächtigen Individuen zunächst die schwache Lösung) wurden keine schweren Folgen beobachtet. Fälle von sicherer Augentuberkulose standen dem Autor nicht zur Verfügung.

Positive Reaktion bei 18 einfachen Conjunctivitiden 2mal; in allen Fällen von Follikulärkatarrh, Blepharoconjunctivitis und Episkleritis negatives Resultat, ebenso 6 Fälle von interstitieller Keratitis; 2 Fälle von Iritis positiv, einer negativ; von 5 Fällen von Chorioiditis disseminata einer positiv. *Fleischer.*

**Krokiewicz** (1838) kommt auf Grund ausgedehnter Untersuchungen über die Augenreaktion zu folgenden Resultaten:

1. Bei der unzweifelhaften sicheren Tuberkulose der inneren Organe konstatierte man:

a) positiv in 46%.

b) negativ in 41,5%.

c) zuerst negativ, dann positiv in 11,8%.

d) zuerst positiv, dann negativ in 0,9%.

Bei Lungentuberkulose fiel der größte Prozentsatz der positiven Reaktion auf das zweite Stadium, d. h. das Stadium der Infiltration und der Haemoptoe (68%), während im Anfangsstadium 27%, im dritten Stadium 39,9% positiv reagierten. Daher ist der klinische Wert der Reaktion für die Lungentuberkulose ein sehr relativer in bezug auf die Diagnose und Prognose. — Dagegen bei primärer Tuberkulose des Darms und der Lymphdrüsen der Bauchhöhle sowie des Harnapparates kann die Reaktion in zweifelhaften Fällen einen wichtigen diagnostischen Behelf bieten. Bei Tuberkulose der Lymphdrüsen und des Bauchfells war sie positiv in 83%, bei Tuberkulose der Gelenke und Knochen in 87,5%.

Die Reaktion kann auch bei nichttuberkulösen Erkrankungen auftreten, (Septicopyämie, croupöse Lungenentzündung, allgemeine Atheromatose, akute Infektionskrankheiten wie Typhus, Gelenkrheumatismus, Influenza, Pneumonie, bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks nach Syphilis, traumatischer Myelitis, hochgradiger Blutarmut, Morbus Hodgkini, Diabetes, Augencarcinom, Uraemie), bei gesunden Menschen auch nach psychischen oder physischen Verletzungen).

In 5 Fällen wurden nach dem Einträufeln Conjunctivitis phlyctaenulosa, in einem Fall Keratitis parenchymatosa beobachtet. *Fleischer.*

**Brons** (1551) prüfte die Brauchbarkeit der diagnostischen Tuberkulineinträufelung insbesondere für die Augenheilkunde. Positive Reaktion: unter 24 verdächtigen Fällen von Augenkrankheiten 9mal, während subcutane Tuberkulinprüfung 14mal positives Resultat ergab. Aus der Stärke der Reaktion läßt sich ein Schluß auf die Natur des vorliegenden Augenleidens nicht machen, da die Schwere der Reaktion

auch durch anderweitige tuberkulöse Prozesse im Körper hervorgerufen sein kann. Die Einträufelung ist bei vorhandenen Augenleiden nicht ungefährlich, da heftige Exacerbationen derselben nach der Einträufelung beobachtet wurden. *Fleischer.*

**Cohn** (1591) hat die merkwürdige Tatsache der „artifiziellen Überempfindlichkeit" der Conjunctiva, daß diese, auch bei Nichttuberkulösen nach Reaktionslosigkeit der ersten Tuberkulininstillation bei späterer Wiederholung reagiert, genau studiert. An 112 Patienten wurden die Untersuchungen angestellt. Es wurde festgestellt, daß zu der Ausbildung dieser Überempfindlichkeit ein bestimmter, bei verschiedenen Individuen verschieden großer Zeitraum nötig ist. Die meisten Leute brauchen hierzu 3-5 Wochen, indem 80% der so Behandelten nach dieser Zeit positiv reagieren. „Innerhalb der ersten 5 Tage reagieren nur vereinzelte Fälle". Da dieselbe Erscheinung (Rötung der Conjunctiva) eintritt, wenn statt der zweiten Tuberkulininstillation das Tuberkulin subcutan in den Körper gebracht wird, so glaubt C., daß die Conjunctiva durch die Instillation die Fähigkeit erwerbe, aus dem zirkulierenden Blute Tuberkulin anzuziehen, auf dieses zu reagieren. Bei mehreren Fällen der 10 Untersuchten konnte bei der Sektion keine Spur von makroskopischer Tuberkulose festgestellt werden. Jedoch spricht sich C. dahin aus, daß es möglich sei, wenn auch nicht erwiesen, daß die artifizielle Überempfindlichkeit eine latente Tuberkulose sei. *Fleischer.*

**Wiens** und **Günther** (2168) prüften die Ophthalmoreaktion genau nach den Vorschriften Calmettes an Kranken der Breslauer Klinik. Sie beobachteten trotzdem die Ausbildung derartig schwerer Augenveränderungen, daß eine weitere Einträufelung einer 1proz. Lösung ihnen unzulässig erschien. Die Untersuchungen mit ½proz. Lösung erzielten ein besseres Resultat, bei nicht Tuberkulösen war die Reaktion negativ, bis auf einen Fall, wo die Instillation in eine schon vorher schwach entzündete Conjunctiva erfolgt war. Die Entzündung beschränkte sich gewöhnlich auf die Conjunctiva des unteren Lids, regelmäßig fand sich eine fibrinöse Exsudation. Das Auftreten von Hornhautaffektionen wurde 2mal beobachtet, nämlich einmal ein Randphlyktoim, einmal eine Keratitis vom Aussehen der skrophulösen Erkrankung. Die Calmettesche Ophthalmoreaktion ist kein so harmloser Eingriff, wie das bis dahin angenommen wurde. *Askanazy.*

**Adam** (1471) weist auf die Schädigungen und Nachteile der Ophthalmoreaktion hin. Augenkrankheiten in jedweder Form bilden eine absolute Kontraindikation. Auch darf die Reaktion bei nachfolgender therapeutischer Tuberkulinanwendung nicht angewandt werden. *Kraemer.*

**Siegrist** (2080) warnt vor der Ophthalmoreaktion: für die Diagnose von Augenerkrankungen beweist der positive Ausfall nichts, indem dadurch nur ein tuberkulöser Herd irgendwo im Körper nachgewiesen wird, und die Reaktion ist bei kranken Augen gefährlich.

Auch bei gesunden Augen hat S. schwere Erscheinungen gesehen; in

4 Fällen auch das Aufschießen von tuberkelähnlichen Knötchen in der Conjunctiva bulbi: die histologische Untersuchung ergab Epithelioidzellen und Rundzellen, auch LANGHANSsche Riesenzellen, also histologisch Tuberkel. Verimpfung auf Kaninchenaugen war negativ. Einträufelung von Tuberkulin in die Vorderkammer ergab schwere, aber wieder ausheilende Iritis. — Untersucht wurde mit einem Tuberkulin-Test der Firma Poulenu frères in Lille. *Fleischer.*

**Schultz-Zehden** (2064) ist an die Prüfung der Tuberkulininstillation allein von dem Standpunkt des Augenarztes herangetreten, der fragen muß, ob das Auge eine derartige Einträufelung ohne Schädigung erträgt. Er hat die Reaktion in ca. 150 Fällen geprüft, bei Phthisikern oder auf Phthisis verdächtigen Kranken, sowie bei den Augenkranken seiner Privatklinik. Kontrolliert wurden 1-, später auch 2proz. Lösung von Alt-Tuberkulin und vereinzelt 1proz. Lösungen von Tuberkulin R. Entgegen der Erfahrung anderer Autoren hat der Verf. auch bei Augenkranken keine schweren Erscheinungen gesehen; nur in 2 Fällen (bei gesunden Augen) sind schwere eitrige Bindehautentzündungen aufgetreten, die ohne Schaden, in einem Fall allerdings erst nach Wochen ausheilten. Die stürmische Reaktion in diesen Fällen wird dadurch erklärt, daß in einem Fall auf der Gesichtsseite, wo instilliert wurde, aufgebrochene, geschwürig veränderte Präauriculardrüsen vorhanden waren und daß nach der Ansicht des Verf. diese Gesichtshälfte infolgedessen mit T.-B.-Produkten und Toxinen überschwemmt war; im anderen Fall handelte es sich um einen Patienten mit besonders empfindlicher Bindehaut.

Daher kann man nach der Ansicht des Verf. die Ophthalmoreaktion anwenden, ohne Furcht, das Sehorgan zu schädigen, in Fällen, in denen die anderen Untersuchungsmethoden nicht zu einem Resultat führten.

Das Tuberkulin R hat sich gegenüber dem Alttuberkulin als weniger geeignet erwiesen, indem ersteres ein negatives Resultat ergab, wenn letzteres noch positiv war. *Fleischer.*

**Satterlee** (2046) berichtet über einen Fall cervicaler Adenitis. Nach Einträufelung von 10proz. Tuberkulinlösung in ein anscheinend normales Auge entwickelten sich schwere chronische Conjunctivitis, Keratitis und Iritis, die vermutlich tuberkulöser Natur waren. *Noguchi.*

**Schmidt** (2054) teilt mit, daß die nach der CALMETTEschen Vorschrift hergestellten Lösungen von Trockentuberkulin, von den Höchster Farbwerken bezogen, sehr unliebsame, stürmische conjunctivale Reaktionen hervorriefen. Auf eine Anfrage bei den Höchster Werken wurde dann mitgeteilt, daß das Höchster Trockentuberkulin 10mal so toxisch wirke wie das Pariser Präparat, also ein 0,1% Lösung des Höchster Produkts zur Ophthalmoreaktion zu verwenden sei. *Askanazy.*

**Durme** und **Stocké** (1628) beobachteten in 5 von 47 Fällen, in denen sie die Ophthalmoreaktion anwandten, 10-57 Tage nach der Instillation und unabhängig von dem Ausfall der Reaktion das Auftreten von grau-gelblichen Knötchen auf der Conjunctiva bulbi, die mit subjektiven und objektiven Entzündungserscheinungen einhergingen, ge-

wöhnlich bald abheilten, zuweilen mehrere Male recidivierten. — Eine genaue Erklärung dieses Phänomens kann nicht gegeben werden, da eine histologische Untersuchung nicht möglich war, doch weisen Verf. zum Vergleich auf die von Stadelmann bei der Pirquetschen Reaktion beobachteten „Spätreaktionspapeln" hin, deren mikroskopische Struktur die des Tuberkels ist und für deren Entstehung wohl in den Tuberkulinen noch enthaltene, geformte T.-B. verantwortlich zu machen sind. *Huebschmann.*

**Collin** (1593) erkennt den wissenschaftlichen Wert der conjunctivalen Reaktion an, macht aber einige gewichtige Einwände gegen ihre allgemeine Anwendbarkeit und die ihr zugeschriebenen Ungefährlichkeit.

Es sei unkontrollierbar, in welcher Konzentration das eingeträufelte Tuberkulin auf die Conjunctiva wirkt, weil man nicht weiß, wieviel durch Zukneifen der Augenlider, Tränensekretion usw. wieder aus dem Bindehautsack entfernt wird. Ein negativer Ausfall sei also keinesfalls beweisend. Ein positiver deshalb ebenfalls nicht unter allen Umständen, weil Fälle beobachtet sind, in denen im Leben die Reaktion positiv war, die Sektion aber keinerlei Tuberkulose nachweisen konnte; ferner weil eine Reaktion durch artifizielle Beeinflussung oder durch Aufflackern eines vorher bestehenden ganz leichten follikulären Bindehautkatarrhs vorgetäuscht werden kann.

Gegen die Harmlosigkeit der Reaktion führt C. an, daß die subjektiven Beschwerden manchmal recht erheblich sind, daß sehr heftige Bindehautkatarrhe im Anschluß an die Einträufelung entstehen können (er selbst hat unter 30 Ophthalmoreaktionen nicht weniger als 5 solche gesehen) und daß damit auch die Gefahr von Hornhautgeschwüren gegeben ist.

*P. Müller.*

**Waldstein** (2148) warnt vor der Ophthalmoreaktion: Bei kranker Conjunctiva (chronische Katarrhe, Follikularkatarrh, alte narbige Prozesse) kann die Reaktion besonders heftig auftreten, und tuberkulöse Prozesse (ekzematöse Keratoconjunctivitis, Hornhauttuberkulose) können sehr ungünstig beeinflußt werden. *Fleischer.*

**Stuelp** (2108) warnt ebenfalls vor der unter Umständen sehr heftigen und langwierigen Reaktion. Die Untersuchung von Knötchen, die in einem Fall in der Conjunctiva bulbi entstanden waren, ergab eine tuberkelähnliche Zellanhäufung: epithelioidzelliges Knötchen mit Lymphocytenwall. Die Entstehung des Knötchens wird so gedeutet, daß das Tuberkulin eine der Tuberkulose nahestehende histologische Veränderung hervorrufe. *Fleischer.*

**Seligmann** (2071). In einem Fall von Spitzenaffektion war bei einem 20jährigen Mädchen, das wahrscheinlich früher an skrophulöser Augenentzündung gelitten hatte, auf einen Tropfen einer ½proz. Original-Calmetteschen Lösung eine starke Blennorrhoe und schwere phlyctaenuläre Entzündung des Corneallimbus und der Cornea, neben hellen knötchenförmigen Effloreszenzen in der Conjunctiva entstanden. In der Calmetteschen Lösung fanden sich reichlich subtilisähnliche Bac. Doch

wird die Reaktion nur auf die Giftwirkung des Tuberkulins zurückgeführt. Als auffallende Veränderung der Eiterkörperchen wurde beobachtet: Schwund der Kernsubstanz mit Hervortreten der Kernkörperchen. Ein excidiertes Knötchen zeigte Rundzellen und Riesenzellen. Keine T.-B. — Ein nach 3 Wochen an anderer Stelle des Auges aufgetretenes Recidiv wird dadurch erklärt, daß Tuberkulin in dem Conjunctivalsack liegen geblieben sei. *Fleischer.*

**Goerlich** (1700) warnt vor der CALMETTEschen Tuberkulinprobe. G. hat 3 schwere Reaktionen gesehen. In einem Fall, bei einem 3 Monate alten Kind, ging eine Cornea und damit das Auge verloren! Mitteilung der Ergebnisse von 100 Fällen: von manifest Tuberkulösen reagierten negativ 4,54%, von Suspekten 35%, von 61 Tuberkulosefreien 68% negativ. Auffallend war, daß bei frischen nicht tuberkulösen Infektionen häufig positive Reaktionen beobachtet wurden. *Fleiseher.*

Gegenüber den vielfach veröffentlichten Warnungen vor der Ophthalmoreaktion hebt **Wolff-Eisner** (2183) hervor, daß sie ungefährlich ist, wenn die nötigen Vorsichtsmaßregeln angewendet werden: Benützung einheitlicher Lösungen (Ruete-Enoch), Vermeidung wiederholter Instillationen, Nichtausführung bei lokaler Augentuberkulose oder bei vorhergegangenen skrophulösen Augenaffektionen (da die Reaktion hierbei als Herdreaktion aufzufassen ist). Für event. Anwendung in der Ophthalmologie werden sehr viel schwächere Lösungen empfohlen, 1 : 10 00 oder 1 : 100 000. Dies sei von den Ophthalmologen nicht berücksichtigt worden. *Fleischer.*

**Damask** (1605) weist zur Anstellung der Ophthalmoreaktion auf die Wichtigkeit der Präparate hin und empfiehlt das PASTEURsche Tuberkulinpräparat (2½mal so stark wie KOCHs Alttuberkulin). Prognostische Schlüsse sind gestattet. Auch die Stärke der Reaktion hält Verf. für günstig; sie hängt ab von der spezifischen Giftempfindlichkeit und tritt oft bei ganz latenten Fällen am stärksten auf, sie wird aber auch bei floriden Phthisen beobachtet. Verf. erlebte mehrfach unliebsame Zwischenfälle und allgemeine Reaktionen mit beträchtlicher Temperatursteigerung (starkes Präparat! Ref.) *Kraemer.*

**Krause** und **Hertel** (1834) halten es nicht für angängig, die bisherigen Ergebnisse der Ophthalmoreaktion miteinander zu vergleichen, weil von den verschiedenen Forschern in ihrer Giftwertigkeit ganz verschiedene Tuberkulinarten verwendet worden sind. Sie schlagen deshalb vor, in Zukunft allgemein ein gleichwertiges Alttuberkulin KOCH in ½,- 1-, 2- und 3proz. Karbollösung zu benutzen. Das darin enthaltene Glycerin und Karbol bringen nach ihren eigenen Versuchen keinen Schaden.

Zur Prüfung der Ophthalmoreaktion verwandten die Verff. selbst zunächst Glycerin- und phenolfreies Tuberkulin in ½- und 1proz. steriler Kochsalzlösung. Damit erhielten sie bei 30 Gesunden einmal mit ½proz., 2mal mit 1proz. Lösung eine positive Reaktion. Unter 17 sicher Tuberkulösen reagierten 16 sogleich, einer nach einer zweiten Instillation positiv. Von 10 klinisch zweifelhaft Tuberkulösen reagierten 9 positiv, nur einer negativ.

Die Reaktion trat gewöhnlich nach ca. 10 Stunden ein und verschwand nach 3-4 Tagen. 5mal war die Reaktion so heftig, daß die Verff. sich veranlaßt sahen, die Untersuchungen mit den genannten Lösungen abzubrechen. Besonders warnen sie vor Anwendung der glycerin- und phenolfreien Lösungen bei Augenkranken, insbesondere solchen mit bestehender oder früherer phlyctänulärer Erkrankung.

Seit sie bei über 100 Patienten zur Instillation das gewöhnliche Alttuberkulin Koch angewandt haben, haben die Verff. keine unangenehmen Nebenwirkungen mehr gesehen. *P. Müller.*

**Klimmer** und **Kiessig** (1810) geben als Hauptcharakteristikum der 6-9 Stunden nach Eintröpfelung einsetzenden, nach 24 Stunden maximalen und binnen 72 Stunden verschwindenden Ophthalmoreaktion bei der Rindertuberkulose die Bildung eines schleimig-eitrigen Exsudats an, welches tuberkulosefreie Rinder selbst nach Anwendung konzentrierter Lösungen nicht zeigen. Die Deutlichkeit und Sicherheit der Reaktion hängt wesentlich von der Konzentration und Bezugsquelle des Tuberkulins ab. Die besten Ergebnisse erhielten sie mit dem Tuberkulin der Firma Humann und Teisler, Dohna i. Sa.

Eine vorausgegangene subcutane Tuberkulineinspritzung ist ohne Einfluß auf die nachfolgende Ophthalmoreaktion. Durch Vorbehandlung der Conjunktiva mit Tuberkulin wird 14 Tage später mitunter eine Tuberkulinüberempfindlichkeit und zwar nur des vorbehandelten Auges beobachtet. Ein nachteiliger Einfluß der Ophthalmoreaktion wurde niemals beobachtet.

Die Cutanreaktion liefert als Diagnostikum bei Anwendung konzentrierten Höchster Tuberkulins keine brauchbaren Ergebnisse.

Die Ophthalmoreaktion hat sich mit Hilfe eines von den Verff. hergestellten flüssigen Malleins beim Rotz nach den vorliegenden Beobachtungen gut bewährt. Auch hier ist die Konzentration des Reagenses von ausschlaggebender Bedeutung für den Ausfall der Reaktion. *Johne.*

**Foth** (1674) hält die Tuberkulin-Augenprobe auf Grund eigener Versuche für ein wertvolles Mittel zur Erkennung der Rindertuberkulose. Rinder, die gegen die Einspritzung von Tuberkulin unter die Haut unempfindlich sind (Vorspritzen), zeigen gegen die Augenprobe dieselbe Empfindlichkeit wie die anderen Rinder. *Johne.*

Nach **Wölfel** (2178) reagierten nicht alle Tiere, welche eine thermische Reaktion zeigten, auf die Eintröpflung von Tuberkulin in den Lidsack. Das „Vorspritzen" ist auf die Ophthalmoreaktion ohne wesentlichen Einfluß. Die beste Zeit für die Beobachtung ist 12 bis 18 Stunden nach dem Einträufeln, welches eine Temperaturerhöhung nicht im Gefolge hat. *Johne.*

**Vallée** (2140) fand, daß sich die tuberkulöse Ophthalmoreaktion bei Rindern auch in kurzen Zeiträumen wiederholt einstellt, und scheinen sogar die späteren Reaktionen sogar noch heftiger zu verlaufen als die vorausgehenden. Tiere jedoch, die, trotzdem sie auf die subcutane Tuberkulinimpfung reagieren, keine Ophthalmoreaktion zeigen,

lassen die letztere auch nach wiederholter Einträufelung des Tuberkulins in den Lidsack stets vermissen. Andererseits stellt sich die Ophthalmoreaktion bei Rindern, die auf diese Weise überhaupt reagieren, auch dann ein, wenn die Tiere kurz vorher mit Tuberkulin subcutan behandelt wurden und infolgedessen auf die subcutane Injektion eine Zeitlang in der gewöhnlichen Weise nicht reagieren. Die Ophthalmoreaktion eigne sich daher zur Aufdeckung in grandiöser Weise zum Verkauf aufgestellter oder aus dem Ausland importierter tuberkulöser Rinder. *Hutyra.*

**McCampbell** und **White** (1894) berichten, daß eine typische Augenreaktion bei tuberkulösen K a t z e n erzielt werden kann, wenn eine Menge starken Tuberkulins in das Auge geträufelt wird. Die 1proz. CALMETTE-Lösung ergab keine Reaktion. Bei allen geprüften tuberkulösen Tieren war die Reaktion positiv. Bei einer nicht tuberkulösen K u h wurde eine leichte Reaktion erzielt. Vorhergehende subcutane Anwendung von Tuberkulin reduziert die Augenreaktion nur wenig, die also von Vorteil für die Bekämpfung der Krankheit sein kann in Fällen, die auf vorhergehende subcutane Prüfungen nicht reagiert hatten. Zu Kontrolltieren wurden Katzen verwendet im Jahre 1907, die im November 1906 subcutan mit Tuberkulin geprüft und als normal befunden worden waren. Mit Ausnahme von einem Fall ergaben diese Tiere keine bestimmte Augenreaktion nach dieser Zeit. *Noguchi.*

In einer weiteren Arbeit berichten **McCampbell** und **White** (1893), daß die in der ersten Arbeit als normal beschriebene K u h, die eine geringe Augenreaktion ergab, bei Autopsie als tuberkulös befunden wurde. Die beiden anderen Tiere, die keine Reaktion ergeben hatten, wurden aber ebenfalls als tuberkulös befunden. Verff. schließen, daß die Reaktion als erste Probe hinreichend verläßlich ist. Wiederholte Einträufelungen haben eine lokale Hypersensibilität zur Folge. Frühere subcutane Anwendung von Tuberkulin verstärkt die Augenreaktion eher als daß sie sie vermindert. Die Intensität der Augenreaktion scheint im direkten Verhältnis zur Ausdehnung der tuberkulösen Krankheit zu stehen. Eine Reihe von Augenversuchen an Katzen, die mit Dosen lebender Kulturen von T.-B. (Typus humanus) wiederholt vacciniert worden waren, ergab unregelmäßige Resultate. *Noguchi.*

**Weber** (2156) macht folgenden t h e o r e t i s c h e n E i n w a n d g e g e n d i e O p h t h a l m o r e a k t i o n : Da durch eine subcutane Tuberkulineinspritzung eine erloschene Ophthalmoreaktion wieder zum Aufflackern gebracht wird, so ist dasselbe denkbar, wenn bei Tuberkulösen durch einen neuen Schub eine ,,Autoinokulation" mit Tuberkulin stattfindet. Eine Tuberkulininstillation könnte also bei Tuberkulösen die Entstehung einer chronisch-recidivierenden Conjunctivitis begünstigen. ,,Glücklicherweise scheint dies in praxi selten vorzukommen". — Ferner weist WEBER darauf hin, daß die Ophthalmoreaktion die Frage entscheiden könnte, ob per os und per rectum gegebenes Tuberkulin resorbiert wird. *Huebschmann.*

**Sabrazès** und **Lafon** (2041) teilen einige weitere Befunde über die Zu-

sammensetzung des Exsudats bei der Ophthalmoreaktion, „Ophthalmocytoreaktion“, mit. Durch ein Verfahren mit polychromem Methylenblau (Unna) läßt sich nach Chromsäure-Fixierung Schleim, Albumin und Fibrin trennen, indem ersteter rötlichviolett, Albumin bläulich-violett, Fibrin grau gefärbt wird. Schleim ist immer vorhanden, nur ganz ausnahmsweise Fibrin in kleinen, körnigen, grünen Häufchen. Schon $1^1/_4$ Stunde nach der Instillation, etwa 7 Stunden vor der klinischen Reaktion tritt die „zellige Reaktion“ auf, bestehend in einer Vermehrung der polynukleären Elemente und im Auftreten einer ziemlichen Anzahl von Lymphocyten, welch letztere aber bald zugunsten der ersteren abnehmen. *Askanazy.*

**Arloing** (1479) vertritt die „Hypothese, daß die Augenreaktion auf Tuberkulin hauptsächlich bei Individuen auftritt, die sich im Zustand der „Intoxinisation“ befinden, d. h. deren Organismus durch irgendein Toxin, das nur vaso-dilatatorische Eigenschaften besitzen muß, imprägniert und sensibilisiert ist“. Als Stütze dieser Auffassung führt er an, daß er die Reaktion bei Kaninchen auftreten sah, denen vorher entweder Tuberkulin oder Toxine von Typhusbac., von Staphylok. oder Diphtherietoxin eingespritzt war. Die Reaktion war sogar bei den Typhustieren noch stärker als bei den Tuberkulintieren, womit übereinstimmt, daß auch typhuskranke Menschen oft die Reaktion geben. Die Oculoreaktion ist also nach A. nicht spezifisch. *Huebschmann.*

**Arloing** (1480) steht auf dem Standpunkt, daß die Conjunctivalreaktion auf Tuberkulin nichtspezifisch für eine tuberkulöse Infektion, sondern von einer Allgemeinvergiftung mit vaso-dilatatorischen Toxinen abhängig sei. Zu seinen früheren Argumenten fügt er folgende hinzu: Pferde, die zwecks Immunisation mit Diphtherietoxin behandelt waren, gaben eine leichte Reaktion, desgleichen mit Tetanustoxin behandelte Pferde, letztere jedoch nur in sehr geringem Maße. — Es zeigte sich aber, daß, wenn die Tuberkulininstillation schon einige Stunden nach der letzten Toxingabe stattfand, dann die Conjunctivalreaktion sehr stark war. *Huebschmann.*

**Lévy-Franckel** (1868) fand in 3 Fällen von Erythema nodosum die Ophthalmo-Tuberkulinreaktion positiv, ohne daß sonstige Zeichen von Tuberkulose vorhanden waren. Die Patienten konnten bald geheilt entlassen werden. Er neigt daher zu der Ansicht, daß die Ophthalmoreaktion nicht spezifisch für Tuberkulose sei. *Kraemer.*

**Moro** (1930) faßt die skrophulösen Hautveränderungen und Phlyctänen des Auges als spezifische Überempfindlichkeitsreaktionen auf und sah zu, ob es durch Applikation des Tuberkulins auf die Haut in Salbenform gelingt, spezifische Integumentreaktionen auszulösen. Tuberkulinsalbe rief nun in der Tat nur bei skrophulösen Kindern am Orte der Inunktion zahlreiche Knötchen, eine papulöse Effloreszenz, hervor. Zu dieser percutanen Reaktion wurde 50% Tuberkulin und Lanolinum anhydricum verwendet. Unter 16 manifest tuberkulösen Kindern reagierten 12 positiv, unter 7 skrophulösen 6, unter 20 tuberkuloseverdäch-

tigen 12, unter 25 unverdächtigen 3. Weitere 21 der Tuberkulose nicht verdächtige Kinder reagierten sämtlich negativ. Die Salbenreaktion ist also spezifisch und verlief nur positiv, wenn die Cutanreaktion nach v. PIRQUET in gleichem Sinne sprach. Bei nicht verdächtigen Kindern schlug dagegen die percutane Reaktion öfter negativ aus als die v. PIRQUETsche. *Askanazy.*

Die Tuberkulinsalbenreaktion kommt nach **Wolff-Eisner** (2188) durch Eindringen des Tuberkulins in die Haarbälge und durch diese in die Lymphspalten zustande. Bezüglich der Tuberkulinwirkung im allgemeinen sagt W. folgendes: „Die Tuberkulinwirkung ist auf Leibessubstanzen der T.-B. zu beziehen, es handelt sich im Prinzip um keine Albumosenwirkung, „auch ist die Tuberkulinwirkung nicht an die säurefeste Substanz (Fette, Wachs usw.) geknüpft. Auf morphologisch intakte Bac. zeigt der Gesunde keine Reaktion, wohl aber auf die mechanisch aufgeschlossenen Trümmer. Es zeigt dies, daß die Resorption, d. h. die Möglichkeit der Lyse beim Zustandekommen der Tuberkulinreaktionen eine Rolle spielt“. *Huebschmann.*

**Moussu** (1936) führt neue Versuche und Beobachtungen an, die den praktischen Wert der intradermalen Tuberkulinreaktion dartun sollen. Bei ihrer Vornahme verdiene der Umstand Beachtung, daß durch eine vorausgehende subcutane Tuberkulininjektion ihre Entwicklung hintangehalten wird, während durch die intradermale Reaktion der Erfolg der subcutanen Injektion nicht beeinträchtigt wird. *Hutyra.*

**Moussu** und **Mantoux** (1940) wendeten die vom letzteren Autor zuerst bei Menschen erprobte intradermale Tuberkulinreaktion bei Rindern, Schweinen und Ziegen an und erzielten damit mit der subcutanen Tuberkulinimpfung, in einigen Fällen auch mit den Sektionsbefunden übereinstimmende Resultate. Auf Grund der stets entsprechenden Ergebnisse veranschlagen sie den Wert der neuen Methode höher als jenen der cutanen und der Ophthalmoreaktion. *Hutyra.*

**Detre** (1618) legt den Gang seiner Untersuchungen dar, mit denen er zu seinen „differentiellen Tuberkulinreaktionen“ gelangte. Er stellte zunächst fest, daß Filtrate von T.-B.-Bouillonkulturen oft 160-1600mal stärker auf Tuberkulöse wirken als das gewöhnliche Tuberkulin. Der Unterschied der beiden Mittel beruht nach D. außer auf einigen chemischen Differenzen hauptsächlich auf dem Gehalt der Filtrate an thermolabilen toxischen Substanzen. Die starke Empfindlichkeit initialer Fälle gegen die Filtrate glaubte Verf. für die differentielle Diagnostik zwischen Infektion mit Typus humanus und einer solchen mit Typus bovinus nutzbar machen zu können. In einem Vorversuch konnte er nun zunächst die SPENGLERsche Angabe bestätigen, daß Tuberkulöse gegen die verschiedenen Filtrate verschieden empfindlich sind; von 20 Kranken reagierten die meisten stärker auf Humanfiltrat, 2 aber intensiver auf Bovinfiltrat.

Zur weiteren Prüfung der Frage verwandte Verf. die Cutanreaktion,

indem er dabei die verschiedenen Mittel bei ein und demselben Individuum versuchte. Da zeigte es sich zunächst, daß konzentriertes Tuberkulin stets größere Reaktionspapeln gab als 10fach verdünntes. Es zeigte sich ferner, „daß bei denjenigen Individuen, die bei der vor etlichen Wochen vorgenommenen gleichzeitigen subcutanen Injektion der beiden Filtrate eine eminente Humanempfindlichkeit dargeboten haben, das Humanfiltrat, bei den beiden oben erwähnten Bovinempfindlichen dagegen das Bovinfiltrat eine größere Papel verursachte. Verf. spricht von einer „dominanten Papel“ und von einem „dominanten Filtrat“. — Es zeigte sich endlich, daß die dominante Filtratpapel stets größer war als die Papel des 10proz. Tuberkulins, das in seiner Konzentration den Filtraten entspreche. — Auch bei wiederholten Prüfungen blieben die Resultate immer gleich.

Verf. steht nach den Ergebnissen und auf Grund der Immunitätsgesetze nicht an, zu behaupten, „daß Verschiedenheit der Cutanempfindlichkeit ceteris paribus von der Verschiedenheit des Infektionsagens abhängig ist. In den eminent humanempfindlichen Fällen wäre die Infektion vom Bac. des humanen Typus, in den bovinempfindlichen Fällen die Empfindlichkeit durch den bovinen Typus verursacht“. „Mischinfektionen“ seien in den Fällen gleich starker Reaktionen anzunehmen. 110 nach diesen Prinzipien geprüfte Kranke zeigten nun folgendes Verhalten: 4 gaben gar keine Cutanreaktion, 5 nur auf Alttuberkulin.

| | humane Reaktion | bovine Reaktion | Mischreaktion |
|---|---|---|---|
| Von 53 Fällen Tuberkulose der Brustorgane gaben . . . . . . . . . . . . | 38 | 5 | 10 |
| Von 11 Fällen Tuberkulose der Lymphdrüsen gaben . . . . . . . . . . . . . | 9 | 1 | 1 |
| Von 27 Fällen chirurgischer und Hauttuberkulosen gaben . . . . . . . . . | 16 | 2 | 9 |
| Von 10 Fällen nicht manifest Tuberkulösen gaben . . . . . . . . . . . . | 7 | 1 | 2 |

Besonders auffallend ist hierbei, wie Verf. hervorhebt, der hohe Prozentsatz boviner Reaktionen bei den chirurgischen und Hauttuberkulosen.

Verf. geht des weiteren auf verschiedene „Reaktionstypen“ ein, zu denen er „in induktiver Weise durch wiederholte Analysen [seiner] 110 Fälle“ gelangte. Die Details sind zu einem kurzen Referat nicht geeignet, zumal da Verf. selbst von der Richtigkeit seines Typensystems noch nicht fest überzeugt ist. Es sei darum nur erwähnt, daß er aus Unterschieden der „Koch-Papeln“ einerseits und der Filtratpapeln andrerseits auf den Stand der Infektion, resp. der Immunität Schlüsse zu ziehen versucht, indem er Toxinempfindlichkeit = Filtratempfindlichkeit und Proteïnempfindlichkeit = Koch-Tuberkulinempfindlichkeit setzt. Manche seiner Deduktionen sind wiederum auch auf die einfache Cutanprobe anwendbar und bestätigen die mit derselben auch von anderen Autoren ge-

fundenen Resultate, so z. B. die Schlußfolgerung, daß der negative Ausschlag einer bis dahin positiven Reaktion auf eine infauste Prognose hindeutet. *Huebschmann.*

**Kentzler** (1791) berichtet über seine Erfahrungen mit der Cutanreaktion und der „differentiellen Cutanreaktion“ nach Detre. Die erstere hält er bei Erwachsenen für zu empfindlich, da sie auch klinisch ganz bedeutungslose Herde anzeige. Was die differentielle Cutanreaktion betrifft, so zeigte sich folgendes: von 103 Fällen, von denen 33 auf Kochsches Tuberkulin reagierten, hatten nur 7 eine Reaktion auf Humanfiltrat, und 3 auf Bovinfiltrat. Auf die klinisch sicheren Tuberkulosen war das Verhältnis derart, daß von 98 Fällen 75 auf Tuberkulin, davon 21 auf Humanfiltrat, 14 auf Bovinfiltrat reagierten. „Eine derartige Reaktion“, sagt K., „welche in 56,5% über den Ursprung der bestehenden Infektion keinen Aufschluß geben kann, muß vom differentialdiagnostischen Standpunkt aus sozusagen für wertlos angesehen werden.“ *Huebschmann.*

**Heim** und **John** (1727) berichten über 145 Tuberkulinproben nach v. Pirquet und Detre an 5 Erwachsenen und 140 Kindern. Die positiven Resultate der Cutanreaktion an Kindern decken sich in Prozenten ausgedrückt annähernd mit den an analogem Material durch Autopsie festgestellten Zahlen Hamburgers und Slukas. Bei den differentiellen Reaktionen zeigte sich ein hoher Prozentsatz boviner Reaktionstypen, von 91 positiven Fällen 35mal; davon waren aber 25 Knochentuberkulosen. Bei 18 Lungentuberkulosen wurde hingegen der bovine Typus kein einziges Mal gefunden. *Huebschmann.*

Mit der Cutanreaktion hatte **v. Gebhardt** (1692) ähnliche Resultate wie die meisten anderen Autoren. Wurde nach dem Vorgehen Detres zu gleicher Zeit außer mit dem Kochschen Tuberkulin auch mit C. Spenglers Humanfiltrat und Bovinfiltrat die Reaktion gemacht, so zeigte sich, daß von 147 überhaupt reagierenden Fällen 61 nur auf Koch reagierten. 38 reagierten zu gleicher Zeit auf Humanfiltrat, nicht auf das bovine. — Auf alle drei Mittel endlich reagierten 48 Fälle, unter denen sich eine auffallend hohe Zahl von chirurgischen Tuberkulosen befand. Ein einziger Fall, der nur auf Koch und Bovinfiltrat reagierte, war auch ein chirurgischer, eine Gonitis tuberculosa. — Bezüglich der Schlüsse auf die Ätiologie ist Verf. selbst sehr vorsichtig. — Es sei noch bemerkt, daß im Durchschnitt die chirurgischen Tuberkulosen stärker reagierten als die internen. *Huebschmann.*

Wer hätte wohl nach der Cuti-, Dermo- und Ophthalmoreaktion nicht die Rhinoreaktion erwartet, wie sie von **Lafite-Dupont** und **Molinier** (1844) beschrieben wird. (Die Vagino- und Buccoreaktion usw. bleiben noch zu entdecken. Ref.) Die Resultate der Autoren sind annähernd denen bei den anderen Reaktionen erhaltenen ähnlich. Die Entdecker halten aber (natürlich! Ref.) ihre Reaktion für besser, „da sie der Inkonvenienzen und Gefahren der Ophthalmo- und Cutireaktion entbehrt“. *Huebschmann.*

**Oppenheim** (1963) konnte nachweisen, daß es auch eine urethrale Tuberkulinreaktion gibt, ähnlich der Conjunctivalreaktion, doch verläuft sie schwächer und ist inkonstanter als letztere.

*Kraemer.*

Die rektale Tuberkulinapplikation ist nach **Calmette** und **Breton** (1567) ebenso brauchbar wie andere. Tuberkulöse reagierten auf 1 cg; die schon abgelaufene Ophthalmoreaktion erschien in einigen Fällen wieder. — Tuberkulöse Meerschweinchen und Kaninchen reagieren in gleicher Weise wie auf subcutane Applikation. Gesunde Meerschweinchen lassen sich bei rektaler Applikation nicht an Tuberkulin gewöhnen.

*Huebschmann.*

Um der Tuberkulinprobe noch größere diagnostische Beweiskraft zu verleihen, haben **Leber** und **Steinharter** (1856) ein Präparat in Anwendung gezogen, in welchem das für die biologische Wirkung wesentliche Bac.-Fett eliminiert wurde. Ein von R. Koch in großer Menge hergestelltes Alttuberkulin wurde auf chemischem Wege entfettet, indem es mit Chloroform im Schüttelapparate 6 Stunden oder länger geschüttelt wurde. Dann wurde das Tuberkulin abgehebert und nach der v. Pirquetschen Methode verwendet. Nach 1-2 Tagen tritt bei Tuberkulösen um die angelegte Erosion eine kreisförmige Rötung auf, bei der Palpation läßt sich auch eine Infiltration der Reaktionsstellen erkennen, aber es erfolgt keine Pustelbildung, wie bei Applikation des Alttuberkulins. Auch zur conjunctivalen Reaktion scheint das Präparat geeignet. Die klinischen Beobachtungen wurden an 350 Fällen vorgenommen. Unter 70 Phthisikern des I. Stadiums reagierten 60 positiv, unter 47 des II. Stadiums 39 positiv, unter 48 Fällen des III. Stadiums 17 positiv; unter 13 suspekten Fällen reagierten 6 positiv, 5 zweifelhaft. In 20 Fällen anderweitiger Organtuberkulose ergaben 12 eine deutliche, 4 eine zweifelhafte Reaktion. Von 127 nichttuberkulösen Personen ließen 124 eine Reaktion vermissen. Einige Beobachtungen werden im einzelnen aufgeführt. Danach scheint das entfettete Tuberkulin gegenüber dem Alttuberkulin gewisse Vorzüge zu besitzen. Doch bemerken die Verff., daß ihre Versuche noch nicht ausreichend sind und es ihnen darum zu tun ist, daß die Methode auch anderwärts geprüft wird. Die wachs- und fetthaltigen Elemente des Tuberkulins sind wohl die Ursache der häufigen positiven v. Pirquetschen Reaktion auch bei Gesunden. *Askanazy.*

**Jessen** (1766) teilt mit, daß er mit einem fettfreien Tuberkulin seit 2 Jahren arbeite und damit bessere Resultate als mit den gewöhnlich gebrauchten Tuberkulinen erzielt habe. Die (in Höchst hergestellte) bac.-freie Bouillon wird mit Äther und dann mit Chloroform extrahiert, die erhaltene Restflüssigkeit mit einer 20proc. Glycerin- und 0,5proc. Karbolsäurehaltigen physiologischen Na Cl-Lösung verdünnt, und ist darnach völlig fett- und wachsfrei. Es scheint, als ob damit aus dem Tuberkulin ein großer Teil unangenehm wirkender Substanzen entfernt ist. Es traten darnach nie Nebenerscheinungen bei Kranken auf, die Anwendung geschieht mit kleinsten Dosen und in großen Zwischenräumen (8 Tage bis

4 Wochen) ohne Dosensteigerung[1]. Die Resultate sollen oft ganz hervorragende sein. *Kraemer.*

Um das Wesen der cutanen Tuberkulinreaktion weiter zu prüfen, machte **Wolff-Eisner** (2191) Versuche mit verschiedenen T.-B.-Derivaten. Dabei fiel die Reaktion bei Verwendung 1proz. und 6% Aufschwemmungen zerriebener T.-B. (Höchst) stärker als die gebräuchliche Reaktion mit Alttuberkulin aus, während Emulsionen zerkleinerter abgetöteter T.-B. (Angabe der Konzentration fehlt) nur schwach positive, in der Mehrzahl der Fälle überhaupt keine Reaktion geben. Verf. sieht in diesen Resultaten den ,,schlüssigen Beweis", daß die Tuberkulinwirkung auf der Anwesenheit von Bacillentrümmern beruht, und zwar von ,,aufgeschlossenen" Trümmern. ,,Bei den intakten T.-B., die in keiner Weise aufgeschlossen sind, ist — — — die Infreiheitsetzung der die Reaktion bewirkenden Substanzen (sc. durch Bakteriolyse) außerordentlich erschwert". Verf. beschäftigt sich des weiteren mit der Spezifizität der Tuberkulinreaktion, ohne zu Schlußfolgerungen zu kommen. *Huebschmann.*

In einer 198 Seiten starken, mit Kurventafeln und Abbildungen mikroskopischer Präparate ausgestatteten Monographie behandelt **Wolff-Eisner** (2187) die Ophthalmo- und Cutanreaktion der Tuberkulose. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle die Einzelheiten des Buches zu referieren, zumal da ja noch eine ungeheure Anzahl von Arbeiten über den Gegenstand darauf folgte und darum das Werk keineswegs als abgeschlossen zu betrachten ist. — Der Verf. bespricht hier die historische Entwicklung der spezifischen Tuberkulosediagnostik und schildert sodann die Methodik und die klinischen Erscheinungen der Cutan- und Ophthalmoreaktion. Auch über einige Sektionsergebnisse wird berichtet. Es folgt sodann ein Kapitel über die Anwendbarkeit der Reaktionen in den verschiedenen Disziplinen der praktischen Medizin. — In einem theoretischen Teil vergleicht Verf. die Leistungsfähigkeiten beider Reaktionen und kommt zu dem Schluß: ,,der Conjunctivalreaktion kommt der größere klinische Wert zu. Die Cutanreaktion bei fehlender Conjunctivalreaktion erlaubt uns die anatomische Diagnose abgeheilter und inaktiver Tuberkulose." ,,Außerdem dient die Cutanprobe (ihrer großen Empfindlichkeit wegen) noch als eine sehr wertvolle Kontrolle zur Vermeidung der technischen Fehler bei der Conjunctivalreaktion". — Bezüglich der pathologischen Anatomie der Reaktionen bringt Verf. nichts Neues; seine Ansichten über Tuberkelentstehung und Bildung von Riesenzellen bedürfen wohl einer eingehenden Motivierung. — Für die prognostische Beurteilung empfiehlt Verf. Aufzeichnung des zeitlichen und quantitativen Verlaufs der Reaktion in Kurven; besonders mit der Cutanreaktion erzielt man so klare Resultate. Man kann unterscheiden: Den Normaltypus der Reaktion, der in den meisten Fällen des ersten und zweiten Stadiums der Lungentuberkulose zu beobachten ist,

[1]) Nach meinen Erfahrungen muß ich diese Art der Tuberkulinbehandlung als prinzipiell unrichtig erklären. Ref.

der meist eine relativ gute Prognose bedeutet; die Prognose ist um so besser, je stärker die Reaktion ist. — Die schnelle, aber sehr schwache und vorübergehende Reaktion, besonders aber das völlige Fehlen der Reaktion bedeutet bei klinisch Tuberkulösen stets eine schlechte Prognose. Die Spät- und Dauerreaktion ist die Reaktion der klinisch Gesunden, sie zeigt torpide Formen der Tuberkulose an; gibt also eine gute Prognose. — Was sich nun als Leitmotiv durch die ganzen Ausführungen des Verf. zieht, ist seine Auffassung, daß die Tuberkulinwirkung auf Bakteriolyse beruht, d. h. zustande kommt infolge der Gegenwart von Bacillentrümmern im Tuberkulin und von bakteriolytischen Immunkörpern im Patientenserum. Eine Reaktion setzt sich also zusammen aus dieser Lyse „und aus der Wirkung der in Freiheit gesetzten Gifte auf den Körper, welche nach dem Zustand der Überempfindlichkeit differiert". Diese seine Auffassung begründet Verf. in längeren Auseinandersetzungen, wobei allerdings nach der Auffassung des Ref. das Phänomen der Überempfindlichkeit zu kurz kommt. — Nach einem Ausblick, was die Proben einmal in praktischer und sozialhygienischer Hinsicht werden leisten können, bespricht Verf. noch kurz die andern gebräuchlichen klinischen Methoden zur Frühdiagnose.

*Huebschmann.*

**Roepke** (2026) macht die 3 Tuberkulinreaktionen (subcutane, cutane und conjunctivale) an denselben Patienten in allen Stadien der Tuberkulose. Die Ergebnisse führen ihn zu wesentlich anderen Anschauungen, als sie kurz zuvor Wolff-Eisner veröffentlicht hat. Im Gegensatz zu ihm hält R. die conjunctivale Methode für ungleichmäßig in ihren Resultaten, und deshalb für praktisch unbrauchbar, weil sie gerade in den Anfangsstadien besonders häufig versagt. Günstiger urteilt er über die cutane Methode. Doch hält er nach wie vor das Kochsche subcutane Verfahren für das „souveräne" Diagnosticum für die Erkennung der initialen Lungentuberkulose. Wolle man die beiden anderen Methodon vorziehen, so müssen beide gleichzeitig verwendet werden. In diesem Fall beweise erst der gleichzeitig negative Ausfall der einmaligen Cutanimpfung mit unverdünntem Tuberkulin und der 4maligen Conjunctivalinstillation am gleichen Auge mit steigenden Tuberkulindosen (1-4%) das Fehlen eines tuberkulösen Herdes im Körper; während gleichzeitig vorhandene Cutan- und Conjunctivalreaktionen auf Tuberkulose schließen lassen. Weichen die beiden Ergebnisse der Cutan- und der Conjunctivalmethode voneinander ab, so entscheide die subcutane Methode endgültig, ob Tuberkulose vorliegt oder nicht. — In prognostischer Hinsicht leisten nach der Ansicht von R. alle 3 Methoden nicht viel. *P. Müller.*

**Wolff-Eisners** Arbeit (2190) ist eine Entgegnung auf die in der gleichen Zeitschrift kurz vorher erschienene Arbeit Roepkes (siehe voranst. Referat). W.-E. glaubt, die von den seinigen abweichenden Resultate Roepkes darauf zurückführen zu müssen, daß dieser zum größten Teil Patienten mit latenter Tuberkulose untersucht hat, und betont, daß er nach seinen Untersuchungen gerade die Conjunctivalreaktion deshalb für praktisch wertvoll

hält, weil sie vorwiegend bei aktiver, nicht zu weit vorgeschrittener Tuberkulose positiv ausfällt, während die subcutane Methode alle, auch die latenten Tuberkulosen anzeigt.

Seine früher geäußerten Ansichten über die Bedeutung der lokalen Tuberkulinproben für die Prognose hält Verf. aufrecht. Er hält Roepke vor, daß er nicht die verschiedenen Formen der Cutanreaktion (Schnell-, Normal-, Spät- und Dauerreaktion) unterschieden habe, sonst hätte auch er die prognostische Bedeutung der Methode erkennen müssen.

*P. Müller.*

**Ziesché** (2202) hatte mit der cutanen (und conjunctivalen) Tuberkulinprobe weniger positive Resultate als der Durchschnitt der Autoren. Es müssen daher seiner Ansicht nach Fälle latenter Tuberkulose existieren, die auch die cutane Reaktion nicht geben. — Die verschiedenen Typen des Reaktionsverlaufs für die Prognose zu verwerten, wie es Wolff-Eisner getan hat, hält Verf. für nicht angängig, da bei seinen Untersuchungen auch schlimmere Fälle des dritten Stadiums den Normaltypus der Reaktion oder die Spät- und Dauerreaktion gaben und gutartige Fälle des ersten und zweiten Stadiums zuweilen garnicht reagierten. Für die Prognose hält daher Verf. die Beurteilung nach den klinisch feststehenden Sätzen für wichtiger. Daß die cutane Reaktion neben den anderen diagnostischen Methoden ein gutes Hilfsmittel ist, bezweifelt Verf. nicht. Bei 21 Fällen, die durch die Sektion kontrolliert wurden, zeigte sich in 75% eine Übereinstimmung zwischen Ausfall der Reaktion und Sektionsergebnis. *Huebschmann.*

Von 168 Kranken, welche **Fehsenfeld** (1661) der Ophthalmoreaktion unterzog, gelangten 25 zur Sektion. Darunter befanden sich 12 Männer, 11 Tuberkulöse, von denen einer nicht reagiert hatte und ein Pneumoniker (ohne Reaktion). Der Tuberkulöse, welcher nicht reagierte, starb an Lungengangrän. Unter den 3 bei der Sektion als tuberkulös befundenen Frauen trat bei einer keine Conjunctivalreaktion ein; 3 Frauen ohne jede tuberkulöse Veränderung hatten positiv reagiert, ebenso je eine mit bronchiektatischen Kavernen und mit einer schwieligen Lungennarbe. Zwei Kinder mit allgemeiner Miliartuberkulose hatten negativ, ein drittes mit der gleichen Krankheit positiv reagiert. Verf. erklärt das Ausbleiben der Reaktion bei Tuberkulose, auf den Gedanken v. Pirquets fußend, durch das Fehlen von Antikörpern im Organismus. Ferner hat F. 12 sicher Tuberkulöse und 8 tuberkuloseverdächtige Personen mit der conjunctivalen Methode wie mit subcutaner Injektion behandelt. Unter diesen 20 Beobachtungen gaben beide Proben 16mal dasselbe Resultat. In 2 Fällen wurde die Conjunctivalinstillation von starken Entzündungserscheinungen gefolgt. Die Ophthalmoreaktion gehört zu den Kriterien, die, in Verbindung mit anderen Krankheitserscheinungen betrachtet, von Bedeutung sein können. *Askanazy.*

**Erlandsen** (1653) empfiehlt die lokalen Reaktionsproben statt der Injektionen, weil man bei ersteren den künstlich hervorgerufenen Reaktionen entgeht.

Bei Calmettes und v. Pirquets Reaktionsprüfungen hat Verf. gleich gute Resultate bekommen, nur daß letztere mit 25% Tuberkulin zu feinmarkierend ist.

Mit 1% gibt sie brauchbare Resultate. *Gram.*

**Erlandsen** (1654) bestätigt den diagnostischen Wert der Ophthalmoreaktion und schlägt für die sonst zu feine Reaktion nach Pirquet (cutan) eine nur 1proz. Tuberkulinlösung vor, wodurch die Anzahl positiver Reaktionen absinkt (bis zu 20% bei klinisch Nichttuberkulösen). *Kraemer.*

**v. Bonsdorff** (1546) gibt eine Übersicht über die verschiedenenen Tuberkulinreaktionen nebst eigenen Untersuchungen über Conjunctivalreaktion.

Er meint, daß die Subcutanreaktion ein feineres Reagens ist, da sie positiv ausfallen kann, wo die Conjunctivalreaktion negativ bleibt. Doch kann die Conjunctivalreaktion größere klinische Bedeutung haben, wenn sie positiv ausfällt. *Gram.*

**Carlström** (1576) hat ca. 100 Fälle mit der Conjunctivalreaktion untersucht, zuerst mit Calmettes Tuberkulin-Test, später mit 1% Alttuberkulin.

Er hat bei Nichttuberkulösen nur negative Reaktion gefunden, dagegen bei Phthisikern im ersten und zweiten Stadium 85% Reaktion gefunden, im dritten Stadium nur 16%.

Verf. hat nur wenige cutane Reaktionsproben gemacht.

Das Resultat war im wesentlichen das gleiche wie bei den conjunctivalen.

Er meint, daß bei Tuberkulösen eine wesentlich erhöhte Empfindlichkeit für Tuberkulin sowohl in der Haut wie in der Conjunctiva besteht. *Gram.*

**Stadelmann** (2097) hält die cutane und conjunctivale Tuberkulinprobe für diagnostisch und prognostisch sehr wertvoll, besonders, wenn beide Proben nebeneinander ausgeführt werden. Der positive Ausfall der Ophthalmoreaktion zeigt anscheinend aktive, der der Cutanimpfung auch inaktive Prozesse an. Noch nicht genügend geklärt ist die Spätreaktion. Die beiden Proben vermögen die subcutane Tuberkulininjektion zu ersetzen. [?? Ref.] *Kraemer.*

**Bing** (1534) warnt auf Grund von unangenehmen Erfahrungen vor der Ophthalmoreaktion bei skrophulösen Kindern. Die Cutanreaktion läßt im frühesten Kindesalter fast mit absoluter Bestimmtheit die Diagnose auf Tuberkulose stellen, während der negative Ausfall nicht für das Fehlen von Tuberkulose beweisend ist. Die v. Pirquetsche Probe zeigt auch latente Tuberkulose an. Beide Proben sind diagnostisch wichtig. *Kraemer.*

Die Frühdiagnose der Tuberkulose bleibt, wie **Calmette** (1562) in einem Vortrage ausführt, immer noch das Hauptbestreben, wenn es auch scheint, daß durch schwache Infektion eine erhöhte Widerstandskraft gegen spätere Reinfektionen entsteht. Heilung ist nur möglich, so lange die Krankheit noch auf das Drüsensystem lokalisiert ist, daher soll

die erste Infektion möglichst frühzeitig erkannt werden. Nach Besprechung der neueren Methoden empfiehlt C. besonders seine Ophthalmoreaktion. *Kraemer.*

**Hammerschmidt** (1716) wendete bei 500 Fällen (Soldaten) beide Reaktionsprüfungen, die cutane sowohl als auch die conjunctivale Tuberkulinprobe, gleichzeitig an und hatte von Calmette 97 = 19,4%, von Pirquet 140 = 28% positive Fälle. Wenn C. positiv, so war auch stets P. positiv, aber nicht umgekehrt. Meint, daß ein negativer Ausfall der Tuberkulosereaktion mit großer Wahrscheinlichkeit gegen, ein positiver mit noch größerer Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose spreche. *Schneider.*

**Caan** (1561) beschreibt einen Fall von additiver Cutanreaktion, wo eine negative Cutanreaktion erst durch die nachträgliche Subcutaninjektion (mit positiver Allgemeinreaktion) sichtbar wurde. Hierauf ist daher bei der Diagnose zu achten. Es geht daraus hervor, daß an der Impfstelle spezifische Veränderungen gesetzt werden. *Craemer.*

**Naegeli-Ackerblom** und **Vernier** (1948) empfehlen zur Diagnose der Tuberkulose statt der Hauttuberkulinimpfung nach v. Pirquet eine einfache Einreibung von Tuberkulin auf die frischrasierte, noch gerötete Haut. Die Reaktion tritt bei tuberkulösen Patienten nach 24 Stunden ein. *Kraemer.*

**Mainini** (1896) prüfte die cutane (v. Pirquet) und Ophthalmoreaktion (Wolff-Eisner) auf Tuberkulin an dem Material der Münchener medizinischen Klinik (Prof. F. v. Müller) und kommt zu folgenden Schlußsätzen:

Beide Applikationsweisen ergeben bei sicher Tuberkulösen, von sehr vorgeschrittenen Fällen abgesehen, konstant eine positive Lokalreaktion. Die Spezifizität dieser Reaktion ist wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen. Bei nicht Tuberkuloseverdächtigen erzielt die cutane Reaktion 6mal höhere Werte als die conjunctivale. Das beruht vielleicht darauf, daß die Ophthalmoreaktion vornehmlich aktive Tuberkulose anzeigt, die cutane aber auch latente Herde. *Askanazy.*

**Levi** (1866) gibt Beiträge zu den neueren Untersuchungsmethoden zur Erkennung der Tuberkulose. Er hatte mit der Ophthalmoreaktion bei chirurgischen Fällen ähnliche Resultate wie andere bei internen. „Abstrahiert man die Tuberkulosen dritten Grades, so gaben 92% der sicher Tuberkulösen eine positive oder bedingt positive Reaktion". Bei der Diagnosenstellung durch den Tierversuch hatte er gute Resultate mit der Blochschen Methode der Quetschung der zu der Infektionsstelle regionären Lymphdrüsen. Die Ophthalmo- und Cutanreaktion zeitigten im Tierversuch keine Ergebnisse.

*Huebschmann.*

**Josefson** (1774) wendet für conjunctivale Reaktionen $^1/_4$proz. Lösung an. Von den stärkeren hat er unliebsame Nebenerscheinungen gehabt. Er hat Serum Tuberkulöser ohne Resultat conjunctival bei Tieren geprüft. *Gram.*

**Heinemann** (1729) wandte die Conjunctivalreaktion bei 144 Patienten

an und bemerkt, daß eine negative Reaktion bei Tuberkulösen noch nicht uneingeschränkt eine üble Prognose bedeutet. Ferner prüfte H. die Moroschе Percutan-Reaktion bei Erwachsenen und konstatierte, daß diese der Diagnose der Tuberkulose im gleichen Maße zugute kommt wie die Conjunctivalreaktion. Nach der letzten sah Verf. Conjunctiviten sich entwickeln, welche die Patienten 14 Tage lang belästigten, während Salbenreaktion harmlos und ohne jede lästige Erscheinung verläuft. Das verleiht der Moroschen Reaktion einen praktischen Vorteil gegenüber der Conjunctivalprobe. *Askanazy.*

An der Ophthalmoreaktion und der Cutanreaktion hat **Curschmann** (1601) folgendes auszusetzen, daß dieselben zu empfindlich sind, indem von seinen Kranken, bei der ersteren 21%, bei der letzteren 52% auf Tuberkulose gänzlich Unverdächtige positiv reagierten. Diese Fälle decken sich wahrscheinlich mit den Fällen der Naegelischen Tuberkulosestatistik, bei denen geringste, gewöhnlich alte verheilte Herde ohne die geringste klinische Bedeutung gefunden werden. Danach wären also diese Reaktionen zu empfindlich und für die Diagnose der aktiven und behandlungsbedürftigen Anfangsstadien nicht zu verwerten. — Der negative Ausfall gegenüber der Cutanreaktion bei Leichtkranken, der Phthise Verdächtigen beweise das Fehlen einer tuberkulösen Erkrankung. Für spätere Stadien der Tuberkulose seien beide (zumeist die cutane) Reaktionen von prognostischer Bedeutung. Die Resultate des Verf. beweisen in Übereinstimmung mit denen anderer Autoren, daß ,,das Erlöschen der cutanen Reaktionsfähigkeit für die Fälle des 2. und 3. Stadiums der Phthise höchstwahrscheinlich infauste prognostische Bedeutung" hat. *Huebschmann.*

Wie man sonst auch über den Artikel von **Wolff** (2180) über cutane, conjunctivale und subcutane Tuberkulinreaktion denken mag, berührt er doch angenehm gegenüber dem Pathos, mit dem von anderer Seite diese Frage behandelt wird. W., der die subcutane Tuberkulininjektion bei fieberfreien Patienten für durchaus ungefährlich hält, lehnt zunächst aus diesem Grund die Bedeutung der beiden Lokalreaktionen ab. Was den diagnostischen Wert der letzteren betrifft, so erhält er im 1. und 2. Stadium der Lungentuberkulose bei beiden Reaktionen bedeutend größere Ausfälle als die meisten Autoren. Bei sicher tuberkulösen Tieren wurden unbrauchbare Resultate erzielt. Bei klinisch auf Tuberkulose verdächtigen Patienten zeigten sich die subcutanen Injektionen — die Spezifizität aller Tuberkulinreaktionen als selbstverständlich vorausgesetzt — den conjunctivalen Instillationen und selbst den cutanen Einverleibungen sehr überlegen. Die prognostische Bedeutung der verschieden starken Reaktionen ist nach W. schon lange durch die Ergebnisse der subcutanen Methode bekannt. *Huebschmann.*

**Lemaire** (1860) teilt einige Besonderheiten der Cuti- und Oculoreaktion mit. Er sah unter dem Einfluß einer subcutanen Tuberkulininjektion eine Oculo- und Cutireaktion wieder aufflackern. Ferner war bei mehreren Kranken von 2 Cutireaktionen die zweite stärker, wenn

zwischen beiden eine subcutane Tuberkulininjektion erfolgt. Nach seiner Meinung wird eine Cutireaktion nicht durch gleichzeitige Tuberkulinreaktion beeinflußt. Die Cutireaktion an sich sei nur ausnahmsweise von Allgemeinsymptomen begleitet. *Huebschmann.*

**Morgenroth** und **Rabinowitsch** (1928) haben die Untersuchungen von Wassermann und Bruck über die Bildung und Lokalisation von Immunsubstanzen, die gegen Produkte des T.-B. gerichtet sind, einer Nachprüfung unterzogen. Es gelang ihnen nicht, im Serum einiger mit Tuberkulin behandelter Patienten Antikörper gegen T.-B.-Präparate mittels Komplementbindung nachzuweisen. Auch erhielten sie bei Verwendung des Serums einer mit Tuberkulin behandelten Kuh, sowie eines gegen T.-B. immunisierten Kalbes negative Resultate. In Hinblick auf Versuchsergebnisse Lüdkes neigen die Autoren zu der Auffassung, daß es sich bei dem Vorhandensein von Antikörpern um gegen die Albumosen der Tuberkulinlösung gerichtete Antistoffe handelte. Ebenso glauben sie, daß das Zustandekommen von Komplementbindung bei der Kombination von tuberkulösem Gewebe mit einem spezifischen Tuberkuloseserum nur auf die Gegenwart von Leibessubstanzen der T.-B. in ersterem hindeute. Mit einem Höchster Tuberkuloseserum erhielten sie eine erheblich stärkere Komplementbindung bei Verwendung von Bac.-Emulsion als bei Verwendung von Tuberkulin. Versuche zum Nachweis von Antikörpern in tuberkulösem Gewebe führten die Autoren gleichfalls ausnahmslos zu negativen Ergebnissen. „Die beobachteten Verringerungen der Komplementwirkung traten auch mit normalen Organen auf und waren in keinem Fall stärker als der einfachen Addition der hemmenden Wirkung des Tuberkulins und dem Organextrakt entsprach."

In theoretischen Betrachtungen wenden sich sodann die Verff. gegen die von Wassermann und Bruck auf Grund ihrer Versuchsergebnisse ausgesprochene Theorie der Tuberkulinwirkung. Nach Wassermann und Bruck besteht das Wesen der lokalen Tuberkulinreaktion darin, daß bei Vereinigung von T.-B.-Präparaten mit ihren im Gewebe befindlichen Antikörpern Komplement gebunden wird, und daß dieses Komplement die Erweichung und Einschmelzung des Gewebes bewirkte. Demgegenüber weisen die Verff. darauf hin, daß nach der Ambozeptortheorie der Antikörper die Komplementwirkung ausschließlich auf die Verankerungsstelle des Ambozeptors überträgt. Demgemäß kann nach den Ausführungen der Verff. die Komplementwirkung durch antituberkulöse Antikörper nur auf die bacillären Produkte und nicht auf das Gewebe übertragen werden. *Sachs.*

**Citron** (1585) hat Komplementbindungsversuche bei Meerschweinchen, die mit menschlichen T.-B. infiziert waren, angestellt. Es ergab sich, daß der Organismus des Meerschweinchens unter dem Einfluß der tuberkulösen Infektion Antikörper bilden kann (Prüfung gegenüber künstlichem Tuberkuloseaggressin und Alttuberkulin), daß das Vorkommen dieser Antikörper aber kein regelmäßiges ist. Auch bei tuberkulösen Menschen konnte gelegentlich in Gemeinschaft mit Wasser-

MANN der Nachweis von Tuberkuloseantikörpern geführt werden. Im Gegensatz zu diesem immerhin seltenen Befund steht das bereits von WASSERMANN und BRUCK beschriebene häufige Vorkommen von komplementbindenden Tuberkulose-Antikörpern im Serum von Tuberkulösen, die mit Tuberkulin vorbehandelt worden sind. Verf. konnte diese Angaben von WASSERMANN und BRUCK weitgehend bestätigen. Bei 14 Fällen, die mit Tuberkulin behandelt waren, konnte er 8mal durch Komplementbindung Antikörper nachweisen. Von Interesse ist, daß 6 von diesen positiven Fällen auf Tuberkulin nicht mehr reagierten, während 5 von den 6 Patienten, deren Serum trotz der Tuberkulinbehandlung negativ reagierte, die Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Tuberkulin bewahrt hatten. Verf. erblickt in seinen Befunden, welche einen Parallelismus zwischen Antituberkulingehalt des Serums und Fehlen der Tuberkulinreaktion dokumentieren, eine Bestätigung der von WASSERMANN und BRUCK vertretenen Anschauung, daß das Antituberkulin im Serum die Reaktionsfähigkeit für Tuberkulin aufhebt und das Tuberkulin also, wenn es zur Wirkung gelangen soll, aus dem Blut in das tuberkulöse Gewebe gelangen muß. Die weiteren theoretischen Ausführungen über das Wesen der Tuberkulinreaktion sind im Original nachzulesen. Die Überempfindlichkeit gegenüber Tuberkulin tritt nach der entwickelten Anschauung auf bei Vermehrung der sessilen Zellrezeptoren; sie ist aufgehoben, wenn dieselben als freie Antikörper in das Blut gelangen. *Sachs.*

Im Gegensatz zu WASSERMANN und BRUCK (s. o.) zeigen **Wolff-Eisner**) und **Ascher** (2192), „daß bei Tuberkulösen verschiedener Stadien ganz unabhängig von künstlicher Tuberkulinzufuhr das Auftreten von komplementbindenden Stoffen festzustellen ist“, gleich ob als Antigen Alttuberkulin oder Neutuberkulin oder Verreibungen tuberkulöser Lungen gebraucht wurden. Ein Zusammenhang zwischen der Cutan- und Conjunctivalreaktion einerseits und der Komplementbindung andererseits war nicht vorhanden. Die Mehrzahl der benutzten Sera hemmten die Hämolyse auch ohne Antigen in stärkerem Maße als Normalsera. — Ferner aber ließ sich zeigen, daß auch Sera von anderen Infektionskrankheiten (Lues, Pneumonie, Typhus, Meningitis) mit Tuberkulin u. dergl. Komplement binden. — Verff. sehen daher keinen anderen Ausweg, „als anzunehmen, daß wenigstens mit Tuberkulin als Antigen die komplementhemmende Wirkung keine spezifische ist“. *Huebschmann.*

**Engel** und **Bauer** (1652) sind unabhängig von CHRISTIAN und ROSENBLAT (s. später) bei ihren Untersuchungen über die bei Tuberkulose gebildeten Antikörper zu dem Resultat gelangt, daß die Tuberkulösen durch das Stadium der „negativen Phase“, der Anaphylaxie, zur Immunität vorschreiten. E. und B. kommen bei ihren Studien über Tuberkuloseimmunität der Säuglinge und Kinder zu ihrem Ergebnis, wie die beiden anderen Autoren bei ihren Versuchen an Meerschweinchen. E. und B. beobachteten beim tuberkulösen Säugling und jungen Kinde keine spontane Bildung von Antikörpern, hingegen bei sämtlichen tuberkulösen Kindern, die mit Tu-

berkulin injiziert waren. Es bestand ein gewisser Parallelismus zwischen der Stärke der Tuberkulisierung des Organismus und der Menge der Antikörper im Blute. Als Titer des Immunkörpergehalts wählten sie die geringste Menge Antigen, die noch mit 0,2 ccm Serum des Kranken völlige Hemmung der Hämolyse bewirkte. Es liegt eine biologisch spezifische Komplementablenkung vor, denn sie wurde (im Gegensatz zu den Angaben Wolff-Eisners) nicht bei anderen Prozessen, wie bei Lues, Pneumonie, beobachtet. Die Kranken mit reichem Antikörpergehalt zeigten ein günstiges Befinden, darunter waren 9 tuberkulöse Säuglinge, bei denen die Prognose sonst letal gestellt wird. Die physikalische und Röntgenuntersuchung läßt den Rückgang der Krankheitsherde erkennen. Verff. haben nicht Anstand genommen, durch Tuberkulin mäßige Temperatursteigerungen hervorzurufen. Die komplementbindenden Antikörper sollen nach Art anderer Antitoxine den toxischen Anteil der T.-B. binden und von den Herden des Organismus fernhalten. *Askanazy.*

**Cohn** (1589) untersuchte die Seren von 70 Menschen und 3 Rindern auf Antituberkulin mittels der Wassermann-Bruckschen Methode. Als Komplement diente Meerschweinchenserum 1:10, als Antigen 5% Hammelblutkörperchen, der hämolytische Ambozeptor wurde durch Vorbehandlung von Kaninchen mit gewaschenem Hammelblut gewonnen.

Als Reagens auf die gesuchten Antikörper wurden 10-20% abgestandene Stammlösungen von Höchster Alttuberkulin verwendet.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Resultaten:

1. Dem sogen. Antituberkulin ist keine klinisch heilende Wirkung zuzuschreiben; denn es fand sich ebenso gut bei progredienten wie bei ausheilenden Phthisen. Es ist auch kein eigentliches Antitoxin.

2. Bei positiver Reaktion ohne vorhergehende Tuberkulinkur handelte es sich stets um offene Phthisen im zweiten oder dritten Stadium.

3. Die Reaktion beruht nicht, wie Bruck-Wassermann behaupten, darauf, daß das Antituberkulin in den Herden selbst angezogen wird, sondern auf einer Umstimmung (Allergie) aller Körperzellen der Tuberkulösen (Überempfindlichkeit).

4. Patienten mit Antituberkulin im Blut (Bruck-Wassermann) können doch positive Tuberkulinreaktion zeigen (im Gegensatz zu Bruck-Wassermann).

Demnach findet sich bei Tuberkulösen

a) sowohl relative Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin bei fehlendem Antituberkulingehalt im Blut.

b) Tuberkulinüberempfindlichkeit trotz Antituberkulingehaltes (selbst stärkerem).

Schlußfolgerungen:

1. Es gelingt mit dieser Methode der Nachweis tuberkulöser Antistoffe im menschlichen Blutserum.

2. Die Reaktion ist streng spezifisch.

3. Antituberkulin kommt auch im Serum nicht spezifisch behandelter Phthisiker nicht selten vor.

4. Alle Menschen mit spontanem Antituberkulingehalt sind im zweiten und dritten Stadium; aber sowohl progredient wie ausheilend.

5. Antituberkulin bei Miliartuberkulose ist nicht konstant und

6. Trotz hohen Antituberkulingehaltes des Blutes kann Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin, trotz fehlendem Antituberkulin relative Unempfindlichkeit bestehen.

7. Die komplementbindenden Tuberkuloseantikörper sind von den Tuberkuloseagglutininen verschieden. *Schneider.*

**Wolff** und **Mühsam** (2181) konnten bei 109 Fällen von Lungentuberkulose 46mal stark, 32mal schwach mit Tuberkulin komplementbindende Antistoffe, Antituberkuline, konstatieren, in den übrigen Fällen keine. Es zeigten sich dabei keine Beziehungen zwischen dem Antituberkulingehalt einerseits, der Schwere des Falles, dem T.-B.-Befund, der lokalen oder allgemeinen Tuberkulinreaktion andererseits. Auch von etwaiger Tuberkulintherapie war der Antituberkulingehalt unabhängig. Es lassen sich also aus diesen Resultaten keine Stützen für die Wassermann-Brucksche Theorie der Tuberkulinwirkung ableiten. *Huebschmann.*

Antituberkulin, durch das Komplementbindungsverfahren nachweisbar, findet sich nach **Leber** (1855) in den Körperflüssigkeiten des Menschen und der Tiere entweder nach der Vorbehandlung mit Tuberkulin oder im Verlauf einer Spontaninfektion. Die Methode ist also für die Diagnose verwertbar. Die Reaktion ist spezifisch und unabhängig von Albumosen und Lipoidstoffen; für die Differenzierung zwischen Humantuberkulose und Perlsucht sind quantitative Verhältnisse maßgebend. — Die Bildung des Antituberkulins geschieht in den kranken Organen; bei Tuberkulineinspritzungen wird in den am stärksten veränderten Organen am meisten Antituberkulin gebildet. *Huebschmann.*

**Bermbach** (1525) versuchte die Bordetsche Komplementbindungsmethode zum Nachweis von Tuberkuloseimmunkörpern. Als Antigen benutzte er zum Teil Alt-Tuberkulin, zum Teil Trockentuberkulin. Die Versuche wurden an infizierten Kaninchen und Meerschweinchen, am gesunden Menschen und gesunden immunisierten Tieren gemacht. Nach seinen Resultaten glaubt sich der Autor zu der Behauptung berechtigt, „daß die Bordetsche Reaktion sich zur Untersuchung auf Tuberkuloseimmunkörper eignet“. *Huebschmann.*

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt **Bermbach** (1526) zu dem Schluß, „daß die mit Tuberkulin ausgeführte Bordetsche Reaktion sich zwar zur Untersuchung von Blutseris auf Tuberkuloseimmunkörper eignet, daß sie aber auch in manchen Fällen Fehlschläge gibt, die sich sehr schwer erklären lassen“. Alle Einzelheiten siehe in den Originalen. *Huebschmann.*

Die Bordetsche Reaktion eignet sich nach **Bermbach** (1527) trefflich „für die Bewertung des immunisatorischen Effektes einer Tuberkulinkur“. Man muß nur eine einheitliche

Methode der Immunkörperbestimmung, deren Verf. eine angibt, einführen und berücksichtigen, daß der Gehalt an wirksamen Bestandteilen der einzelnen Tuberkulinpräparate, auch wenn sie von derselben Kultur stammen, nicht der gleiche ist. *Huebschmann.*

**Lüdke** (1892) konnte in seinen Versuchen nicht erkennen, daß bei Tuberkulösen nennenswerte Mengen toxischer Substanzen in den Gewebssäften bezw. im Blute vorhanden sind. In 14 Fällen hochgradiger Lungentuberkulose fand er dagegen 3mal T.-B. im Blut, Liebermeister dieselben Bac. in nicht tuberkulösen Organen von Phthisikern, so daß die Bac. im Leibe des Tuberkulösen weiter verbreitet erscheinen, als das anatomisch angezeigt wird. So machte Verf. es sich zur Aufgabe, die Endotoxine der in den Geweben zerfallenden T.-B. nachzuweisen. Als solches Endotoxin ist das Tuberkulin anzusprechen. Es gelingt mit der Komplementbindungsmethode (Wassermann) in tuberkulösen Organen von Meerschweinchen Antituberkulin aufzufinden. — Auch im Blutserum tuberkulöser Menschen und Tiere ist in einzelnen Fällen Antituberkulingehalt festgestellt worden. Verf. berichtet über den zweiten Fall, in welchem sich Antituberkulin im Serum bei allgemeiner Miliartuberkulose nachweisen ließ, zugleich ließ sich die Anwesenheit gelöster Bac.-Substanzen im Blute erkennen. Wie bei Typhus können auch bei Tuberkulose Antigen und Antikörper im Körper gleichzeitig kreisen. Häufiger wurde der Befund von Antituberkulin im Körper mit Tuberkulin behandelter Phthisiker erhoben. Unter 31 derartigen Patienten erzielte Verf. 17mal den positiven Nachweis von Antituberkulin im Blutserum. Dieser ließ sich besonders an solchen Fällen führen, in denen die Tuberkulininjektion ohne stärkere Reaktion geblieben war. War starke Reaktion erfolgt, so wurde das Antituberkulin im Serum im allgemeinen vermißt. Bei 8 Fällen war festgestellt worden, daß vor der Tuberkulineinspritzung kein Antituberkulin im Serum vorhanden war. Bei nicht tuberkulösen Patienten führte die Tuberkulininjektion zu keiner Antituberkulinbildung. Dagegen erfolgte eine solche Produktion öfters bei Kaninchen, die mit größeren Tuberkulindosen gespritzt waren. L. geht kurz auf die einschlägigen Versuche anderer Autoren ein und legt die Bedeutung der Antituberkulinbefunde für das Verständnis der Tuberkulinreaktion dar. Durch wiederholte Injektion von Albumosen wurden bei Kaninchen Antikörper gebildet, die mit Albumoselösungen, aber auch mit Tuberkulin reagierten. Auch das Tuberkulin besitzt Albumosencharakter. Die Antikörper von Albumosen und Tuberkulin sind aber nicht identisch. *Askanazy.*

**Rothschild** (2035) behauptet, daß das von den T.-B. eines Patienten selbst stammende Tuberkulin am wirksamsten bei der Behandlung dieses Patienten sei. Er verwandte 3mal solches Autotuberkulin (Bac.-emulsion) zur Behandlung und sah schon bei geringen Dosen eine Anregung der Opsoninbildung (Kontrollen fehlen. Ref.). Kann man keine Bac. von dem Patienten haben, so verwende man „Universaltuberkulin“, das von verschiedenen Stämmen von Typus humanus und Typus bovinus stammt. *Huebschmann.*

**Rothschild** (2033) will, daß jeder tuberkulöse Patient mit seinem eigenen Tuberkulin behandelt werde, d. h. mit Tuberkulin, hergestellt aus Kulturen, welche aus Entleerungen (Sputum) der Kranken gewonnen wurden. — Fehlt Auswurf oder dergl., so ist ein Mischtuberkulin zu benutzen. Erst so wird das Tuberkulin im eigentlichen Sinne spezifisch.
*Kraemer.*

**Bertarelli** (1532) wollte eine Immunisierung des gesunden Menschen mit Kochschem Tuberkulin erzielen und injizierte zu diesem Zweck sich selbst innerhalb 10 Monaten im ganzen 72mal Kochsches Alttuberkulin, indem er mit Dosen von $^5/_{1000}$ mg begann und bis zu solchen von 1 ccm stieg. Mehrere Monate darauf begann er dieselbe Prozedur noch einmal und ging von 2 mg bis zu 1,25 ccm. Selbst diese kolossalen Dosen wurden im allgemeinen ohne jeden Nachteil vertragen. — Verf. untersuchte sodann sein Serum auf Immunkräfte und konstatierte, daß das Agglutinationsvermögen und die baktericide Kraft für T.-B. in keiner Weise von denen normaler Sera differierte, daß sich aber trotzdem Antikörper des T.-B. durch das Komplementablenkungsverfahren feststellen ließen. — Weitere Schlußfolgerungen möchte Verf. vorläufig nicht ziehen.
*Huebschmann.*

Bei Kindern gelingt es, wie **Hamburger** (1715) bemerkt, nie, sie gegen größere Tuberkulindosen (1 mg und darüber) unempfindlich zu machen. Spontan geheilte infantile Tuberkulose ist nicht durch eine Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin gekennzeichnet. Daher fragt es sich, ob die erworbene Tuberkulinimmunität immer als echte Immunität infolge von Antikörper-Anhäufung zu betrachten ist. H. hält es für wahrscheinlich, daß sie als Antikörperabsättigung durch Tuberkulin zu erklären ist. Zur Stütze dieser Auffassung beruft sich Verf. auf die in einigen Tagen eintretende Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin bei der alten Kochschen Tuberkulinbehandlung, die als eine erzwungene Reaktionsunfähigkeit durch Antikörperabsättigung anzusehen sei.

Neuere, sowie vom Verf. ad hoc angestellte Versuche ergaben den geringen oder negativen Ausfall der Cutanreaktion nach vorausgegangener allgemeiner Tuberkulinreaktion. Ob aber alle Fälle der erworbenen Tuberkulinimmunität so zu deuten sind, erklärt H. selbst für zweifelhaft.
*Askanazy.*

**Warren-Low** (2150) diskutiert die Tuberkulinbehandlung lokalisierter tuberkulöser Infektionen und vergleicht sie mit chirurgischen und anderen Behandlungsmethoden. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. In allen Fällen soll Frei-Luft-Behandlung so organisiert werden, daß sie den Umständen und den Erfordernissen des besonderen Falles entspricht.

2. Die Widerstandskraft des Patienten gegen die Krankheit sollte durch periodische geeignete Blutuntersuchungen gemessen werden.

3. Wenn die Widerstandskraft als zu gering befunden wird und exzessive Auto-Inokulation nicht klar erwiesen ist, so sollten Inokulationen mit Kochschem Neutuberkulin vorgenommen werden, in Dosen, die so-

wohl hinsichtlich ihrer Menge und ihrer Wiederholungen durch Blutprüfungen sorgfältigst kontrolliert werden müssen.

4. Bei Patienten, in denen bedeutende Auto-Inokulation klar liegt, sollte absolute Ruhe und im Falle, daß ein Glied affiziert ist, absolut fixe Lage des erkrankten Teiles vorgeschrieben werden.

5. Im Falle umschriebener Tuberkulose sollte man alle Bemühungen darauf richten, die Zirkulation durch die infizierte Partie zu steigern.

6. Operative Eingriffe sollen angewandt werden und zwar bei käsigen Drüsen, fauligen Knochen, Eiteransammlungen, um dadurch den Eintritt gesunder Lymphe in die infizierte Partie zu ermöglichen. *French.*

**Rosenau** und **Anderson** (2027) behandelten 12 Fälle, die nach der ersten Tuberkulininjektion negativ reagierten, wiederum nach 5 Tagen. Zehn Fälle ergaben dann typische Reaktionen. *Noguchi.*

**Schrader** (2058) gibt eine Übersicht über die Erfolge mit verschiedenen spezifischen Tuberkulosemitteln (Alttuberkulin, Neutuberkulin, Bac.-Emulsion, Marmorek-Serum). Er schränkt die Indikationen besonders für das Alttuberkulin, bedeutend ein, will Fiebernde, zu Blutungen Neigende[1] usw. ausgeschlossen wissen. *Kraemer.*

**Kraemer** (1828) führt mehrere Fälle an von offensichtlich günstigster Wirkung des Tuberkulins auf Hämoptoe. Die Blutung bildet also keineswegs, wie man meint, eine Kontraindikation für die Tuberkulinbehandlung. Die Wirkung des Tuberkulins ist nur als eine solche auf den tuberkulösen Herd anzusehen, eine gerinnungsfördernde Wirkung ist ihm nicht eigen, auch eine Erniedrigung des Blutdruckes ist unsicher und höchstens auf die Zeit der Reaktion beschränkt. *Kraemer.*

**Ritter** (2019) hat die Tuberkulinbehandlung in der Heilstätte Edmundsthal mit den Jahren in steigender Häufigkeit durchgeführt und kommt beim Vergleiche seines Materiales mit und ohne spezifische Behandlung zu einem durchaus günstigen Urteil über die letztere. Sie sichert den Dauererfolg bei den günstigeren Fällen, leitet oft eine Wendung zum Besseren bei den prognostisch zweifelhaften Fällen ein und hilft auch bei schweren Kranken oft noch in erstaunlicher Weise (s. Beispiele). Die Bacillen schwinden weit häufiger. Schädliche Nebenwirkungen lassen sich vermeiden. Die verschiedenen Präparate gaben keinen deutlichen Unterschied, doch scheint Alttuberkulin häufiger als andere Präparate eine Herdreaktion zu bewirken. *Kraemer.*

**Latham** und **Tuman** (1854). Bei der Behandlung der Lungentuberkulose kann das Tuberkulin per os, per rectum oder subcutan verabreicht werden. Die Dosen sind verschieden, doch der Erfolg ist derselbe. Die Verff. behaupten ferner, daß die deutsche Tuberkulinbehandlungsmethode mit allmählich steigenden Dosen und festgesetzten Pausen in den

[1]) Ref. hat in einem besonderen Artikel (s. nachstehendes Referat) gerade auf die große Wirksamkeit des Tuberkulins bei Hämoptoe, besonders oft wiederholte, hingewiesen und hat das mit Beispielen belegt, welche keinen Zweifel darüber lassen. Auch gegen Fieber wirkt nach meinen Erfahrungen das Mittel vortrefflich. Ref.

meisten Fällen nicht zu empfehlen ist. In geeigneten Fällen sind die Erfolge mit der deutschen Methode wohl genügend, doch keineswegs zufriedenstellend. *Goldzieher.*

**Amrein** (1475) prüfte das von SAHLI so warm empfohlene BÉRANECKsche Tuberkulin an 39 Patienten. Er sah zweifellose Besserungen darnach, aber in keinem einzigen Falle war diese Besserung eine so deutliche, ja überraschende, wie sie A. früher bei mit KOCHschem und mit DENYSschem Tuberkulin behandelten Patienten gesehen hat. ,,Ich habe mich auf der einen Seite von der völligen Gefahrlosigkeit der BÉRANECK-SAHLIschen Tuberkulinbehandlung überzeugt, auf der anderen aber gesehen, daß sie nicht so intensiv zu wirken imstande ist". Tabellen illustrieren die Wirkung der verschiedenen Präparate. Das schnellere Verschwinden der Bac., die schnellere und deutlichere Besserung im physikalischen Befund war oft auffallend, besonders auch in Fällen, die vorher mit BÉRANECKS Tuberkulin behandelt worden waren. Das letztere empfiehlt A. daher zur Vorkur oder hauptsächlich bei Fiebernden. *Kraemer.*

**Landmann** (1846) polemisiert gegen SAHLIS Arbeiten über Tuberkulinbehandlung. Er weist einerseits die Vorwürfe gegen sein Tuberkulol (Kompliziertheit, Giftigkeit) und andererseits das Lob für BÉRANECKS Tuberkulin energisch zurück. Weiterhin erhebt er Einwände gegen die Technik der SAHLIschen Methoden. Er hält dessen Begriffe einer ,,absoluten Maximaldosis", einer ,,individuellen Maximaldosis" und eines von letzterer abweichenden ,,individuellen Optimums" für verfehlt und betont, daß die von SAHLI jetzt erhobene Forderung: Fortsetzung der therapeutischen Einspritzungen in mehrwöchentlichen Intervallen über mehrere Monate hin von ihm selbst schon vor 8 Jahren erhoben worden seien. *P. Müller.*

**John** und **Vollhard** (1769) treten warm für die Tuberkulinbehandlung in der Praxis ein. Voraussetzung dazu ist eine gute Diagnose und eine richtige Auswahl der Fälle. Selbst in schweren Fällen (s. Beispiel) läßt sich oft noch ein erfreuliches Resultat erreichen. Die Verff. bevorzugen das Neutuberkulin, besonders wegen seiner entfiebernden Wirkung und geben über seine Dosierung genauere Mitteilungen. *Kraemer.*

Die Tuberkulintherapie mit Alttuberkulin leistete **Raudnitz** (2002) bei Kindern befriedigende Resultate. Er gibt eine genaue Beschreibung seiner Methodik. Er fängt mit sehr kleinen Dosen an, geht bis zu Dosen, die eine starke Reaktion geben, hinauf und erst wieder zu kleineren Dosen zurück; die Behandlung soll in Etappen von Monaten lange fortgesetzt werden. — Die Diagnose wurde oft durch Tuberkulin geklärt; so ließen sich schon im ersten Kindesalter und im Schulalter ,,tuberkulöse Spitzen- und umgrenzt lokalisierte Lungenaffektionen" feststellen, ,,welche im allgemeinen keine Tendenz zum Verfalle zeigen, ohne oder mit geringen katarrhalischen Erscheinungen einhergehen, häufig — wohl infolge der Bronchialdrüsenschwellung — zu rückfälligen, mehr oder weniger schweren Bronchitiden und Pneumonien führen, sehr gewöhnlich von Anämie begleitet sind". *Huebschmann.*

**Roemisch** (2024) bestätigt in seiner neueren Mitteilung die günstigen Erfolge der Tuberkulinbehandlung, die er schon vor 4 Jahren zu verzeichnen hatte. Geeignet sind jene chronisch Kranken, die infolge einer Luftruhekur die Entzündungserscheinungen (Rasselgeräusche) im Umfange der tuberkulösen Herde verloren haben, ohne daß letztere selbst eine Neigung zur Besserung zeigen. Aber Tuberkulinkuren sind nicht gefahrlos und darum müssen die Fälle ausgewählt, die Dosierung genau abgemessen werden. Verf. gibt Auszüge aus seinen Krankenbeobachtungen. Ein Wechsel des Tuberkulinpräparats ist manchmal angezeigt. *Askanazy.*

Seine Studien über die anaphylaktisierenden und immunisierenden Wirkungen der T.-B.-Kulturen in vivo, über deren Technik früher (cf. vorjähr. Ber. p. 439) berichtet ist, faßt **Moussu** (1937) so zusammen: Tuberkulöse Rinder reagieren auf die Implantation der Kulturen (in Säckchen usw.) ungefähr so wie auf Tuberkulin, jedoch etwas länger, gesunde Tiere vertragen die Kulturen entweder gut (Rinder) oder werden kränklich (Hund); beherbergt ein gesundes Tier etwa einen Monat ein Kultursäckchen, so reagiert es auf Tuberkulineinspritzung. — Das Eindringen von Kultursäckchen in den Tierkörper zeigt insofern eine Wirkung auf tuberkulöse Prozesse, als eine bestehende Tuberkulose dadurch vielleicht etwas gelindert, eine später eingeimpfte langsamer verläuft als bei Kontrolltieren; irgendein wirklicher Erfolg wurde nicht erzielt. *Huebschmann.*

**Kraemer** (1826). Mitteilung eines Falles von chronischer Iridocyclitis, der durch gesteigerte Alttuberkulindosen in 3maliger Injektionskur geheilt wurde. Kr. weist auf die Notwendigkeit hin, die Tuberkulose durch Fortsetzung der Kuren bis zur Reaktionslosigkeit völlig auszuheilen, was durch andere Kuren (Höhenklima) nicht zu erzielen sei. *Fleischer.*

**Schumacher** (2065). Zu diagnostischen Zwecken wurde Alttuberkulin angewendet, um zu untersuchen:

1. Wieviele der an sicherer Tuberkulose des Auges Leidenden reagierten.
2. Wieviele von denen, bei welchen eine tuberkulöse Erkrankung des Auges auszuschließen war, reagierten.
3. Wieviele von den ätiologisch unsicheren Fällen positiv reagierten und welchen Rückschluß man auf die Erkrankung des Auges machen könne.

Besonderer Wert wird auf die Beobachtung der Lokalreaktion gelegt. Die Resultate sind:

1. Die an sicherer Tuberkulose des Auges Leidenden reagierten sämtlich positiv, Lokalreaktion trat bei 60% derselben ein.
2. Die an sicher nicht tuberkulöser Augenerkrankung Leidenden reagierten nicht (allerdings sind diese meist nur 1mal injiziert worden).
3. Von Keratitis parenchymatosa reagierte ein Teil (auch der hereditär Luetischen) positiv.

Von unsicheren Uvealerkrankungen reagierten 60% allgemein.

Von 70 Fällen skrophulöser Erkrankungen reagierten 85% allgemein.

Therapeutische Versuche mit Neutuberkulin T R lassen noch kein abschließendes Urteil zu: es wurde „der Eindruck gewonnen, daß der Prozeß weniger akut verlief und günstig beeinflußt wurde“. *Fleischer.*

**Lichtenstein** (1871) bespricht die verschiedenen Erscheinungsformen der Tuberkulose am Auge: In der Cornea, Sklera, Uvea, Retina, Sehnerv, in den Schutz- und Nebenorganen des Auges, wie der Bindehaut der ableitenden Tränenwege, der knöchernen Orbitalwand. Tuberkulöse Augenerkrankungen nehmen ca. $^1/_2$% aller Augenerkrankungen der Berliner Universitäts-Augenklinik ein; 27 % sämtlicher Iritiden sind dort tuberkulös. — Zur Diagnose werden probatorische Tuberkulininjektionen vorgenommen. Die lokale Reaktion ist für LICHTENSTEIN am Auge häufig nicht deutlich ausgesprochen und besteht nicht selten nur in einer leichten Rötung. Vielfach macht auch sicher vorhandene Augentuberkulose überhaupt keine Lokalreaktion. Behandelt wurden mit Einspritzungen von Neutuberkulin 12 Patienten, 1 derselben mit Conjunctivaltuberkulose ohne Erfolg. Die übrigen betreffen Uvealerkrankungen. Bei einem mußte die Behandlung wegen starker Reaktion ausgesetzt werden. Die übrigen heilten aus, „man gewann den Eindruck, daß der Heilungsverlauf beschleunigt war“. Rückfälle wurden auch hier nicht selten beobachtet. — Auch mit Antitulase und Tulaselaktin wurde behandelt (COLLIN); zu einem abschließenden Urteil genügen die bisherigen Erfahrungen nicht. Eine Schädigung war in keinem Falle zu verzeichnen. *Fleischer.*

**Dautwitz** (1614) beschreibt die Diagnose der endothorakalen Drüsentuberkulose im Kindesalter, wobei er als neu die sehr häufigen, durch RÖNTGEN-Strahlen kontrollierten Befunde von paravertebralen Dämpfungen in der Höhe der obersten und mittleren Brustwirbel hinzufügt. Die Drüsentuberkulose der Kinder besitzt eine große klinische Dignität und soll keineswegs sich selbst überlassen bleiben. Zur Behandlung empfiehlt D. eindringlichst das Tuberkulin, dessen Wirkung nicht nur durch Verschwinden der subjektiven Symptome (Schmerzen u. dergl.), sondern besonders durch die RÖNTGEN-Kontrolle vor und nach der Behandlung festgestellt ist. Die spezifische Behandlung sollte daher systematisch in eigenen Kinderheilstätten (mit Schulunterricht) durchgeführt werden; einfache klimatische Therapie oder Soolbadekuren sind ungenügend und bringen keine Heilung zustande. *Kraemer.*

**Kraemer** (1825) warnt davor, wegen chirurgischer Tuberkulose behandelte und lokal Geheilte als von Tuberkulose überhaupt befreit anzusehen, weil diese lokale Erkrankung nur ein Symptom eines latenten, meist in den Bronchialdrüsen gelegenen Ursprungsherdes gewesen sei. Von diesem Herd aus können später jederzeit anderswo im Körper tuberkulöse Erkrankungen oder allgemeine Tuberkulose entstehen. Um dem vorzubeugen, fordert K. die allgemeine Einführung der probatorischen Tuberkulininjektion nach Heilung von chirurgischer Tuberkulose und Behandlung des auf diesem Wege eventl. gefundenen Herdes mit Tuberkulin. Da K. von der Heilkraft des Tuberkulins beim Menschen fest überzeugt ist, hält er die Unterlassung der Injektionen in diesen Fällen geradezu für eine schwere Versäumnis. *P. Müller.*

Aus dem Referate **Schröders** (2059) über neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der klinischen Lungentuberkulose sei nur hervor-

gehoben, daß er nach wie vor eine starke Skepsis gegen die Tuberkulintherapie hegt*. Er zeigt, daß die Dauerresultate der Heilstätten annähernd dieselben sind mit und ohne Tuberkulin. Er weist darauf hin, daß die durch eine Tuberkulinkur zu erwerbende Giftfestigkeit nicht viel bedeute, denn Kaninchen und Meerschweinchen, die von Natur verhältnismäßig giftfest sind, erliegen trotzdem jeder Tuberkuloseinfektion, während beim äußerst giftempfindlichen Menschen die Tuberkulose im allgemeinen eine sehr chronische Erkrankung sei. Er weist weiterhin auf die Gefahren der Tuberkulintherapie hin, denen gegenüber man wegen der schweren Dosierbarkeit des Mittels ziemlich im Dunkeln tappe.

*Huebschmann.*

**Christian** und **Rosenblat** (1583) fassen im Eingange ihres Aufsatzes die Untersuchungen zusammen, die angestellt sind, um Antikörper bei Tuberkulose nachzuweisen. Die Agglutination gibt kein sicheres Kriterium ab für immunisatorische Vorgänge im tuberkulösen Organismus, dagegen schien die Bordet-Gengousche Reaktion zur Suche nach „komplementbindenden Antikörpern“ angezeigt. Letztere sind nicht nur gegen die tote Substanz in den Tuberkulinen, sondern auch gegen die lebenden T.-B. gerichtet, also nicht nur Antituberkuline. Verff. benutzten als Antigen Bac.-Emulsion in geringen Dosen (weniger als 0,1 ccm, im allgemeinen 0,05 ccm), das mit fallenden Dosen des zu prüfenden inaktivierten Tierserums und 0,1 ccm frischen Meerschweinchenserums (als Komplement) für 1 Stunde in den Brutofen gebracht wurde, um dann mit der hämolytischen Kombination versetzt zu werden. Die Experimente wurden an Meerschweinchen und Kaninchen ausgeführt. Von einzelnen Seiten war angenommen worden, daß die Komplementbindung durch die bei der Vereinigung von Antigen und Antikörper eintretende Agglutination resp. Präzipitation zustande kommt. Daß aber eine Identität der komplementbindenden Antikörper mit den letztgenannten Stoffen nicht besteht, schließen die Verff. aus ihren Versuchen. Eine Gruppe von Meerschweinchen zeigte nur Agglutininbildung ohne gleichzeitige Bildung der komplementbindenden Antikörper. Die Beziehung dieser letzteren Körper zum Immunisierungsvorgang bei der experimentellen Tuberkulose prüften die Verff. an der Hand von 3 Experimentalserien, nämlich 1. bei Tieren, die mit virulenten Bac. des Typus humanus infiziert waren, 2. bei solchen, die nur mit zerriebenen T.-B. behandelt wurden und 3. bei solchen, die mit Tuberkulose infiziert und nach verschiedenen Zeiten mit Tuberkulin behandelt waren. Bei den Untersuchungen über Komplementbindung an tuberkulös gemachten Tieren zeigte sich, daß die infizierten Meerschweinchen in keinem Stadium der Erkrankung Komplementbindung aufwiesen, entsprechend ihrer Widerstandslosigkeit gegenüber der Tuberkulose, daß die Kaninchen aber, häufig schon vor der Infektion, deutliche Komplementbindung erkennen ließen. Bei den stets mit größeren Mengen von Rein-

*) Was mir angesichts der immer noch sehr widersprechenden Erfahrungen der einzelnen Beobachter, und wegen der völligen Unsicherheit, die „Heilwirksamkeit“ zu erklären, z. Z. durchaus angebracht erscheint. *Baumgarten.*

kulturen inokulierten Kaninchen trat niemals Komplementbindung ein, verschwand vielmehr dieser event. vorher nachgewiesene Antikörper. Beim tuberkulösen Menschen sind die in der Literatur niedergelegten Befunde noch sehr dürftig. Die 2. Reihe von Experimenten an gesunden Tieren, die mit Bac.-Emulsion („neuem Tuberkulin") behandelt waren, lehrten, daß weder bei Meerschweinchen noch bei Kaninchen Komplementablenkung eintrat. Sodann prüften die Verff. die 3. Frage, wie sich die Antikörperbildung im tuberkulösen Organismus während der Tuberkulinbehandlung verhält. Hier trat bei zweckmäßiger Behandlung der tuberkulösen Meerschweinchen stets Agglutination und Komplementbindung auf. Das tuberkulöse Immunitätsproblem muß also von der Tatsache ausgehen, daß nur tuberkulöse und mit T.-B.-Präparaten behandelte Meerschweinchen komplementbindende Antikörper produzieren. Wie erklärt sich nun demgegenüber die Erfahrung, daß die Tiere trotz des Antikörpergehalts im Blute, ja gerade die mit starker Antikörperbildung ausgestatteten Tiere schnell verfielen und noch vor den (nicht mit Bac.-Emulsion behandelten) Kontrolltieren starben? Verff. rekurrieren zur Erklärung auf die Anaphylaxie. Der Prozeß der Immunität passiert eine „negative Phase" der Überempfindlichkeit. In der Tat gelang es bei 3 Tieren, deren Behandlung 2 Tage nach der Infektion begonnen wurde, eine Komplementbindung mittlerer Stärke und ein mehr als 2monatliches Überleben gegenüber den Kontrolltieren zu erzielen. Eins dieser Tiere wurde mit durchbissener Kehle aufgefunden, die beiden anderen starben ohne Gewichtsabnahme und „ohne erkennbare Todesursache". Doch ergab die Autopsie neben Residuen der Tuberkulose umfangreiche Bindegewebsneubildungen in den Lymphknoten und in Lungen, Leber und Milz. Diesen Heileffekt führen die Verff. nicht auf eine endgültige Immunisierung der Tiere, sondern nur auf eine zeitweilige, lokale Immunität zurück. Als beste therapeutische Methode bewährt sich die Einspritzung zerriebener T.-B. in steigender Dosis, nach Gewichtszunahme, und kurze Zeit nach der Infektion beginnend. Die Agglutine sind mit den komplementbindenden Antikörpern nicht identisch; die ersteren finden sich auch im normalen Körper und entstammen den hämatopoetischen Organen, wie man annimmt. Die komplementbindenden Antikörper entstehen wahrscheinlich im tuberkulösen erkrankten Gewebe. Zur Prüfung der letzteren Annahme wurden tuberkulösen Meerschweinchen etwa 4 Wochen nach der Infektion die tuberkulösen Inguinaldrüsen exstirpiert, andere als Kontrolltiere belassen. Es ergab sich, daß bei dem größten Teil der Tiere mit entfernten tuberkulösen Drüsen die Komplementbindung fehlte. Verff. schließen daraus, daß der komplementbindende Antikörper lediglich im tuberkulösen Gewebe erzeugt wird. Die im Blute gelösten Antikörper werden von den Verff. nicht als Träger, sondern nur als ein Zeichen der Immunität aufgefaßt, welch letztere bei der Tuberkulose auf celluläre Prozesse zurückzuführen sei. Dafür spricht, daß z. B. die Tuberkulinüberempfindlichkeit nicht auf andere Tiere übertragbar ist. Im Gegensatze zu anderen Anaphylaxien handele es sich hier wahrscheinlich um eine Eigenschaft der

fixen Gewebszellen. — Leider ist die sprachliche Darstellung der interessanten Versuchsergebnisse nicht immer ganz präzise. *Askanazy.*

Seiner Tuberkulose-Immunblut (I.-K.)-Behandlung legt **Spengler** (2093) folgende Betrachtungen über die Tuberkulose-Immunität zugrunde. Die Aufspeicherungsstellen aller Immunkörper sind die Blutzellen. An das Serum werden nur die Stoffe zum gerade vorhandenen Bedarf abgegeben. Die roten Zellen sind bedeutend reicher an den Substanzen als die weißen. So kann man nach Aufschließung und Lösung der roten Blutkörperchen feststellen, daß sie bei hochimmunisierten Menschen und Tieren der KOCHschen Testflüssigkeit gegenüber (1:10000) eine Agglutinationskraft von 1:10-1:100 Millionen und eine ebenso starke Präcipitationskraft der filtrierten Testflüssigkeit gegenüber erlangen. Was ihren Gehalt an Bakterienlysinen betrifft, so hat sich herausgestellt, „daß die lytischen Wirkungen den Gesetzen der Dissoziation folgen. Die konzentrierten Lysine wirken schwach, die hohen, unter Umständen millionenfachen Verdünnungen stark lytisch. Das gleiche gilt für die Antitoxine. Den lytischen Titer mißt SP. an Deckglaspräparaten, indem er die Gläschen mit Material von frischer T.-B.-Reinkultur bestreicht und einen Tropfen verschiedener Verdünnungen seines Immunblutes hinzusetzt. Der Antitoxinnachweis geschieht im Tierexperiment; als Antigen wird ein hochwirksames Tuberkulosegift „Phthisin“ verwandt. — Die oben erwähnten Tatsachen „harmonieren nicht mit unseren üblichen Vorstellungen über Stoffwirkungen. Sie sind lediglich durch die Annahme atomistischer Dissoziationen in den hochgradigen Verdünnungen zu erklären. Der Dissoziation schließt sich die elektrische Ladung der Stoffteilchen an. Und in dieser Form, als spezifische Hektionen‘ gelangen die Lysine und Antitoxine zur Wirkung“.

Sp. hat nun auch festgestellt, daß der erwachsene Mensch ausnahmslos große Immunkörpermengen in seinen Blutzellen aufweist und nimmt dies für einen neuen Beweis, daß jeder Mensch einmal an Tuberkulose erkrankt war. Die Disposition zur Erkrankung soll danach in dem Verlust dieser Immunität bestehen, der durch Schädigungen der blutbildenden Apparate, also auch der Immunopoëse zustande kommen kann.

Sp. gibt eine allgemeine Schilderung der therapeutischen Wirksamkeit seiner I.-K. und der Anwendungsmethodik. *Huebschmann.*

**Landmann** (1847) prüfte das CARL SPENGLERsche I.-K. im Tierversuch. Er konnte die SPENGLERschen Angaben nicht bestätigen. Seine Kaninchen und Meerschweinchen wurden durch I.-K. vor der tödlichen Wirkung von T.-B. (Endotoxin) und Tuberkulol C (Toxin) nicht geschützt. *Huebschmann.*

**Wolff** (2179) lobt die kombinierte SPENGLERsche Perlsucht-Tuberkulin-Jodbehandlung sehr. Jod ist oft die Vorbedingung für den Erfolg. 120 behandelte Fälle ergaben ausgezeichnete Resultate, auch noch in schweren Fällen. Besondere Symptome, wie Hämoptoe, nervöse Erscheinungen usw. wurden sehr günstig beeinflußt (ambulante Behandlung). *Kraemer.*

Nach den Erfahrungen **Guillermins** (1707) ist das Tuberkulin Béraneck ein mächtiges Hilfsmittel in der Behandlung der Lungentuberkulose; besonders günstig soll es in den mit pneumonischen Schüben einhergehenden Fällen wirken. Es scheint einen deutlichen Einfluß auf die Regulierung der Temperatur zu haben. Einige typische Krankengeschichten werden als Beispiele angeführt. *Huebschmann.*

Die Möglichkeit einer Immunisation bei Tuberkulose ist nach **Klebs** (1799) durch die Tatsache der sehr zahlreichen Selbstheilungen, die nichts anders sind als Spontanimmunisationen, erwiesen. Doch kann jede Immunität nur eine relative sein. Da nun bei den Heilungsvorgängen die Phagocytose, die die T.-B. in die Lymphdrüsen fortschafft, eine große Rolle spielt, so muß diese bei künstlicher Immunisation unterstützt werden; das kann durch den vom Verf. aus T.-B.-Kulturen isolierten Körper, das Tuberkeltoxin, geschehen. Der durch diese Substanz angeregte Vorgang wirkt aber auch pathogen: es treten ,,skrophulöse" Prozesse in den Lymphdrüsen auf und hämatogene Tuberkel in den inneren Organen. Die Prozesse sind durch baktericide Substanzen (Tuberkulocidin des Verf.) zu bekämpfen. *Huebschmann.*

Wesentlich auf statistische Untersuchungen gestützt, nimmt **Andvord** (1477) 3 Hauptformen der tuberkulösen Erkrankungen an:

1. Eine multiple benigne Drüseninfektion, die im Säuglingsalter beginnt und die Majorität der Bevölkerung unter 10 Jahren trifft. Sie wirkt meistens immunisierend und stammt von T.-B.-haltiger Milch oder leichter Menschentuberkulose und ist durch den Intestinaltractus eingedrungen.

2. Eine chronische, in der Regel tödliche Lungenaffektion, die sich sekundär aus der Drüsentuberkulose des Kindesalters entwickelt.

3. Die akute, allgemeine, tödliche Tuberkulose, die hauptsächlich in den ersten zwei Lebensjahren auftritt und später seltener wird. Die Krankheitskeime stammen von malignen Fällen und werden möglicherweise eingeatmet.

In einer folgenden Diskussion wurde von Harbitz, Thue, Laache, Hansteen und Scharffenberg eingewendet, daß die statistische Methode Andvords mangelhaft sei, und daß mehrere Momente dagegen sprächen, daß Tuberkulose, besonders Drüsentuberkulose, eine ausgesprochene Immunität hervorrufe, vielmehr wäre recht oft an Reinfektionen zu denken. *Gram.*

**Orsi** (1964) gelangt nach genauen Untersuchungen über das im Titel genannte Thema zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

Geeignet präparierte Tuberkelextrakte resp. die Stoffe der Bakterienzellen oder unter Umständen die durch den Zerfall der Gewebe entstehenden Stoffe entfalten ihre Wirkung, analog der der spezifischen Aggressine, nicht nur bei der Tuberkelinfektion, sondern auch bei Infektionen durch Streptoc. und Diploc. Diese Wirkung läßt sich erklären durch die gehinderte Phagocytose von seiten des von den Keimen ergriffenen Organismus.

Durch allmähliche Inokulation von steigenden Dosen solcher T.-B.-

Extrakte ins Peritoneum kann beim Kaninchen ein Zustand relativer Immunität dem Streptoc. gegenüber hervorgebracht werden, der hauptsächlich durch die auf die Inokulation der Bakterien folgende energische Phagocytose zu erklären ist.

Die für die Infektion durch Streptok. und Pneumok. prädisponierende Wirkung wird in gleicher Weise ausgeübt von Exsudaten, die vermittels Inokulation von T.-B. ins Peritoneum von Kaninchen und besser noch durch Inokulation von Tuberkelnukleïn in physiologischer Lösung erhalten wurden. In dieser Hinsicht kann das Produkt des Zerfalls des T.-B. als die aktive Substanz in den T.-B.-Extrakten betrachtet werden.

Das Tuberkelnukleïn, das im höchsten Grade das Vermögen besitzt, die Virulenz des Streptok. zu erhöhen, verliert dieses Vermögen, wenn es mit den Zellen und Säften des lebenden Organismus in Berührung gekommen ist. *Tiberti.*

Nach einer speziellen in der Arbeit beschriebenen Methode hat **Sciallero** (2068) ein öliges Tuberkulin bereitet, mit dem er Versuche zur Immunisierung verschiedener Meerschweinchen und Kaninchen unternommen hat. Bei diesen Experimenten, die als erste Versuche zu betrachten sind, hat der Verf. wahrgenommen, daß das Öl imstande ist, den präparierten Tieren ein sehr aktives Gift zu entziehen; dieses eine intensive Wirkung zeigende Extrakt verursacht den Tod unter den charakteristischen Erscheinungen der reinen tuberkulösen Schwindsucht wie beim Bacterium, das sie erzeugt. In nicht tödlicher Dosis verwendet, versetzt es die Tiere in den gewöhnlich Immunität genannten Zustand (Erzeugung von Antitoxinen, Agglutininen, Präcipitinen, Antikörpern usw.; Sensibilisierung des Organismus und schnelle Schutzreaktion, Zunahme der Resistenz gegen nachfolgende Intoxikationen, die jedoch nicht so rasch aufeinander folgen, daß eine cumulative Wirkung eintritt).

Die charakteristischen Merkmale dieser Immunisierung sind genau die gleichen wie die mit der ganzen Kultur erhaltenen, d. h. es wird ein antitoxisches, antibacilläres Serum gewonnen.

Dies hängt nach Ansicht des Verf.s teilweise ab von Eiweißkörpern, die gewiß in den Toxinen enthalten sind, zum Teil von der speziellen Art, wie unser Organismus sich verteidigt. *Tiberti.*

In einem dritten Bericht geben **v. Baumgarten** und **Dibbelt** (1511) Auskunft über die weiteren im Tübinger Institut bei Immunisierungsversuchen gegen Tuberkulose gesammelten Erfahrungen. Zweifellos gute Resultate sind bei der aktiven Immunisierung von Rindern mit subcutaner Applikation menschlicher T.-B. zu verzeichnen. Zunächst wird über 2 schon früher erwähnte Rinder berichtet. Das eine, am 8. Mai 1902 vacciniert, 7mal mit Perlsucht subcutan infiziert und am 30. Oktober 1906 geschlachtet, zeigt sich ganz frei von Tuberkulose. Das zweite, am 10. Oktober 1902 vacciniert, 7mal mit Perlsucht geimpft und am 30. Oktober 1906 getötet, zeigt vereinzelte kleine käsige Lungenherde, sonst keine Tuberkulose, auch nicht in den Lymphdrüsen. Die Lungenherdchen, die übrigens histologisch sich in Rückbildung befanden und frei

von T.-B. waren und dadurch ihren wohl einem hohen Grad von Immunität zuzuschreibenden benignen Charakter dartaten, erklären Verff. durch eine unfreiwillige bei der subcutanen Infektion zustande gekommene intravenöse Impfung oder durch eine spontane aërogene Infektion. — Ein weiteres früher noch nicht erwähntes Kalb, 3mal, am 1. September 1905, 29. November 1905, 20. April 1906, vacciniert, am 27. April 1906 mit Perlsucht geimpft und am 3. September 1906 geschlachtet, zeigte sich wiederum ganz frei von Tuberkulose.

Die Immunisierungsversuche aber mit dem Serum der gegen Tuberkulose aktiv immunisierten Rinder zeitigten endgültig keine ermutigenden Resultate. Es wird über 7 Tiere (davon 2 Kontrollen) berichtet. „Eine gewisse Hemmung der Entwicklung und Ausbreitung der Impftuberkulose machte sich zwar auch hier bei der Mehrzahl der mit dem Serum vorbehandelten Tiere im Vergleich zu den Kontrolltieren bemerkbar, aber eine vollständige Unterdrückung der Tuberkulose wurde bei keinem Versuchstier beobachtet und eines derselben starb wiederum an generalisierter Tuberkulose". Der Arbeit sind die genauen Protokolle über alle Versuche beigegeben. *Huebschmann.*

Das Immunisierungsverfahren von **Bartel** und **Neumann** (1503) gegen Tuberkulose besteht darin, daß Meerschweinchen oder Kaninchen mit T.-B. vorbehandelt werden, die der Wirkung von Brei von gesunden Organen ausgesetzt gewesen waren, oder mit Filtraten von solchen Gemischen oder mit T.-B., die der Wirkung von solchen Filtraten ausgesetzt waren. — Die Infektion erfolgte mehrere Wochen bis Monate nach der Vorbehandlung. — Die Resultate schwanken in weiten Grenzen. Verff. glauben dieselben durch die Annahme erklären zu dürfen, daß die Beeinflussung der Tiere durch das Immunisierungsverfahren sich bald in Überempfindlichkeit, bald in erhöhter Resistenz, bald voller Immunität zeigt. Als anatomischen Ausdruck dieser Beeinflussung konstatieren Verff. „fast regelmäßig" „einen mehr oder weniger deutlichen und allgemeinen Zustand ‚lymphatischer Hyperplasie'". *Huebschmann.*

Kaninchen, die zur Immunisierung gegen Perlsucht mit Typus humanus oder Typus bovinus, wie in der vorstehenden Arbeit vorbehandelt und mit Perlsucht nachinfiziert wurden, zeigten nach **Bartel** und **Hartl** (1502) oft chronische Lungenprozesse bei Freibleiben der Region der Infektionsstelle. Hierin und in andern kurz erwähnten Dingen sehen Verff. eine Bestätigung der Resultate Bartels und Neumanns. *Huebschmann.*

Bei Vaccinationsversuchen an Rindern stellen **Calmette** und **Guérin** (1568) fest, daß junge Tiere nach einer einzigen intrastomachalen Infektion mit virulenten T.-B. in Dosen bis 0,25 g von dieser Infektion in einigen Monaten heilen, wie es durch die Tuberkulinprobe zu erweisen ist. — Ähnlich war das Verhalten von Kühen, die mit 0,5 g virulenter Bac. oder 2mal mit einem Intervall von 45 Tagen mit auf 70° erwärmten Bac. oder mit Pferde-T.-B. vorbehandelt waren; solche Tiere reagierten überhaupt nicht mehr auf Tuberkulin, wenn sie in einigen Monaten größere

Dosen virulenter T.-B. erhielten. — Verff. sind der Meinung, daß alle diese Tiere durch die Heilung der ersten Infektion vacciniert sind, und wollen den Grad der erreichten Immunität prüfen, indem sie die betreffenden Tiere einem engen Zusammenleben mit tuberkulösen Stallgenossen aussetzen. *Huebschmann.*

**Collin** (1592) behandelte 25 Fälle von Augentuberkulose mit v. Behrings Tulase-Präparaten, 12 mit Tulaselaktin, 13 mit Antitulase und (? Ref.) 6 mit beiden. Die Mittel wurden subcutan unterhalb des Angulus Scapulae injiziert, ersteres (mit $^1/_{100}$ mg beginnend) in Intervallen von 2-6 Wochen und mehr, je nach der Stärke der Reaktion, Antitulase mit einer Anfangsdosis von 100 mg und Enddosis von 2 g. Die Tulasebehandlung führt zu einer allgemeinen und lokalen Reaktion, Tulaselaktin bedingt besonders allgemeine Erscheinungen, Antitulase meistens Herdreaktion am kranken Auge. Trotz Fieberreaktion wurde das subjektive Befinden nicht beeinträchtigt, fast bei allen kam es zu einer Gewichtszunahme. Bei der Antitulase-Therapie kam es „in einigen Fällen zum Aufschießen neuer tuberkulöser Knötchen, die bereits vorher, wenn auch nicht sichtbar, so doch zweifellos vorhanden gewesen sein müssen und die erst unter dem Einfluß der spezifischen entzündlichen Reaktion in Erscheinung traten". „Ungünstig ist kein einziger Fall nachweislich beeinflußt worden." Ein endgültiges Urteil über den Wert dieser Therapie will Verf. noch nicht aussprechen, zumal auch schwere Fälle von Augentuberkulose spontan heilen können. Doch heilten schwere Formen, die mit Antitulase behandelt wurden, schneller ab als gewöhnlich. Die Tulasetherapie hatte auf die Bindehauttuberkulose keinerlei Einwirkung. Die kombinierte Behandlung mit beiden Präparaten scheint empfehlenswert und wird jetzt in der Klinik in Anwendung gezogen. Daß eine spezifische Wirkung ausgelöst wird, steht fest. *Askanazy.*

**Dammann** (1609) prüfte die v. Behringsche Bovovaccination im künstlichen Infektionsversuch nach.

Je drei Bullenkälber und ein Schafbock dienten als Versuchs- und als Kontrolltiere. Von den vier mit Bovovaccin vorbehandelten Tieren widerstand nur eins der späteren künstlichen Infektion mit virulenten Perlsuchtbac., während das entsprechende intravenös infizierte Kontrollkalb ebenfalls an ausgebreiteter Miliartuberkulose einging. Die übrigen drei bovovaccinierten Tiere — zwei Kälber und ein Schafbock — leisteten der künstlichen Infektion keinen Widerstand. Sie sind nach der subcutanen Einverleibung einer Perlsuchtreinkultur ebenso tuberkulös geworden, wie die drei gleichzeitig mit derselben Kulturaufschwemmung auf demselben Wege infizierten Kontrolltiere. Anhaltspunkte für die Dauer eines etwaigen Impfschutzes bieten die Versuche nicht. *Klimmer.*

**Eber** (1636) kommt unter Hinweis auf seine früheren Veröffentlichungen über eigene Versuche und nach eingehender kritischer Besprechung der von andern Seiten angestellten Beobachtungen in Deutschland (v. Behring, Römer, Marks, Ebeling, Lorenz, Strelinger, Schricker, Hutyra u. a.), Italien, Belgien und Frankreich zu folgenden Schlüssen:

Die Widerstandsfähigkeit junger Rinder gegenüber einer künstlichen Infektion mit virulentem tuberkulösem Material kann durch Vorbehandlung mit T.-B. der verschiedensten Herkunft erhöht werden. Die erhöhte Widerstandskraft ist erst durchschnittlich ca. 3 Monate nach der Impfung nachweisbar und dauert nicht lange an.

Der Nachweis erhöhter Widerstandskraft gegen künstliche Infektionen beweist nicht eine erhöhte Widerstandsfähigkeit auch gegen natürliche Tuberkuloseansteckung (Stallinfektion).

Ein Beweis für ausreichenden Schutz gegen natürliche Infektion durch die v. Behringsche Impfmethode (Bovovaccination) ist bisher nicht erbracht. Eber hält es für aussichtslos, damit allein die Rindertuberkulose in stark verseuchten Beständen zu bekämpfen, empfiehlt aber weitere Beobachtungen über den Erfolg des v. Behringschen Verfahrens zusammen mit hygienischen Maßnahmen.

E. glaubt nach den bisherigen Veröffentlichungen annehmen zu können, daß kein anderes Schutzimpfungsverfahren (v. Baumgarten, Friedmann, Klimmer usw.) für die praktische Bekämpfung der Rindertuberkulose mehr leistet als das ursprüngliche, von v. Behring angegebene*. *P. Müller.*

**Strelinger** (2107) hat auf den Gütern des Prinzen Ludwig von Bayern die Rinder-Tuberkuloseschutzimpfung nach v. Behring angewandt und teilt seine 5½jährigen Erfahrungen mit. Gewöhnlich wurden 2-3 Wochen alte Kälber zur Impfung benutzt, welche vorher gesund befunden wurden. Die Impfung wurde nach 3 Monaten wiederholt. — Den Maßstab für den Erfolg gab besonders die Tuberkulinprüfung[1]. Es reagierten Ende 1907 und Anfang 1908 von den 686 bovovaccinierten Tieren nach 5½ Jahren 10%, nach 4 Jahren 13,8%, nach 3 Jahren 7,2%, nach 2 Jahren 9,4%; vor der Impfung hatten von den nur 2jährigen Rindern schon 50% reagiert, in höherem Alter noch mehr. In einem Stall z. B., der als stark infiziert gelten durfte, standen 16 immunisierte und 12 nichtimmunisierte Tiere unter den gleichen Bedingungen. Von den letzteren reagierten nach 9 Monaten 50% auf Tuberkulin, dagegen keins der geimpften. Nach 5 Jahren reagierten von den letzteren nur eins, von den nichtimmunisierten reagierten alle — mit einer Ausnahme. — Trotz der günstigen Wirkung sollte aber die Verbesserung durch hygienische Stallverhältnisse auch weiter mit durchgeführt werden. *Kraemer.*

**Kern** (1792) fand, daß der v. Behringsche, „Bovovaccin" genannte Impfstoff, intravenös einverleibt, für Kälber nicht immer gefahrlos ist, da eines der Versuchskälber allem Anscheine nach durch die intravenöse Einverleibung dieses Impfstoffes tuberkulös wurde. 2. Mit v. Behring-

---

*) Über die Erfolge unseres Verfahrens in der Praxis liegen aber überhaupt bis jetzt noch gar keine Veröffentlichungen vor. Man wird sich also gedulden müssen, bis wir diese Veröffentlichungen geben werden. Die bezüglichen Versuche sind bereits seit einiger Zeit im Gange und werden eifrig fortgesetzt. *Baumgarten.*

[1]) Es wird, wie mir scheint, zu wenig darauf geachtet, ob nicht durch die Impfung an sich der Ausfall der späteren Tuberkulinprüfung alteriert wird! Ref.

schem Bovovaccin ist es gelungen, 4 Kälber der Tuberkulose gegenüber soweit resistent zu machen, daß sie sowohl der natürlichen Infektion, welcher sie längere Zeit hindurch ausgesetzt waren, Stand hielten, als auch (3 davon) eine subcutane künstliche Infektion, welche 2 gleiche, doch nicht jennerisierte Rinder tuberkulös machte, ohne Schaden vertrugen. 3. In den jennerisierten Rindern konnte eine erhöhte Widerstandsfähigkeit der Tuberkulose gegenüber noch 2 Jahre nach der Jennerisierung nachgewiesen werden, doch ist es möglich, daß dieselbe nicht unmittelbar und ausschließlich vom Jennerisieren herrührt, sondern daß die durch Jennerisierung in den Kälbern erzeugte Wiederstandsfähigkeit zufolge des ersten Infektionsversuchs verlängert wurde. Es scheint somit die Möglichkeit gegeben, Rinder für 2 Jahre und darüber gegen die Tuberkulose künstlich genügend widerstandsfähig machen zu können, daß sie auch der natürlichen Tuberkuloseinfektion zu widerstehen vermögen. *Klimmer.*

Die Immunisierungsversuche von **Levy, Blumenthal** und **Marxer** (1870) mit durch chronisch indifferente Stoffe abgetöteten oder abgeschwächten T.-B., die die Fortsetzung von früheren (hier referierten) bilden, zeigen, daß unter gewissen Umständen eine Immunisierung möglich ist. Versuche mit Vorbehandlung durch untertötliche Dosen abgeschwächter Harnstoff-T.-B. schlugen ziemlich fehl. Dagegen zeigten sich bessere Resultate, wenn der Behandlung mit abgeschwächten Bac. eine solche mit großen Dosen von abgetöteten Bac. vorausgeschickt wurde oder auch wenn nur letztere verwandt wurden. Die so erreichte Immunität war meist nur eine graduelle, indem nach der Infektion die tuberkulösen Prozesse langsamer verliefen. Eine wirklich dauernde Immunität gegen die Dosis letalis minima weit überschreitende Dosen wurde nie erreicht. Es wurden ferner tuberkulöse Meerschweinchen mit durch Galaktoselösung abgetöteten und im Vacuum getrockneten T.-B. behandelt und gezeigt, daß diese Präparate zum mindesten für diese Tiere unschädlich sind; es soll auch am Menschen probiert werden. Teilweise zeigten übrigens die behandelten Meerschweinchen eine „nicht unwesentliche Verlängerung ihrer Lebensdauer“; das anatomische Bild war oft das einer chronischen Tuberkulose.

Versuche, Kaninchen mit abgeschwächten und abgetöteten Dosen eines virulenten Rinder-T.-B.-Stammes vor nachfolgenden Infektionen zu schützen, zeigten sehr ermutigende Resultate. *Huebschmann.*

Die Immunisierungsversuche **Webers** und **Titzes** (2157) mit dem Koch-Schützschen Tauruman (Höchster Farbwerke) hatten folgende Ergebnisse: Durchschnittlich 3 Wochen alte Kälber wurden mit 10 ccm Tauruman intravenös geimpft. Alle Tiere zeigten zwischen dem 10. und 15. Tage nach der Impfung Temperatursteigerung. Die Prüfung erfolgte 4-9 Monate nach der Schutzimpfung. Erst nach mindestens 3 Monaten sei eine wirksame Immunität zu erwarten, die dann ein Jahr nach der Impfung wieder absinkt. — Bei intravenöser Infektion zeigte sich nun kein Unterschied zwischen dem vaccinierten Rind und einer Kontrolle. Bei subcutaner Infektion blieb das geimpfte Tier am

Leben und zeigte, nach 261 Tagen geschlachtet, Tuberkulose der Impfstelle, einiger Drüsen, der Pleura und der Milz. — Während, bei der Prüfung durch Inhalationsinfektion, die Kontrolltiere an schwerer Lungentuberkulose erkrankten, zeigten 2 vaccinierte Tiere nur ziemlich geringe Veränderungen in Drüsen und Lungen. — Auch bei der Prüfung durch Fütterung (Reinkultur in Milch) zeigten sich die vaccinierten Tiere (im Gegensatz zu den mit Bovovaccin erzielten Resultaten) viel widerstandsfähiger gegen die Infektion als die Kontrollen; es wurden bei ersteren nur geringe Herde in den Mesenterialdrüsen gefunden. Bezüglich der analogen Versuche mit Bovovaccin aber betonen Verff., daß damals die Prüfung erst 10 Monate nach der Vaccination erfolgte und also wohl eine erhöhte Widerstandskraft schon geschwunden sein konnte. — Bei der Prüfung durch den natürlichen Infektionsversuch endlich (Zusammenstellen der Prüflinge mit schwerkranken Genossen) zeigte von 3 Rindern nur eins eine relativ hohe Resistenz; es wurden bei demselben bei der Schlachtung nur geringe Veränderungen in den Mesenterialdrüsen gefunden. Bei andern 2 zeigte sich nur insofern ein Unterschied gegenüber den Kontrolltieren als bei letzteren die Erkrankung der Drüsen und Lungen in den Vordergrund trat, bei ersteren die der serösen Häute.

Also kein vacciniertes Rind zeigte sich bei der Prüfung frei von Tuberkulose, aber eine erhöhte Widerstandskraft war meist nachzuweisen, jedoch gerade wieder am wenigsten bei der gefährlichen natürlichen Infektionsgelegenheit.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Resultaten der Bovovaccination und denen der Tauruman-Impfungen existiert nicht. Die praktische Verwertbarkeit beider Methoden dürfte besonders an der relativ kurzen Dauer der zu erzielenden Immunität scheitern. *Huebschmann.*

Die Versuche von **Weber, Schütz, Titze** und **Holland** (2159) über die Haltbarkeit der behufs Immunisierung eingespritzten menschlichen T.-B. im Körper des Rindes zeigten für das Tauruman, daß die T.-B. unmittelbar nach der intravenösen Infektion im ganzen Körper disseminiert waren und einen Monat lang in allen inneren Organen, selten in der Muskulatur, nachweisbar waren, daß sie aus dem Blut aber schon nach 8 Tagen verschwanden. Nach 2 Monaten waren schon viele Organe frei von Bac., nach 3 Monaten waren die T.-B. nur noch in Lungen, Bronchial- und Mesenterialdrüsen zu finden, blieben dort bis zum 6. Monat nachweisbar, nach 7 Monaten waren jedoch nirgends mehr Bac. aufzufinden. Bei zufälliger subcutaner Einverleibung können Bac. im Einstichherd und den regionären Drüsen noch bis zu 11½ Monaten nachweisbar sein. Die Versuche mit Bovovaccin, das ja ein viel ungleichmäßigeres Präparat ist, hatten im Prinzip ähnliche Resultate; die Bac. waren im allgemeinen weniger lange im Tierkörper nachweisbar. — Zum Nachweis dienten stets zum Teil sehr zahlreiche Meerschweinchenimpfungen; zur Kontrolle wurden Reinkulturen gezüchtet. — Aus den mitgeteilten Ergebnissen resultieren praktische Folgen für die Fleischbeschau. *Huebschmann.*

**Heymans** (1734) folgert aus der Beobachtung, daß ein mit offener Tuberkulose behaftetes Individuum täglich massenhafte Bac. eliminiert, ohne daß auch Tuberkeln im gesunden Teil der Lunge entstehen*, daß der unter dem Einfluß von Tuberkeln stehende Organismus gegen eine neue Tuberkelbildung deutlich widerstandsfähiger sei, und daß diese Reaktion des Organismus zur Abkapselung und Heilung der Tuberkulose führen kann.

Durch Einimpfung von 0,1 mg T.-B., welche in ein kollodioniertes Schilfrohrsäckchen eingeschlossen sind, einem Rinde unter die Haut, sucht Verf. die Vorteile eines bestehenden Tuberkels (Ausscheidung von Tuberkulin) bei Vermeidung von dessen Nachteilen (Ausbreitung) herbeizuführen. Aus einer Versuchsreihe mit 36 Rindern geht hervor: Kontrolltiere erliegen der Infektion, geimpfte nicht. Letztere zeigen eine längere Zeit bestehende Tuberkulinüberempfindlichkeit.

Aus Versuchen in der Praxis schließt H., daß die mittels der Säckchenmethode geimpften Tiere bedeutend resistenter gegen die künstliche und natürliche Ansteckung sind, und daß der Impfschutz etwa 1 Jahr anhält.

*Johne.*

**Heymans** (1733) setzte seine Untersuchungen über die antituberkulöse Vaccination der Rinder fort (vgl. diesen Jahresber. Bd. XXIII, 1907, p. 438, 439) und beobachtete eine Reihe von Tatsachen, die für die Bedeutung seiner Methode sprechen. Verf. glaubt mit Recht schließen zu dürfen, daß die Vaccination die Resistenz gesunder Tiere gegen Infektion erhöht oder doch veranlaßt, daß die Infektion sich nur schwach äußert. Ebenso dürfte die Vaccination die Tuberkulose schon infizierter Tiere schwächen**.

*Herry.*

**Eber** (1631) beschreibt die Tuberkulose-Schutz- und Heilimpfung von Prof. Dr. Heymans, Gent (s. oben), deren Wesen darin besteht, daß nicht wie Bering und Schütz die virulenten menschlichen T.-B. intravenös einverleibt, sondern solche in kleinen Schilfsäckchen eingeschlossen in das Unterhautbindegewebe oder den Peritonealsack verimpft werden. Heymans glaubt, daß die Stoffwechselprodukte der T.-B. das Schilfsäckchen passieren, sich im Körper verbreiten und hierdurch Immunität erzeugen könnten. Versuche haben jedoch bewiesen, daß auch die Säckchenträger der künstlichen tuberkulösen Infektion erliegen und daß nur ein kleiner Teil der Versuchstiere (Kaninchen und Meerschweinchen) eine solche vertragen. Die T.-B. sollen bei dieser Art der Impfung in dem Schilfsäckchen eingeschlossen bleiben (was aber, wie Eber nicht erwähnt hat, nach Heymans nicht immer der Fall ist und dann wohl bei Milchtieren zum Übergang der verimpften Menschen-T.-B. in die Milch Anlaß geben dürfte — d. Ref.). Die Schutzkraft soll nach Heymans eigenen Angaben nur beschränkt sein, und gebe sich dadurch zu erkennen, daß die geimpften

*) Diese Annahme trifft doch aber nur in sehr seltenen Fällen zu; in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle schreitet die ulceröse Lungentuberkulose auf die noch gesunden Teile in unverminderter Intensität fort. *Baumgarten.*

**) Diese letztere Annahme ist aber nicht erwiesen. *Baumgarten.*

Tiere der Infektion besser widerständen als ungeimpfte. Hinreichend großen Bac.-Mengen vermöchten auch die geimpften Tiere nicht zu widerstehen. (Ein wesentlicher Unterschied von der Klimmerschen Immunisierungsmethode, d. Ref.). Auch gegen die natürliche Infektion verhielten sich die geimpften Rinder relativ, aber nicht positiv widerstandsfähiger. Von etwa 300 ursprünglich nicht reagierenden schutzgeimpften Rindern zeigten bei einer zweiten nach etwa Jahresfrist vorgenommenen Tuberkulinprobe bereits 20% eine positive Reaktion. E. betont noch gegenüber Heymans, daß der negative Ausfall der Tuberkulinprobe kein zuverlässiges Hülfsmittel zur Feststellung des jeweiligen Seuchenstandes in einem alljährlich nach dem Heymansschen Verfahren behandelten Bestande sei, und daß die von Heymans lediglich auf den negativen Ausfall dieser Probe aufgebauten statistischen Übersichten kein einwandsfreies Bild von der Wirksamkeit seiner Methode gäben. *Johne.*

**Eber** (1630) gibt ein Referat über die Arbeiten Heymans' in Gent, die sich mit dessen Verfahren der Tuberkuloseschutz- und Heilungsimpfung an Rindern beschäftigen. E. empfiehlt dies Verfahren zur Nachprüfung, einmal der Resultate Heymans' wegen, die nicht nur über erlangte Immunität, sondern auch über Heilung schon bestehender Tuberkulose sprechen; dann aber auch der Methode selbst wegen, die bekanntlich in subcutaner Einverleibung von T.-B.-Kulturen enthaltenden Schilfsäckchen beruht; sie ist bei gesunden und kranken, jungen und alten Tieren anwendbar und kann ohne Nachteil beliebig oft wiederholt werden. *Huebschmann.*

Bei der Behandlung menschlicher und Warmblütertuberkulose mit Blindschleichen-T.-B. Möller hatte **Klebs** (1798) gute Resultate. Er konnte zunächst eine lokale antagonistische Wirkung der Blindschleichen-T.-B. gegen menschliche feststellen, indem nämlich bei Meerschweinchen, denen T.-B. in die vordere Augenkammer gebracht waren, durch Einspritzung von starken Dosen Blindschleichen-T.-B. in die Orbita die Panophthalmie verhindert wurde. Die Allgemeineinwirkung war zuweilen noch frappanter; in einem Fall wurde ein mit enormer Dosis infiziertes Tier anscheinend sogar total geheilt. Bei menschlicher Tuberkulose kann K. über einen günstig beeinflußten Fall von Drüsentuberkulose bei einem Kinde und über 2 ebensolche Fälle von schwerer Lungentuberkulose berichten. *Huebschmann.*

**Klimmer** (1806, 1807, 1808, 1809) hat ein wirksames Schutzimpfverfahren für Bekämpfung der Rindertuberkulose ausgearbeitet, welches für den die Impfung ausführenden Tierarzt und dessen Umgebung, sowie für die Impflinge gleich ungefährlich ist, die Fleisch und Milchnutzung der Impflinge auch durch die alljährlich sich nötig machenden Nachimpfungen nicht beeinträchtigt und die einfache subcutane Einspritzung des gebrauchsfertig abgegebenen Impfstoffes gestattet.

Seine umfangreichen Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Widerstandsfähigkeit der Rinder gegen die Tuberkulose kann

durch Vorbehandlung mit nicht rinderpathogenen T.-B. verschiedener Herkunft erheblich erhöht werden.

2. Alle Tuberkuloseschutzimpfstoffe vermögen den Rindern eine nur zeitlich beschränkte Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose zu verleihen. Der Impfschutz währt im Mittel 1 Jahr.

3. Zur Tuberkuloseimmunisierung der Rinder nach v. Behring und Koch-Schütz werden Impfstoffe verwendet, welche virulente Menschen-T.-B. enthalten. Diese Impfstoffe bieten eine nicht zu unterschätzende Gefahr beim Impfakt vornehmlich für den die Impfung durchführenden Tierarzt. Ferner entwerten sie das Fleisch der Impflinge, welche innerhalb der letzten 9 Monate schutzgeimpft worden sind. Endlich sind sie zu den alljährlichen Nachimmunisierungen (welche bei der etwa einjährigen Dauer des Impfschutzes gegen Tuberkulose geboten sind) speziell der Milchtiere aus sanitären Gründen (Übergang virulenter T.-B. in die Milch) nicht zu gebrauchen.

Nach den Tuberkulose-Immunisierungsverfahren v. Behrings und Koch-Schützs ist die Impfung durch Einspritzen des Impfstoffes in die Drosselvene zu bewirken. Die intravenöse Impfung[1] ist gegenüber der Einspritzung des Impfstoffes in das Unterhautbindegewebe, wie es das Dresdener Tuberkulose-Schutzimpfverfahren vorschreibt, zeitraubender und unsicherer durchführbar, erfordert ein größeres Hilfspersonal, bereitet in manchem Einzelfall nicht ganz unerhebliche Schwierigkeiten und schließt gewisse Gefahren (Lungenentzündung) für den Impfling ein.

4. Bei dem Tuberkuloseschutzimpfverfahren finden dagegen Impfstoffe (abgeschwächte Menschen-T.-B. und avirulente T.-B.) Verwendung, welche nicht infektiös und nicht toxisch wirken, welche somit keine Gefahren beim Impfakt bieten, das Fleisch der Impflinge im Genußwert nicht herabsetzen und welche (vorläufig nur die avirulenten T.-B.) zu den gebotenen alljährlichen Nachimmunisierungen sogar der Milchtiere unbedenklich benutzt werden können.

Die Impfung erfolgt nach dem Dresdener Verfahren durch Einspritzung des Impfstoffes in das Unterhautbindegewebe.

5. Die nichtinfektiösen Tuberkuloseimpfstoffe erlangen durch ein-

[1]) Ein Einspritzen des v. Behringschen und Koch-Schützschen Impfstoffes entgegen den Gebrauchsvorschriften in das Unterhautbindegewebe vorzunehmen, ist schon aus dem Grunde unzulässig, weil virulente Menschen-T.-B., welche Rindern in dieser Weise einverleibt werden, häufig Impfabszesse erzeugen. Letztere brechen vielfach im weiteren Verlauf nach außen durch und entleeren einen an virulenten Menschen-T.-B. reichen Eiter, der u. a. eine nicht geringe Tuberkuloseansteckungsgefahr für das Stallpersonal abgeben würde*. Ref.

*) Diese Annahme, daß lebende, menschliche T.-B., in das Unterhautgewebe verimpft, daselbst häufig nach außen perforierende Impfabszesse erzeugen müßten und aus diesem Grunde diese Form der Impfung kontraindiziert sei, wird durch unsere langjährigen Erfahrungen auf diesem Gebiete vollkommen widerlegt. Bei unseren, allerdings stets unter aseptischen Kautelen vorgenommenen subcutanen Impfungen mit menschlichen T.-B., ist es niemals zur Perforation der Impfknoten gekommen. *Baumgarten.*

faches Verweilen im Tierkörper ihre Infektiosität nicht wieder; sie bleiben nichtinfektiös.

6. Die nichtinfektiösen Tuberkuloseimpfstoffe werden von den Impflingen gut vertragen, und zwar selbst von solchen, welche bereits vor der Schutzimpfung an nicht zu weit vorgeschrittener Tuberkulose erkrankt sind. Von den Impfweisen verdient die stets einfach, leicht und schnell durchzuführende und ungefährlichere Einspritzung in das Unterhautbindegewebe den Vorzug. Impfabszesse treten nach der Verwendung der Dresdener Tuberkuloseimpfstoffe nicht auf.

7. Zur Prüfung der Schutzwirkung des Tuberkuloseschutzimpfverfahrens sind nur solche Rinder geeignet, welche kurz vor der Schutzimpfung auf Tuberkulose in exakter Weise mit Hilfe der Tuberkulinprobe und den klinischen Methoden untersucht und frei befunden werden.

8. Die Untersuchung der zu immunisierenden Rinder auf vorhandene Tuberkulose ist für die Praxis entbehrlich.

9. Die Tuberkulinprobe ist bei bereits schutzgeimpften Tieren als Prüfungsverfahren auf bestehende Tuberkulose sehr unsicher und deshalb als Diagnostikum ungeeignet.

10. Von 1000 Rindern sind etwa die Hälfte vor der Immunisierung auf Tuberkulose untersucht und frei befunden, hierauf nach dem von mir ausgearbeiteten Verfahren schutzgeimpft und der natürlichen, nicht künstlich gesteigerten Tuberkuloseansteckung ausgesetzt worden. Von diesen Tieren sind bisher 27 Stück 1 Monat bis 3 Jahre nach der ersten Schutzimpfung geschlachtet worden bezw. an interkurrenten, zur Tuberkuloseschutzimpfung in keinen Beziehungen stehenden Krankheiten verendet. Sämtliche Tiere sind bei der Untersuchung frei von tuberkulösen Veränderungen befunden worden.

11. Von 6 mit abgeschwächten Menschen-T.-B. intravenös schutzgeimpften und zur Immunitätsprüfung im künstlichen Infektionsversuch benutzten Rindern waren 3 Stück (No. V, VI und VII) durch eine nur einmalige, 2 Stück (VIII und IX) durch eine zweimalige und 1 Stück (X) durch eine viermalige Impfung vorbehandelt worden. Die $^1/_4$ Jahr nach beendeter Immunisierung vorgenommene Infektion erfolgte mit Ausnahme eines einmal schutzgeimpften Tieres (V), bei dem sie subcutan (20 mg Rinder-T.-B.) bewirkt wurde, durch intravenöse Einspritzung von 1,2 mg Rinder-T.-B. Bei der Untersuchung der 94-150 Tage nach der Infektion geschlachteten Versuchsrinder wurden bei Rind V (nur einmal schutzgeimpft [nach Vorschrift zweimalige Impfung!], Infektion subcutan) lediglich ein tuberkulöser Abszeß an der Infektionsstelle, bei Rind VI (nur einmal schutzgeimpft, nach Vorschrift zweimalige Impfung) je ein hirse- und hanfkorngroßes Tuberkel in der linken Bugdrüse gefunden. Alle anderen Versuchsrinder (VII einmal, VIII und IX zweimal und X viermal schutzgeimpft) hatten die schwere Tuberkuloseinfektion ohne jeden Schaden überstanden; sie erwiesen sich bei der Untersuchung vollkommen frei von tuberkulösen Veränderungen.

12. Von 6 mit abgeschwächten Menschen-T.-B. subcutan schutzgeimpf-

ten Versuchsrindern (No. XI und XII nur einmal, XIII, XIV, XV zweimal und XVI viermal vorbehandelt), wurde eins (XV) $^3/_4$ Jahr und die übrigen $^1/_4$ Jahr nach der letzten Schutzimpfung mit 1,2 mg Rinder-T.-B. intravenös infiziert. Mit Ausnahme des nur einmal vorbehandelten Versuchsrindes XII (nach Vorschrift zweimalige Impfung!), welches am 51. Tage nach der Infektion an schwerer Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose einging, und für das besondere die Schutzwirkung beeinträchtigende Momente in Frage kommen dürften, überstanden alle anderen Rinder die schwere, künstliche Infektion und wurden 73-150 Tage nach der künstlichen Tuberkuloseübertragung im besten Wohlsein geschlachtet. Bei der Untersuchung erwiesen sich 2 Rinder (XIII zweimal, XVI viermal schutzgeimpft) vollkommen frei von tuberkulösen Veränderungen, die übrigen drei (XI nur einmal, XIV und XV zweimal vorbehandelt) wiesen geringfügige, zum Teil verkalkte, tuberkulöse Herde in den mediastinalen Lymphdrüsen auf.

13. Von 4 Versuchsrindern, welche mit abgeschwächten Rinder-T.-B. schutzgeimpft worden sind, sind Rind XVII zweimal und Rind XVIII dreimal intravenös, Rind XIX zweimal und Rind XX dreimal subcutan vorbehandelt worden. Die Infektion erfolgte mit Ausnahme des Rindes XVIII, welches ½ Jahr nach beendeter Schutzimpfung infiziert wurde, $^1/_4$ Jahr nach beendeter Vorbehandlung durch intravenöse Einspritzung von 1,2 mg virulenter Rinder-T.-B. Bei der 131-160 Tage nach der Infektion erfolgten Schlachtung wurde Rind XX frei von Tuberkulose befunden, während Rind XVII und XIX tuberkulöse Prozesse in den Lungen und regionären Lymphdrüsen (XVII außerdem der Tonsillen und retropharyngealen Lymphdrüsen) und Rind XVIII der Pleura aufwiesen.

Die in die Praxis nicht eingeführte Schutzimpfung mit abgeschwächten Rinder-T.-B. steht in ihrer Wirksamkeit den praktisch verwerteten Immunisierungen mit abgeschwächten Menschen-T.-B. und avirulenten T.-B. nach.

14. Vier Versuchsrinder wurden mit avirulenten T.-B. intravenös schutzgeimpft, und zwar 2 (No. XXI und XXII) nur einmal, und 2 (XXIII und XXIV) zweimal vorbehandelt. Die Infektion wurde 67 bis 105 Tage nach beendeter Impfung durch Einspritzung von 1,2 mg Rinder-T.-B. in die Blutbahn bewirkt. Rind XXII verendete 75 Tage nach der Infektion an einer katarrhalischen Lungenentzündung, die drei anderen Tiere wurden 145-151 Tage nach der Infektion im besten Wohlsein geschlachtet. Bei der Untersuchung konnten tuberkulöse Prozesse nur bei dem einmal vorbehandelten Rind XXI (nach Vorschrift zweimalige Impfung!) und zwar in den mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen nachgewiesen werden. Die drei anderen Rinder waren frei von tuberkulösen Veränderungen.

15. Von 5 mit avirulenten T.-B. subcutan schutzgeimpften und zum künstlichen Infektionsversuch benutzten Rindern waren 3 (No. XXV, XXVI und XXVII) nur einmal und je 1 (XXVIII und XXIX) zweimal

bezw. viermal vorbehandelt. Die Infektion erfolgte 3 Monate nach beendeter Schutzimpfung, und zwar beim Rind XXVIII durch subcutane Einspritzung von 20 mg Rinder-T.-B., bei den übrigen durch Einverleibung von 1,2 mg Rinder-T.-B. in die Blutbahn. Ein Kalb (XXV) mußte infolge eines Unglücksfalles (Wirbelbruch) 30 Tage nach der Infektion notgeschlachtet werden. Bei der Untersuchung wurden tuberkulöse Veränderungen nicht gefunden. Die übrigen vier Rinder wurden 120-145 Tage nach der Infektion im besten Wohlsein geschlachtet und bei der Untersuchung mit Ausnahme von Rind XXVI, welches nur einmal vorbehandelt war (nach Vorschrift zweimalige Impfung!) und einen stark abgekapselten Herd in der Lunge aufwies, frei von tuberkulösen Prozessen (welche auf die Infektion zurückzuführen waren — vgl. Rind XXIX) befunden.

16. Am Anfang und am Ende der Immunitätsprüfungen an schutzgeimpften Rindern im künstlichen Infektionsversuch wurden insgesamt vier nicht schutzgeimpfte Rinder (Kontrolltiere) der gleichen künstlichen Tuberkuloseinfektion ausgesetzt, wie die vorstehend immunisierten. Dem Versuchsrind I wurden 20 mg, Versuchsrind III 1,2 mg Rinder-T.-B. in das lockere Bindegewebe der Subcutis bezw. die Umgebung der Vena jugularis und den Versuchsrindern II und IV je 1,2 mg Rinder-T.-B. in die Drosselvene eingespritzt. Versuchsrind I wurde nach 103 Tagen, Rind III nach 78 Tagen getötet, während Rind II nach 29 Tagen und Rind IV nach 51 Tagen verendeten.

Bei der Sektion des subcutan infizierten Kontrollrindes I wurde Tuberkulose der Infektionsstelle, Bugdrüse (hochgradig) und der Mediastinaldrüse festgestellt.

Kontrollrind III (Infektion in das perivaskuläre Bindegewebe der Vena jugularis) wies auf: Tuberkulose der Infektionsstelle, Bug- und mittleren Halslymphdrüse, der Lunge, Bronchial- und Mediastinallymphdrüse.

Die beiden intravenös infizierten Kontrollrinder II und IV zeigten hochgradigste Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, sowie der Lunge. Außerdem zeigte Kontrollrind II Tuberkulose der Milz und einen tuberkulösen Abszeß in der Subcutis an der Einstichstelle und Rind IV Tuberkulose der Bug- und Portallymphdrüse.

17. Aus den unter 11-16 niedergelegten Beobachtungen geht hervor:

a) Der zur Infektion benutzte Rinder-T.-B.-Stamm ist kräftig pathogen für Rinder. Nach subcutaner Einverleibung erzeugt er bei nicht schutzgeimpften Rindern eine fortschreitende Tuberkulose, und nach intravenösen Einspritzungen bei nichtschutzgeimpften Rindern eine in 4-7 Wochen tödlich verlaufende Tuberkulose.

b) Gegen diese schwere künstliche Tuberkuloseinfektion können Rinder mit Hilfe der nichtinfektiösen Tuberkuloseschutzimpfstoffe erfolgreich geschützt werden, und zwar verleiht schon eine einmalige Impfung eine hohe Widerstandsfähigkeit, die durch Wiederholung der Impfung noch weiterhin gesteigert werden kann.

c) Die Schutzwirkung der subcutanen Impfung ist jener der intravenösen gleichwertig.

d) Der Impfschutz ist schon 2 Monate nach beendeter Schutzimpfung hochentwickelt und hält sich $^3/_4$ Jahr auf fast gleicher Höhe. Er dürfte erst nach Jahresfrist absinken.

18. Bei der Durchführung des von mir ausgearbeiteten Tuberkuloseschutzimpfverfahrens sind folgende Vorschriften zu beobachten:

a) Das Tuberkuloseschutzimpfverfahren eignet sich für gesunde junge Rinder im Alter von 3 Tagen bis 1½ Jahren und tuberkulosefreie ältere Rinder. Kränkelnde Tiere und gegebenen Falles auch solche Kälber, welche unter der Entwöhnung im Ernährungszustand erheblich zurückgehen, sind bis zur Genesung bezw. bis zum überstandenen Absetzen von der Schutzimpfung auszuschließen.

b) Als Impfstoff dient eine gebrauchsfertige Aufschwemmung von Bakterien, die bei vorschriftsmäßiger Anwendung für Menschen und Impflinge gleich ungefährlich sind, und zwar entweder von durch Erhitzen völlig abgeschwächten, nicht mehr infektiösen Menschen-T.-B. (TH) oder von avirulenten T.-B. (AT). Letzterer Impfstoff ist vorläufig nur bei Milchtieren zu verwenden. Der Impfstoff wird in Glasröhrchen eingeschmolzen, gebrauchsfertig von der chemischen Fabrik Humann & Teisler, Dohna i. S. zu einem Preise von 1 ℳ pro Dosis einschließlich Verpackung und zwar nur an Tierärzte abgegeben.

c) Der Impfstoff ist möglichst frisch, auf jeden Fall innerhalb der auf dem Röhrchen angegebenen Frist (ca. 3 Wochen) zu verbrauchen und bis zur Verwendung kühl und dunkel aufzubewahren. Kurz vor dem Gebrauche ist der Impfstoff kräftig durchzuschütteln. Hierauf wird der engere Teil des Glasröhrchens mit einer dreikantigen Feile angeschnitten und abgebrochen. Der Inhalt des einmal geöffneten Röhrchens ist noch am gleichen Tage zu verbrauchen.

d) Der Impfstoff wird aus dem geöffneten Röhrchen in eine Pravazsche Spritze aufgesogen. Die Spritze, welche möglichst nur für die Impfungen mit den Dresdener Tuberkuloseimpfstoffen zu reservieren ist, ist stets sauber zu halten und vor und nach den Impfungen durch Ausspülen mit einer Desinfektionsflüssigkeit (z. B. 1proz. Sublimatlösung oder 2proz. Lysollösung) und hierauf mit frisch abgekochtem Wasser oder besser durch Auskochen zu reinigen.

e) Die Impfdosis beträgt 5 ccm des Impfstoffes.

f) Der Impfstoff wird den Rindern unter die Haut gespritzt. Als Impfstelle eignet sich vornehmlich die linke Halsseite. Eine besondere Behandlung der Impfstelle vor und nach der Einspritzung ist nicht notwendig.

g) Die Impfung ist 1. ein Vierteljahr nach der ersten Einspritzung und 2. alljährlich zu wiederholen. Besteht der Verdacht, daß die Kälber schon vor der Schutzimpfung leicht an Tuberkulose erkrankt sind, so ist die Impfung zweckmäßigerweise im ersten Jahre in einvierteljährigen Zwischenpausen dreimal zu wiederholen. Für ältere tuberkulöse Rinder, sowie junge Tiere mit vorgeschrittener Tuberkulose ist die Impfung erfolglos.

h) Die Impflinge sind vor und etwa 2 Monate lang nach der ersten Einspritzung nach Möglichkeit vor einer Tuberkuloseansteckung zu schützen.

In dieser Richtung kommt bei der jungen Aufzucht vor allem die Ernährung mit einwandfreier Milch in Frage.

i) Den Kälbern ist entweder Milch tuberkulosefreier Kühe (zum mindestens solcher Kühe, welche frei von Eutertuberkulose und sonstiger, klinisch feststellbarer Tuberkulose sind) oder abgekochte bezw. pasteurisierte Milch zu geben. Die Bekömmlichkeit und Ausnutzung der abgekochten und pasteurisierten Milch wird durch Zusatz von 2 g Kochsalz auf 1 l Milch wesentlich gebessert.

k) Den schutzgeimpften Tieren ist nach Möglichkeit Aufenthalt und Bewegung im Freien zu geben. Bei Weidegang ist auf eine ausreichende und kräftige Ernährung der jungen Aufzucht, namentlich bei dürftigem Graswuchs und bergigem Gelände, zu achten.

l) Es empfiehlt sich, die schutzgeimpften Tiere im Stalle entweder frei in Boxen umherlaufen zu lassen oder direkt nebeneinander aufzustellen. Stehen die Rinder in doppelten Reihen mit den Köpfen gegenüber, so sind den schutzgeimpften Rindern nach Möglichkeit auch schutzgeimpfte Tiere gegenüberzustellen. *Johne.*

In einer umfangreichen Mitteilung berichtet **Klimmer** (1805) über seine Tuberkuloseschutzimpfung der Rinder mit nichtinfektiösen Impfstoffen und die bisher damit erzielten Erfolge. In einer historischen Einleitung zeigt er zunächst, welche Mängel den bisher verwandten Impfverfahren anhaften, speziell die Nachteile der Methoden v. Behrings und Koch-Schützs: das ist die kurze Dauer der zu erreichenden Widerstandserhöhung und der Gehalt an virulenten T.-B. des Impfstoffes, der es zur Unmöglichkeit macht, bei schon milchenden Tieren die Schutzimpfung zu wiederholen, der auch eine Infektiosität des Fleisches der Impflinge bedingen kann, der ferner für den impfenden Arzt die Prozedur zu einer nicht ungefährlichen macht. K. versuchte hingegen, ein nichtinfektiöses Material als Vaccin zu verwenden und zwar bediente er sich eines Stammes vom Typus humanus, der durch Erhitzung auf 52-53° „abgeschwächt“ war, eines zweiten Stammes vom Typus humanus, der durch Molchpassagen „avirulent“ gemacht wurde, und endlich eines durch Erhitzen auf 52-53° abgeschwächten Perlsuchtstammes. Was den zu zweit erwähnten Stamm betrifft, so wurde derselbe wiederholt Molchen intraperitoneal einverleibt, und es gelang dann einige Male, nach etwa $^3/_4$ Jahren aus der Leber dieser Tiere T.-B. zu züchten, die bei Zimmertemperatur wuchsen und deren Temperaturoptimum 30° war. Daß es sich etwa um Kaltblüter-T.-B. oder um säurefeste Saprophyten handeln könne, wird durch vergleichende Untersuchungen ausgeschlossen. Es bleibt so nur die Möglichkeit, daß es sich um Typus humanus handele, dessen kulturelle Eigenschaften sich änderten; außerdem aber war der Stamm vollkommen avirulent geworden (s. u.). Eine Wiederherstellung der Virulenz durch vorsichtige Warmblüterpassagen konnte nicht erzielt werden, ein für die Schutzimpfung wichtiger Punkt.

Was nun die pathogenen Eigenschaften der drei erwähnten Vaccin-

stämme betrifft, so zeigte es sich, daß dieselben gleich Null sind; sie waren keiner Tierart, vom Meerschweinchen bis zum Rinde, gefährlich, wirkten weder infektiös noch toxisch, erlangten nie im Tierkörper ihre Infektiosität wieder, gingen vielmehr schnell im geimpften Organismus zugrunde. Speziell die Rinder vertrugen intravenöse und subcutane Einspritzungen gut. Bei letzteren wurden nie Impfabszesse beobachtet.

Was leistet die Methode Klimmers?

Das Verfahren wurde zunächst in der Praxis an einem stark verseuchten Bestande (80% der Kühe und 40% des Jungviehs reagierten auf Tuberkulin) geprüft. In demselben wurden die wenige Tage bis 3 Monate alten, auf Tuberkulin nicht reagierenden Kälber 1mal bis 4mal (dann mit 3monatlichen Intervallen) durch intravenöse oder subcutane Impfung mit einem der beiden erwähnten menschlichen Stämme immunisiert und wurden weiter in dem verseuchten Bestand gelassen. Zur Prüfung der Wirksamkeit zeigte sich die Tuberkulinprobe als ungeeignet. Es wurde aber folgendes festgestellt. Von 27 schutzgeimpften Tieren, die 1 Monat bis 3 Jahre nach beendeter Immunisierung an interkurrenten Krankheiten eingingen oder zur Schlachtung kamen, wurden sämtliche frei von Tuberkulose gefunden. Die Mehrzahl dieser Tiere waren nur einmal schutzgeimpft. — Schon hierdurch hält sich K. zu der Hoffnung berechtigt, „mit diesem Tuberkuloseschutzimpfverfahren die Tuberkulose erfolgreich bekämpfen zu können".

Das Verfahren wurde aber auch durch die Prüfung der Widerstandsfähigkeit schutzgeimpfter Rinder auf dem Wege der künstlichen Infektion erprobt. Als Infektionsmaterial diente in allen Versuchen ein Perlsuchtstamm, der nicht vorbehandelte Tiere, wie 4 Kontrollversuche zeigten, bei intravenöser Einspritzung von 1,2 mg oder subcutaner Infektion mit 20 mg in 4-7 Wochen an progressiver Tuberkulose tötete. —

In einer ersten Versuchsreihe wurden 6 Kälber 1,2 oder 4mal intravenös schutzgeimpft (zwischen den einzelnen Impfungen hier wie überall 3 Monate) mit dem durch Erwärmung abgeschwächten Stamm von Typus humanus und etwa 3 Monate nach der letzten Impfung mit denselben Dosen wie die Kontrolltiere, 5 intravenös, 1 subcutan infiziert. 94-150 Tage nach der Infektion getötet, zeigten sich 4 dieser Tiere gänzlich frei von Tuberkulose, bei einem (1mal vorbehandelt, Infektion subcutan) fand sich ein tuberkulöser Abszeß der Infektionsstelle, bei einem (1mal vorbehandelt) 2 kleine Lymphdrüsenherde.

2. Versuchsreihe: 6 subcutan mit demselben Vaccin 1-4mal vorbehandelte Tiere wurden intravenös wie oben infiziert, eins jedoch erst $^3/_4$ Jahre nach beendeter Schutzimpfung. 5 dieser Tiere wurden 73-150 Tage nach der Infektion geschlachtet: 2 waren ganz gesund, 3 (darunter das nach $^3/_4$ Jahren infizierte) zeigten ganz geringe z. Teil verkalkte Herde der Mediastinaldrüsen. Das 6. Tier ging am 51. Tage an Lungen- und Drüsentuberkulose ein. Verf. glaubt, daß die Tuberkulose schon vorher existierte. Durch Vorbehandlung mit durch Erwärmung abgeschwächten Perlsuchtbac. wurde zwar auch eine Widerstandserhöhung gegen virulente Infek-

tion erreicht, wie Experimente an 4 Rindern zeigten, die Schutzkraft dieses Impfstoffes war jedoch eine viel geringere.

Dagegen waren die mit dem durch Kaltblüterpassage avirulent gemachten Stamm erzielten Resultate sehr gute. Von 4 intravenös vorbehandelten Rindern (2 2mal, 2 1mal), die 67-105 Tage nach der Impfung intravenös infiziert wurden, starb 1 nach 76 Tagen an katarrhalischer Pneumonie und zeigte keine tuberkulösen Herde, die 3 andern wurden nach 145-151 Tagen geschlachtet: 2 waren ganz frei von Tuberkulose, eins zeigte tuberkulöse Herde nur in bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. — 4 subcutan (2 1mal, 1 2mal, 1 4mal) vorbehandelte Kälber wurden 3 Monate nach der letzten Vaccination subcutan oder intravenös infiziert und 120-145 Tage darauf geschlachtet. Bei einem einmal schutzgeimpften Tiere fand sich ein abgekapselter und verkalkender Lungenherd, die anderen Tiere waren frei von tuberkulösen Herden. (Der einmal erhobene Befund von verkreideten Mesenterialdrüsen hat nach Verf. nichts mit der künstlichen Infektion zu tun.)

Verf. schließt an seine Ausführungen einige Vorschriften zur praktischen Durchführung seines Verfahrens an, das er kurz ,,Dresdener Tuberkuloseschutzimpfverfahren" nennt.

Was den Wert des Verfahrens betrifft, so sind, wie das Referat zeigt, die Resultate sehr ermutigend. Daß die subcutane Schutzimpfung der intravenösen gleichwertig ist, hält K. für einen besonderen Vorzug seiner Methode*. *Huebschmann.*

**Orth** und **Rabinowitsch** (1967) berichten über ihre Nachprüfungen der Immunisierungsversuche Friedmanns; dieser hatte angegeben, Meerschweinchen durch Vorbehandlung mit einem Schildkröten-T.-B.-Stamm gegen eine nachfolgende virulente T.-B.-Infektion schützen zu können. Die von Verff. geprüften Tiere wurden von Friedmann selbst vorbehandelt.

In einer ersten Versuchsreihe infizierten nun O. und R. 6 vorbehandelte Tiere, 3 intraperitoneal mit Typus humanus und 3 subcutan mit Typus bovinus und entsprechend jedem Prüfling je 1 Kontrolltier. — Es zeigte sich, daß sämtliche vorbehandelte Tiere zwar länger am Leben blieben als die Kontrollen und daß die Differenz besonders bei den intraperitoneal infizierten Tieren hervortrat, daß aber doch schließlich alle Tiere an allgemeiner Tuberkulose zugrunde gingen. Bemerkenswert war, daß von den subcutan infizierten Tieren eins, das 59 Tage nach der Infektion einging (die anderen beiden starben nach 39 bezw. 73 Tagen), und die drei peritoneal infizierten Meerschweine, die 152, 131 und 109 Tage am Leben blieben, ,,Erscheinungen einer richtigen Lungenschwindsucht mit Kavernenbildung" zeigten. Wie weitere Untersuchungen zeigten, bestanden keine Mischinfektionen, noch hatte die Virulenz der T.-B. im vorbehandelten Meerschweinchenkörper abgenommen.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden von 5 vorbehandelten Tieren

*) Vgl. hierzu meine vorige Anmerkung (s. o. S. 515). *Baumgarten.*

3 mit Perlsuchtmaterial und 2 mit Material von menschlicher Tuberkulose subcutan infiziert und zu jedem Tier 3 Kontrollen genommen. Eins der vorbehandelten und mit Perlsucht infizierten Tiere lebte 119 Tage gegen 18-54 Tage der Kontrollen, zeigte bei der Autopsie allgemeine Tuberkulose und beginnende Phthisis pulmonum; die beiden anderen wurden nach 18 resp. 54 Tagen getötet und zeigten beide allgemeine Tuberkulose. Von den vorbehandelten und mit Typus humanus infizierten Tieren lebte eins 173 Tage, zeigte dann aber allgemeine Tuberkulose mit schwerer Lungenschwindsucht; das andere, 35 Tage nach der Infektion getötete zeigte eine allgemeine Tuberkulose mäßigen Grades. Die Kontrolltiere gingen nach 26-93 Tagen ein.

In einer dritten Versuchsreihe wurden 4 vorbehandelte Tiere und 8 Kontrollen (von Herrn Friedmann selbst) mit sehr geringen Mengen Reinkultur subcutan infiziert. Die Kontrollen lebten 58-158 Tage (3 über 100 Tage). Von den vorbehandelten lebten 2 118 resp. 157 Tage, zeigten dann allgemeine Tuberkulose, das letztere mit Lungenschwindsucht; eins lebte nur 63 Tage, hatte aber inzwischen 3 Junge geworfen, zeigte allgemeine Tuberkulose; eins, nach 58 Tagen getötet, zeigte allgemeine Tuberkulose.

Wie aus dem Bericht hervorgeht, war also durch die Vorbehandlung eine Resistenzerhöhung erzielt, indem die vorbehandelten Tiere durchschnittlich viel länger am Leben blieben als die Kontrollen; von einer Immunisierung war aber keine Rede, da sämtliche Tiere an Tuberkulose eingingen. Ob bei für Tuberkulose minder empfänglichen Tieren die Resultate günstigere sein würden, könne nur der Versuch entscheiden. Was die einer Phthisis pulmonum entsprechenden Lungenveränderungen betrifft, so ist Orth der Meinung, daß dieselben nicht allein durch die längere Lebensdauer erklärt wurden, sondern daß die Vorbehandlnng bei diesem Resultat nicht unbeteiligt ist. — Wichtig und vielleicht für die Beurteilung aller Resultate von Bedeutung ist noch die Tatsache, daß in einem der vorbehandelten Tiere, das nicht infiziert und nach einem Jahr getötet wurde, lebende Schildkröten-T.-B. durch den Tierversuch und leichte tuberkulöse Veränderungen am Hoden- und Samenstrangbauchfell nachgewiesen werden konnten.

Zum Schluß betont O., daß nur auf dem Boden der Cellularpathologie .... über die Schutzimpfung .... eine befriedigende Vorstellung zu gewinnen sein wird.

Die Protokolle sämtlicher Versuchstiere sind beigegeben. *Huebschmann.*

**Smith** (2088) stellt in einer sorgfältigen Arbeit vergleichende Untersuchungen über die immunisierende Kraft 1. verschiedener Stämme von T.-B. des menschlichen Typus, 2. von Behrings Bovo-Vaccine, 3. virulenter Kulturen von T.-B. des Rindertypus, die auf 60° C. erhitzt wurden, und 4. einer alten abgeschwächten Kultur des Rindertypus an. Die Infektion geschah zum Teil durch Inokulation virulenter Kulturen des Rindertypus, zum Teil durch Vereinigung mit infizierten Tieren. Im ganzen wurden 35 Kälber verwandt. Verf. zieht folgende Schlüsse: Vacci-

nation von Kälbern mit dem menschlichen Typus ist gefahrlos und führt zu einer relativ hohen Resistenz gegen tödliche Dosen des Rindertypus. Vaccination mit einer geschwächten Kultur des Rinderbac. sollte nur vom Erfahrenen versucht werden, doch kann sie ebenso wirksam sein wie eine doppelte Injektion mit dem menschlichen Typus. Derartige Vaccination ist für den Menschen weniger gefahrvoll, als wenn menschliche Bac. verwandt werden. Die durch Vaccination herbeigeführte Immunität scheint praktisch hinsichtlich der Stärke und der Dauer nicht genügend zu sein, doch bedarf es über diesen Punkt noch weiterer Untersuchungen.

Die durch 2 Behandlungen mit menschlichen Bac. erworbene Immunität sollte durch nachfolgende Injektion geschwächter Rinderbac. verstärkt werden. *Noguchi.*

**Marmorek** (1907) berichtet über weitere Untersuchungen über die Biologie des T.-B. und das Antituberkuloseserum. Er rekapituliert zunächst frühere Versuche (hier referiert), um dann zu zeigen, daß man durch reine natürlich abgeschwächte T.-B. eine hereditäre Prädisposition selbst bei Meerschweinchen demonstrieren kann. Während nämlich nach seiner Angabe diese im Blute tuberkulöser Tiere kreisenden abgeschwächten T.-B. nicht imstande sind, bei gesunden Meerschweinchen auf intraperitonealem und intravenösem Wege eine Tuberkulose zu erzeugen, vermögen sie dies bei 2-3 Wochen alten Tieren zu tun, die von hochgradig tuberkulösen Müttern stammen; bei unter diesen Umständen infizierten Tieren lokalisierte sich die Tuberkulose schon frühzeitig in den Lungen. — Diese frühzeitige Lokalisation in den Lungen zeigte sich auch bei Tieren, in denen die abgeschwächten T.-B. durch Tuberkulineinspritzungen „aktiviert" wurden, was zuweilen gelang. — Was die therapeutischen Bestrebungen des Verf. betrifft, so erwähnt er kurz, daß er imstande war, „mit Hilfe natürlich abgeschwächter Bac. und hauptsächlich durch Kombination mit dem Antituberkuloseserum dem Meerschweinchen eine gewisse, manchmal sogar vollkommene Immunität zu verleihen". — Auch in Versuchen mit dem Serum allein konnte dessen Wirksamkeit im Tierversuch erwiesen werden, wobei sich der intravenöse Weg als der beste erwies. — Bezüglich der Anwendung seines Serums beim Menschen faßt Verf. kurz alles zusammen, was die verschiedenen Autoren bis dato damit erreicht haben. Die rektale Applikation erwies sich im allgemeinen als die beste. Gute Resultate wurden vorwiegend bei chirurgischen Tuberkulosen erzielt. — In der sich an den Vortrag anschließenden Diskussion berichten die Chirurgen (Alfred Neumann, van Huellen-Sonnenburg, Landau, Hoffa, Arthur Meyer) über gute Resultate, während Stadelmann bei innerer Tuberkulose nur Mißerfolge erzielte. *Huebschmann.*

**Hymans** und **Daniels** (1756) behaupten, daß fast alle ungünstigen Berichte über Marmorek-Serum „Kranke betreffen, welche entweder nicht genügend Serum bekamen, oder viel zu krank waren, oder bei denen beides der Fall war". Ihre eigenen Beobachtungen beziehen sich auf 21 Fälle, teils Lungentuberkulosen, teils chirurgische Tuberkulosen, teils

gemischte Fälle. Bei den Lungentuberkulosen waren die Resultate nicht befriedigend, nur einzelne Besserungen wurden beobachtet. Bei den chirurgischen Tuberkulosen sahen sie hingegen „in fast allen Fällen die heilende Wirkung des Serums", um so deutlicher, je früher das Serum angewendet werden konnte. *Huebschmann.*

Eine kurz zusammenfassende Abhandlung über MARMOREKS Antituberkuloseserum gibt **Frey** (1683). Es besteht nach ihm kein Zweifel, „daß das Antituberkuloseserum MARMOREK wirklich ein spezifisches Tuberkuloseheilmittel ist", da sich oft „klassische Heilwirkungen" bei seiner Anwendung haben feststellen lassen; Mißerfolge vermögen dies nicht zu widerlegen bei der komplexen Natur der menschlichen Tuberkulose. *Huebschmann.*

An 25 Fällen von Lungentuberkulose, die **Elsaesser** (1649) mit MARMOREK-Serum und zum Teil danach mit Neutuberkulin behandelte, kommt er zu dem Schluß, daß die Bac.-Emulsion ein wirksameres Mittel ist. Ein Teil der mit MARMOREK-Serum erzielten Erfolge sei auf den Gehalt des Serums, an Streptok.-Antikörpern zurückzuführen. *Huebschmann.*

Bei der Behandlung von 44 tuberkulösen Kindern, davon 12 Meningitiden, im übrigen Lungen- und Knochentuberkulosen, mit MARMOREK-Serum, konnte **Grüner** (1705) weder Heilwirkungen feststellen noch das Auftreten neuer Herde verhindern, noch das Allgemeinbefinden sich bessern sehen. Bei den Meningitiden blieb das Serum auch bei intrakranieller Applikation wirkungslos. Die Wirkungslosigkeit des Serums ließ sich auch dadurch demonstrieren, daß bei Strichreaktionen von Gemengen von Alttuberkulin mit MARMOREKserum die 100 000fache Menge des Serums nicht ausreichte, um die Lokalreaktion zu verhindern. *Huebschmann.*

Auf Grund von Literaturstudien schließt **Köhler** (1815), „daß sich bisher das Serum MARMOREK ein Anrecht auf das Prädikat eines guten zuverlässigen Tuberkulosemittels nicht hat erwerben können." Seine eigenen an 60 fortgeschritteneren Fällen gemachten Erfahrungen lassen denselben Schluß zu. Wenn auch manche Besserungen zu erreichen waren, so zeigte sich doch noch öfter kein sichtlicher Fortschritt, zuweilen offenbare Verschlechterungen[1]. *Huebschmann.*

**Hohmeier** (1740) berichtet über die Resultate der Behandlung 14 chirurgischer Fälle von Tuberkulose mit dem von MARMOREK erhaltenen Antituberkuloseserum. Darunter befanden sich 10 Fälle von Knochentuberkulose, 1 Fall tuberkulöser Peritonitis, 1 Fall tuberkulöser Hodenfistel, 1 Fall von Mastdarmfistel mit Lungentuberkulose und einer mit Halsdrüsentuberkulose. Das Serum wurde rektal oder subcutan, in einzelnen Fällen auf beiden Wegen einverleibt. Aus den im einzelnen mitgeteilten Beobachtungen zieht der Verf. folgende Schlüsse: Das Serum be-

[1]) Solche Verschlechterungen auf die Baktericidie des Serums zurückführen zu wollen, ist doch aber wohl zu weit gegangen, da es durchaus nicht erwiesen ist, daß MARMOREKS Serum baktericid wirkt. Ref.

wirkt keine schweren Störungen des Organismus. In leichten Fällen kann es bei gleichzeitig vorgenommenem antituberkulösen Regime die Heilung beschleunigen. Eine sichere Wirkung auf frische und leichte tuberkulöse Knochen- oder Gelenkleiden ließ sich nicht erkennen, doch erschienen die vor den Behandlungen grauen, schlaffen Granulationen nachher von frischerem Aussehen. Bei mittelschweren Fällen von Knochentuberkulose trat keine Heilung ein, wenn sich auch in einem Falle ein Teil der renitenten Fisteln schloß. Bei schweren Fällen von Knochentuberkulose war das Serum einflußlos und vermochte auch das Rezidivieren schlummernder tuberkulöser Prozesse nicht zu verhüten. Eine Hebung des Allgemeinzustandes durch das Marmorekkche Serum konnte nicht festgestellt werden. *Askanazy.*

**Schenker** (2051) hat 39 tuberkulöse Patienten mit dem Anti-tuberkulose-Serum von Marmorek behandelt und gelangt zu folgenden Schlüssen: das Serum hatte eine antitoxische Wirkung, wie sich aus der Abnahme resp. dem Verschwinden der Bac. im Sputum bezw. im Urin nach der Behandlung entnehmen lassen soll. Bei Lungentuberkulose I. und II. Grades, bei Knochen- und Bauchfelltuberkulose soll das Serum besonders günstig wirken. Bei Lungentuberkulose III. Grades hatte Verf. so gute Erfolge wie mit keinem anderen Mittel. Man soll mit der Anwendung des Serums nicht zu früh aufhören. Daneben ist die übliche, heilsame Therapie (Freiluftkur, Sonnenbäder) nicht zu vernachlässigen. Der Nachteil des Serums ist sein Kostenpreis. *Askanazy.*

**Wohlberg** (2177) beschreibt das Antituberkuloseserum Marmorek als ein recht brauchbares Mittel in der Bekämpfung der Skrophulose bezw. der Tuberkulose und speziell für die Behandlung der schweren Formen der Skrophulose. *Sachs.*

**Baer** (1498) berichtet über einen Fall von Kniegelenks-tuberkulose, die unter Behandlung mit Marmorek-Serum zum Stillstand kam; im Anschluß daran schwere Allgemeinerscheinungen namentlich von Seiten des Nervensystems und Temperatursteigerungen, auch zeitweise Gelenkschmerzen und -schwellungen (Serumkrankheit). Das Serum der Patientin präzipizierte Pferdeserum nicht. Der opsonische Jndex zeigte typische Schwankungen, Anstieg den Injektionen entsprechend, Abfall zur Zeit der bedrohlichen Erscheinungen, Wiederanstieg und dann schwankendes Verhalten. Nach Aussetzen der Injektionen Rückkehr zur Norm. *Schultz.*

**Ullmann** (2136) hatte weiter bei der Behandlung einer Tuberkulose der Halswirbelsäule, eines Falles von Lungentuberkulose, eines Falles von Halsdrüsentuberkulose und von 8 Fällen „skrophulöser Erkrankung der Hornhaut“ mit Marmoreks Antituberkuloseserum solche Resultate, daß er sich veranlaßt sieht, diese Behandlungsmethode angelegentlichst zu empfehlen. *Huebschmann.*

**Holmboe** (1744) ist mit Marmoreks Antituberkuloseserum nicht zufrieden. In 19 Fällen von Lungentuberkulose hatte er nicht nur keine offensichtlichen Resultate, sondern beobachtete sogar mehrere Male

bei wiederholten Einspritzungen plötzliche Kollapse der Patienten, deren Genese er sich übrigens nicht erklären kann. Nebenbei fiel ihm auf, daß die Seruminjektionen wie Expektorantien wirkten. *Huebschmann.*

Von **Courmont** (1596) wird die Serumdiagnose und -Prognose der Tuberkulose im allgemeinen besprochen. Speziell wird hervorgehoben, daß eine Reaktion nur dann einen Wert besitzt, wenn sie mit den klinischen Beobachtungen übereinstimmt. Positive Reaktionen sind immer von großem Werte, negative Reaktionen bedeuten wenig. *Goldzieher.*

**Laudis** (1845) stellte Agglutinationsprüfungen bei über 100 Personen an. Die Proben haben weniger für die Diagnose Bedeutung, als für die Immunität des Individuums. Mit Cerebrospinalflüssigkeiten kann die Reaktion nicht erzielt werden. Bei anderen Flüssigkeiten ist die Reaktion unabhängig von dem Albumingehalt. *Noguchi.*

Nach **Uttendörfers** (2139) Untersuchungen weisen junge Rinder eine größere Anzahl von Leukocyten auf als ältere. Geschlechtsunterschiede bestehen in dieser Richtung nicht. Beim Rind kommen relativ mehr eosinophile Zellen als beim Menschen vor. Die Produktion von spezifischer Nährflüssigkeit in den Milchdrüsen scheint einen Einfluß auf die Bildung von eosinophilen Zellen zu haben. Nach künstlicher Tuberkuloseinfektion und bei der schweren Form der Tuberkulose unter sonst normalen Verhältnissen tritt stets eine Leukocytose ein. Bei Tuberkulose sinkt kurz vor dem Tode jedoch die Leukocytenmenge unter die Norm (Toxinwirkung). Das prozentuale Verhältnis der Leukocytenarten untereinander entspricht bei Tuberkulose den normalen Werten. Nach Tuberkulininjektionen tritt bei gesunden Tieren eine Leukocytose (namentlich eosinophile Zellen) ein. *Johne.*

**v. Szaboky** (2111) kommt in einer größeren Arbeit über Opsonine bei Tuberkulose zu folgenden Schlüssen: Der Opsoninindex bei gesunden Personen schwankt zwischen 0,85 und 1,15. Wenn der Wert desselben darunter oder darüber war, so sprach das für Tuberkulose (85mal unter 99 cutanen Tuberkulosefällen, 5mal bei chirurgischen und bei allen Lupusfällen). Die Parallel-Untersuchung mit Tuberkulininjektionen ergab, daß das Sinken des Index (zuweilen der klinischen Reaktion lange vorangehend!) auf Tuberkulose hinwies. Schon ½ Stunde nach der Tuberkulininjektion war das Sinken des Index nachweisbar. — Das starke Sinken des Index bedeutet wahrscheinlich eine schlechte Prognose, sonst ist aus der Höhe desselben kein Schluß erlaubt auf den Grad der Tuberkulose. — Die Bestimmung des Opsoninindex gibt bei der spezifischen Therapie gute Anhaltspunkte, z. B. ob, insbesondere bei vorgeschrittenen Fällen, die begonnene Behandlung ohne Schädigung fortgesetzt werden kann. Auch läßt sich der Grad der Immunität approximativ feststellen. Zwar hatte die Indexsteigerung nicht immer auch die klinische Besserung im Gefolge. — Ob Bovin- oder Human- oder doppelte Infektion vorliegt, läßt sich auf Grund der mit Human- undBovin-Emulsion vorgenommenen Opsoninuntersuchungen an Tieren nicht mit genügender Sicherheit bestimmen. — Im Ganzen spielt nach Verf. die Feststellung des Opsonin-

index bei der Diagnose der Tuberkulose eine wichtige Rolle. Aber die Methode ist eine sehr mühsame und erfordert eine kolossale Übung. Die Subjektivität der Untersuchung ist kaum auszuschalten. *Kraemer.*

Die Abhandlung **Pochins** (1993) bezweckt die nach seiner Ansicht irrige Anschauung Kochs betreffs der menschlichen und Tier-Tuberkulose zu bestreiten. Zu diesem Zwecke wird die von Wright und Douglas beschriebene Opsoninmethode angewendet. *Goldzieher.*

**Koessler** und **Neumann** (1824) untersuchten das Verhalten der Opsonine normaler Schwangeren gegenüber T.-B. Sie kamen zu dem Resultat, daß sich Schwangere und Wöchnerinnen, beide in gleicher Weise, normalen Frauen gegenüber abnorm verhalten, indem sie einen viel geringeren Prozentsatz normalen Indices aufweisen, eine viel größere „Labilität“ des opsonischen Index erkennen lassen. Denn während nach anderen Untersuchern von gesunden, nicht tuberkuloseverdächtigen Personen 87% einen normalen Index zeigen, fanden die Verff. den Index nur in 48% normal. Darin erblicken sie einen Hinweis darauf, daß Schwangerschaft und Puerperium einen unheilvollen Einfluß auf eine schon bestehende tuberkulöse Infektion auszuüben im stande sind. *A. Mayer.*

**Fleming** (1671). Die Verschiedenheit in dem opsonischen Index zwischen Kranken und Gesunden ist sehr klein und darum gibt das normale Blutserum eine gute Probe für die tägliche Vergleichung tuberkulöser Individuen.

Mit der Verminderung der Zahl gewaschener Blutkörperchen in dem opsonischen Gemisch nimmt der Grad der Phagocytose zu.

Auch infolge der Agglutination der roten Blutkörperchen nehmen die Phagocyten zu.

Der tuberkulöse opsonische Index ist derselbe, ob die gewaschenen Zellen von Gesunden oder Schwindsüchtigen kommen.

Wenn man mit dem Blutserum rote Körperchen mitnimmt, dann wird die Phagocytose vermindert.

Wenn man das Blutserum bei Zimmertemperatur in einer Kapsel versiegelt, dann behält es im Falle gesunden Blutes, seine volle Stärke wenigstens eine Woche und im Falle pathologischen Blutes für vier oder fünf Tage.

Blutkapseln, die mehrere Stunden weit geöffnet bleiben, geben sehr unzuverlässige Resultate.

Zwei geschickte Beobachter können in einer Aufzählung derselben Proben in fast allen Fällen Indices finden, die nicht mehr als 10% auseinandergehen.

Zweifache Beobachtungen der Opsoninzeichen schwindsüchtiger Kranker sind zu empfehlen und, außer in seltenen Fällen, weichen die Resultate nur 20% von einander ab. *Graham-Smith.*

**Turban** und **Baer** (2134) halten nach ihren Untersuchungen die Bestimmung des opsonischen Index bei Tuberkulose für praktisch nicht sehr wichtig. Für die Prognose und Diagnose geben erst wiederholte Bestimmungen bei demselben Kranken in großen Zeiträumen Aufschluß. Starke Schwankungen weisen auf Progredienz, allmähliches gleichmäßiges An-

steigen geht mit Besserung, plötzliches Sinken mit Verschlechterung einher. Die klinische Beobachtung führt da sicherer und rascher zum Ziel. Auch für die Tuberkulinbehandlung ist der Nutzen gering. Der Arzt wird leicht überängstlich und bleibt an zu kleinen Dosen kleben. Die Resultate der Verff. mit mittleren Dosen ohne Beobachtung des Opsoninindex seien besser gewesen. Schon bei 1 Millionstel Milligramm T.O.A. und P.T.O. ließen sich starke Ausschläge konstatieren. *Kraemer.*

**Caulfield** (1578). Der opsonische Index normalen Serums verschwindet, wenn das Serum bei 60° C. 10 Minuten lang gehalten wird, während der Index der Immunsera bestehen bleibt. In einigen Fällen kann auch der letztere bei Erhitzung verschwinden. Er kann indessen von dem normalen Serum differenziert werden durch Zufügung frischen normalen Kaninchenserums, denn dann gewinnt das Immunserum seine opsonische Kraft wieder, während Normalserum diese nicht wieder erlangt.

*Noguchi.*

**Pannewitz** (1974) teilt, von Koch dazu autorisiert, des letzteren Standpunkt in der Frage nach den Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose mit, wie er von Koch auf dem Tuberkulose-Kongreß in Washington präzisiert wurde. Die Mitteilung bringt zunächst die Rede Kochs im Wortlaut, dann die sich daran knüpfende Diskussion und schließlich eine kurze Fassung des Kochschen Standpunktes. Letzterer ist wie seit 1901 der, „daß die Rindertuberkulose auf den Menschen zwar übertragbar sei, daß aber schwere Erkrankungen durch dieselbe sehr selten hervorgerufen werden.“ Koch ventiliert eben hauptsächlich die praktische Seite der Frage, und für die ist es auch ohne Belang, ob unter Umständen eine Umwandlung des einen Typ in den anderen stattfinden kann. — Die Typentrennung vorausgesetzt, werde die Lungentuberkulose des Menschen nicht durch den Bac. der Rindertuberkulose, sondern durch den Bac. der Menschentuberkulose verursacht. Eine Ausnahme davon sei noch nicht bekannt; alle dahin gehenden Behauptungen beruhen auf ungenügenden Untersuchungsmethoden. Welche Bedingungen für derartige Untersuchungen postuliert werden müssen, präzisiert Koch genau in seiner Rede. — Da die Lungentuberkulose für alle Maßnahmen der Tuberkulosebekämpfung den Hauptangriffspunkt bildet, so ist nach dem obigen der wichtigste Punkt dabei der Schutz gegen den Phthisiker und seine Bac. — Die in der Landwirtschaft gebotenen Maßregeln gegen die Rindertuberkulose brauchen dann nicht außer acht gelassen zu werden. *Huebschmann.*

In einer Arbeit über die Identität oder Nichtidentität der Bac. menschlicher und Rindertuberkulose gibt **Tatewossianz** (2113) einen historisch-kritischen Überblick über die ganze Frage. Es sei ganz besonders auf das 333 Nummern umfassende Literaturverzeichnis hingewiesen. Eigene Versuche machte T. an Meerschweinchen und Kaninchen mittels intraokulärer Impfung. Material von 5 Perlsuchtstämmen tötete ohne Ausnahme alle damit infizierten Kaninchen und Meerschweinchen; alle mit menschlichem Material geimpften Meer-

schweinchen gingen ebenfalls an Tuberkulose ein. An Kaninchen wurden 24 menschliche Stämme, davon 18 Sputummaterialien geprüft. Zur Verimpfung gelangte übrigens stets das Ausgangsmaterial selbst in minimalster Menge; „auf diese Weise wurden die gewaltsamen, den natürlichen Verhältnissen ganz fremden Infektionen mit Millionen und Milliarden von Bac. vermieden, wie sich die gewöhnlichen Impfungen mit Reinkulturen ins Werk setzen". Was nun die Impfungen mit menschlichem Material an Kaninchen betrifft, so vermochten 18 Stämme „entweder gar keine oder nur wenig ausgedehnte lokale Veränderungen zu erzeugen". Zu den negativen Ergebnissen rechnet T. zwei Fälle, in denen weder an dem geimpften Auge noch in den regionären Drüsen tuberkulöse Veränderungen gefunden werden konnten, in denen aber eine Allgemeintuberkulose existierte; T. hält dieselbe für spontan entstanden. — 6 Stämme aber erzeugten durch Vermittlung des Auges eine Allgemeintuberkulose, die aber sehr lange währte und sich oft vorwiegend in den Lungen lokalisierte, in einigen Fällen aber nicht alle geimpften Tiere betraf. — T. ist nun trotz dieser Kaninchenvirulenz nicht der Meinung, daß es sich da um Perlsuchtstämme, die die Menschen infiziert hatten, handelt, sondern hält auch diese 6 Stämme für Typus humanus; er glaubt dieses auch nicht von Stämmen anderer Autoren (Kossel, Weber), die vom Menschen stammten und rindervirulent waren, und betont diesbezüglich seine Übereinstimmung mit der (privatim geäußerten) Meinung v. Baumgartens. Solche Experimente seien noch nicht dazu angetan, die Möglichkeit einer spontanen Infektion mit dem gleichen Bakterienmaterial zu erweisen. — Es wird hiermit eine Brücke zu dem Kochschen Ausspruch geschlagen, „daß die menschliche Tuberkulose auf das Rind nicht übertragen werden kann", indem vor das Wort „übertragen" „spontan" zu setzen wäre. *Huebschmann.*

**Beitzke** (1518) untersuchte systematisch 25 zur Autopsie gekommene Fälle von kindlicher Tuberkulose und konnte bei zweien mit Sicherheit feststellen, daß es sich um Infektion mit Typus bovinus gehandelt hatte. Es wurde tuberkulöses Material von den betreffenden Leichen subcutan auf Meerschweinchen verimpft und von tuberkulösen Produkten dieser Tiere Kulturen angelegt; von den Reinkulturen wurde auf Kaninchen geimpft. Die von den erwähnten beiden Fällen stammenden T.-B. wuchsen nun „spärlich und langsam in allen Kulturen und rufen beim Kaninchen, in Menge von 10 mg subcutan verimpft, allgemeine Tuberkulose hervor", zeigten also die Hauptkriterien des Typus bovinus. — In dem einen der Fälle handelte es sich um eine Fütterungstuberkulose, in dem anderen um eine floride Lungenphthise. — Aus einem weiteren Fall wurde ein atypischer Stamm (L. Rabinowitsch) isoliert. Diese Tatsache und viele in der Literatur niedergelegte, dieselbe Frage betreffende, Beobachtungen „lassen schwere Bedenken gegen den Satz aufkommen, daß der bovine und humane Typus der T.-B. streng von einander verschieden und nicht ineinander überführbar seien". Verf. meint, daß, wenn man 8% aller menschlichen Tuberkulosen auf Rinderbac. zu-

rückführt, dieses eher zu niedrig gegriffen ist und daß unsere hygienischen Maßnahmen sich danach richten müssen. *Huebschmann.*

**Wasiliewski** (2152) verimpfte auf Veranlassung des Ref. das tuberkulöse Material von 9 Individuen aus Genf, wo sich oft besonders schwere und ausgedehnte Tuberkulosen beobachten lassen, auf Kaninchen, teils subcutan, intraperitoneal, intraokular, teils durch Verfütterung. Nur eines dieser Tiere, intraperitoneal mit käsigem Lungengewebe infiziert, ging spontan 8 Monate nach der Impfung zugrunde und zeigte bei der Autopsie mehrere tuberkulöse Herde, die aber eine auffallende Neigung zur Verkalkung aufwiesen. In den anderen Versuchen blieb entweder jeder Infekt aus, oder es entwickelten sich nur umschriebene, abgekapselte, lokale Produkte. In 4 Fällen wurde 2-8 Monate nach der Inokulation die Ophthalmoreaktion ausgeführt, die negativ ausfiel. Verf. schließt sich demnach den Autoren an, welche dem Typus humanus der T.-B. eine ganz geringe Virulenz für die Kaninchen zuschreiben. Die diagnostischen Impfungen mit menschlichem Material müssen beim Meerschweinchen vorgenommen werden, die Inokulation des Kaninchens kann zur Entscheidung der Frage wichtig sein, ob Typus humanus oder bovinus vorliegt. Die Resultate W.s sind noch frappanter als die anderer Beobachter und um so bemerkenswerter, als es sich fast durchweg um Material schwerster tuberkulöser Prozesse handelte. *Askanazy.*

**Bang** (1497) beschäftigt sich mit den Beziehungen zwischen Geflügeltuberkulose und Säugetiertuberkulose und weist zunächst darauf hin, daß kulturell zwischen beiden gewisse leicht zu erkennende Unterschiede existieren, daß aber auch gewisse Übergänge zu beobachten sind. Er wendet sich sodann der Frage zu, wie sich das Geflügel der Säugetier-T.-B. gegenüber verhält. Er untersuchte 18 Stämme, von denen 1 vom Pferd, 11 von Rindern, 2 von Papageien (menschliche T.-B.), 4 von Menschen stammten. Es gelang ihm, mit 12 von diesen Stämmen durch intravenöse oder subcutane Impfung Tuberkulose bei Hühnern zu erzeugen. In einigen Fällen von subcutaner Impfung war dieselbe unbedeutend, zuweilen aber kam auch dabei eine Lungentuberkulose zustande. Bei intravenösen Impfungen hingegen kam es immer zu ausgebreiteter Tuberkulose, besonders der Lungen; dreimal — davon einmal sogar nach subcutaner Impfung — verlief dieselbe akut. — Die Frage, welche Änderungen die eingeführten Säugetierbac. während wiederholter Passagen durch Hühner erlitten, konnte nur an 7 Stämmen beantwortet werden und zwar in der Weise, daß 6 Stämme durchaus den Hühnerbac. identisch wurden: d. h. sie hatten die morphologischen Eigenschaften dieser, wurden für Hühner virulent und verloren ihre Virulenz für Meerschweinchen. — In einigen mitgeteilten Protokollen sind noch manche interessante Details zu finden, so, daß es möglich ist, einen für Meerschweinchen avirulent gewordenen Bac. durch Säugetierpassage wieder für diese Tiere virulent zu machen, so ferner, daß die Empfänglichkeit für Säugetierbac. bei den Hühnern auch von der individuellen Disposition abhängig ist.

Die umgekehrte Frage nach der Empfänglichkeit größerer Säugetiere für Geflügel-T.-B. — durch Fütterung — wurde an 2 Pferden, 1 Füllen, 3 Kälbern, 2 jungen Ziegen und 7 Zicklein geprüft. Dabei zeigte es sich, daß ältere Tiere sehr resistent gegen Fütterung mit Geflügelbac. sind, „während sämtliche jungen Tiere an akuter Tuberkulose zugrunde gingen, die namentlich den Darm und die Gekrösedrüsen äußerst heftig angegriffen hatte". Verf. weist nachdrücklich auf diesen kolossalen Unterschied zwischen jungen und erwachsenen Tieren der Fütterungsinfektion gegenüber hin. — Für eine Umbildung der Geflügel-T.-B. in Säugetierbac. im Körper der infizierten Tiere konnte Verf. keine Beweise erbringen, er hält aber die Frage für noch nicht gelöst. *Huebschmann.*

Während man sich bisher im allgemeinen beim Studium der Affentuberkulose darauf beschränkt hatte, Infektionsversuche an dieser Spezies mit verschiedenartigem tuberkulösem Material zu machen, untersuchte **Lydia Rabinowitsch** (2000) 45 Fälle von spontaner Affentuberkulose. Bei 27 von diesen Affen konnten exakte Resultate über die Art des krankmachenden T.-B. gewonnen werden und zwar „fanden sich in 19 Fällen menschliche Tuberkulosestämme, in 3 Fällen Rinderstämme, in 1 Fall in der Lunge ein menschlicher, in der Milz ein Rindertuberkulosestamm, in 2 Fällen Übergangsformen von menschlicher und Rindertuberkulose, in 1 Fall Geflügeltuberkulose, in 1 Fall Übergangsform von Geflügel- und menschlicher Tuberkulose". Außerdem konnten von 6 Affen Stämme isoliert werden, die die kulturellen Eigenschaften des Typus humanus zeigten. Es zeigte sich also auch hier, „daß die Affen in der Gefangenschaft sich mit den verschiedenen Tuberkuloseerregern je nach gegebener Gelegenheit infizieren können", wobei die von Menschen stammenden Bac. in erster Linie in Betracht kommen. Das Vorkommen von Übergangsformen sei der Annahme streng abgegrenzter Typen nicht günstig. Die Tatsache, daß bei Affen die verschiedenen Typen von gleicher Infektionskraft sind, wie es hier und von anderen Autoren (v. Dungern, englische Tuberkulosekommission) festgestellt ist, gestatte Rückschlüsse auf die menschliche Pathologie eher als Virulenzversuche an anderen dem Menschen ferner stehenden Tierspezies. —

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen der untersuchten Affen betrifft, so waren alle Stadien der Tuberkulose vertreten, und zwar waren 5mal die Brustorgane, 9mal die Bauchorgane allein befallen und 31mal Brust- und Bauchorgane zusammen. Schlüsse auf den Infektionseintritt und -weg sollen aus den Sektionsergebnissen nicht gezogen werden. *Huebschmann.*

**Fibiger** und **Jensen** (1664) berichten zusammenfassend über ihre sämtlichen Untersuchungen betreffend die Beziehungen zwischen dem menschlichen und dem Rinder-T.-B. — Sie untersuchten 16 neue Fälle menschlicher Tuberkulose. In einem Fall von primärer Intestinaltuberkulose eines 5jährigen Knaben waren die T.-B. von schwankender Virulenz für Kälber (teils sehr virulent, teils sehr schwach virulent), für Kaninchen intravenös virulent, subcutan fast avirulent. —

In einem Fall von verruköser Hauttuberkulose eines Schlächters, der an Lungen- und Genitaltuberkulose starb, waren die T.-B. aus der Hauttuberkulose virulent für Kälber und hochvirulent für Kaninchen, die T.-B. aus der Lunge und dem Harn avirulent für Kälber, wenig virulent für Kaninchen, ein Stamm aber aus dem Hoden des Patienten virulent für Kaninchen (Verff. lehnen für diesen Fall eine Doppelinfektion ab). — In 2 weiteren Fällen von allgemeiner Tuberkulose mit unsicherem Ausgangspunkt bei einem 2monatigen und einem 1½jährigen Kinde, ferner bei einer 24jährigen Frau mit tuberkulöser Mastitis, einem 10monatigen Kind, mit vorwiegend Lungen- und Brustfelltuberkulose, einem 2jährigen Kind mit ,,latenter" Mesenterialdrüsentuberkulose — bei allen diesen Fällen waren die T.-B. sehr wenig virulent oder avirulent für Kälber, während die Kaninchenpathogenität, auch zuweilen bei ein und demselben Fall Schwankungen unterworfen war. — Die weiteren Fälle betreffen lebende Phthisiker, deren Sputa zur Verarbeitung kamen (hier wie in den früheren Fällen geschahen die Impfungen mit den rein gezüchteten T.-B.). Bei allen 10 Fällen waren die T.-B. für Kälber nur schwach virulent, bewirkten nur lokale Veränderungen oder nur leichtere metastatische Herde. Die Kaninchenpathogenität verhielt sich etwa ebenso wie in den oben erwähnten Fällen.

Aus ihren früheren Untersuchungen leiten nun Verff. ab, ,,daß der Nachweis von Bac., die für das Rind virulent sind, in Tuberkulosefällen bei Menschen dafür spricht, daß die Tuberkulose in solchen Fällen der Ansteckung durch Bac. des Rindes zu verdanken ist". Den umgekehrten Schluß aber, daß alle für das Rind nicht virulente vom Menschen stammende Stämme n i c h t aus einer Infektion mit vom Rinde stammenden T.-B. hervorgehen, halten sie nicht für berechtigt. Denn es gibt auch vom Rinde stammende Stämme, die für andere Rinder nicht virulent sind. Den oben erwähnten Fall von Haut- und Lungentuberkulose verwerten sie auch in diesem Sinne, indem sie behaupten, die primäre Infektion (mit Perlsucht) habe die Haut betroffen; die Lungentuberkulose sei eine Folge derselben Infektion, die in die Lungen gelangten Bac. seien aber in ihrer Virulenz für Rinder abgeschwächt worden. — Kurz, die Verff. erkennen die Rindervirulenz als ein Kriterium für die Typentrennung nicht an. — Was die Kaninchenvirulenz betrifft, so beobachteten Verff. Stämme, die ebenso virulent für diese Tiere wie für Kälber waren; andererseits zeigten aber auch einige für Kälber nicht virulente Stämme zuweilen hohe Virulenz für Kaninchen.

Was das pathologisch-anatomische Bild betrifft, so ließen sich auch dadurch keine Kriterien für die Typentrennung gewinnen; denn es zeigte sich, ,,daß Tuberkulosefälle, von denen anzunehmen ist, daß die Infektion von Ansteckung durch das Rind herrührt, histologische Gewebsveränderungen ganz derselben Art darbieten können wie solche Fälle, wo die Infektion auf Ansteckung durch Menschen zurückzuführen ist". — Die morphologischen Unterschiede zwischen verschiedenen Bac. sind den Verff. ,,gar zu inkonstant und oft zu wenig ausgeprägt", ,,um zu einer scharfen

Sonderung in zwei morphologisch wohlcharakterisierte Typen benutzt werden zu können". Dasselbe gilt ihnen von den kulturellen Eigenschaften. „Kulturelle Verschiedenheiten sind zwar vorhanden, sie sind aber inkonstant, lassen sich von äußeren Umständen beeinflussen und lassen sich nicht ohne Willkür zu einer Gruppierung der Stämme in nur 2 Typen benutzen". Was die Säurebildung auf Glycerinnährböden und das Wachstum auf eiweißfreien Substraten betrifft, so war dies beides oft ein gutes Merkmal zur Unterscheidung der beiden Typen, Verff. konnten aber auch Ausnahmen konstatieren. — Verff. sind somit der Meinung, daß es keine Eigenschaften gibt, „von denen man sagen könnte, sie seien irgend einem der aufgestellten Typen absolut charakteristisch". Es gilt nach Verff. die Frage zu entscheiden, ob die gerade vorhandenen Eigenschaften nicht lediglich von dem Milieu abhängen, in dem sich die T.-B. gerade befinden*. *Huebschmann.*

Die Arbeiten der englischen Tuberkulosekommission bringen nach **Kossel** (1823) keinen Beweis für die Identität der Säugetier-T.-B. „Was sie an einwandfreien Versuchen bringen, spricht für die Richtigkeit der Auffassung, daß es zwei Typen im Sinne der Anhänger Kochs gibt. Die Möglichkeit der Umwandlung des einen Typus in den andern bleibt nach wie vor eine Hypothese". Die Versuche, nach denen die Kommission auf eine gewisse Justabilität der Typen schließt, sind nach K. nicht ganz einwandfrei. *Huebschmann.*

In einem Rückblick auf zum großen Teil eigene Arbeiten spricht **Arloing** (1481) über die Variabilität des T.-B., von der er ein überzeugter Anhänger ist. Er behandelt zunächst die Variabilität der vegetativen Charaktere und zeigt, daß es da Übergänge zwischen Säugetier- und Vogel-T.-B. einerseits, den Rinder-T.-B. und den menschlichen andererseits gibt und daß selbst Übergänge zu den Kaltblüter-T.-B. vorkommen. — Dieselbe Veränderungsfähigkeit zeigt sich bei Betrachtung der morphologischen Charaktere. Es sei im speziellen darauf hingewiesen, daß A. in Kulturen von Säugetierbac., die bei hohen Temperaturen (44,5-45,5°) oder unter hohem Druck ($2^1/_2$ Athm.) gezüchtet wurden, kolbige und verzweigte Formen erzielen konnte, die sonst bei den Vogel-T.-B. beobachtet werden. Was endlich die Pathogenität belangt, so existieren da nach Verf. nicht nur Unterschiede für die Tierklasse, von denen ein betreffender Bac. stammt, sondern es finden sich auch bei einer Klasse Bac., die für eine andere (z. B. Mensch und Rind usw.) pathogen sind. — Verf. schließt mit der Betonung seiner Überzeugung, „daß es nur einen T.-B. gibt und daß die von manchen Beobachtern anerkannten und aufrecht erhaltenen Arten und Typen nur temporäre Rassen oder Varietäten sind, deren scheinbare Beständigkeit nicht länger anhält als die äußeren Existenzbedingungen, die ihre Bildung beherrscht haben."
*Huebschmann.*

**Tedeschi** (2115) hat einige Untersuchungen angestellt, deren Ziel darin

*) Diese Annahme, die auch andere Forscher teilen (s. Arloing), darf als vollständig widerlegt gelten. *Baumgarten.*

bestand, neue Beiträge zu der viel umstrittenen Frage von dem eventuellen Unterschied zwischen menschlicher und Rindertuberkulose zu liefern, Er begann mit seinen Studien in einigen Ackerbau treibenden Gegenden, wo die Rindertuberkulose herrschte; ferner brachte er die Oculo- und Dermoreaktion zur Anwendung, um an denselben Individuen zwei Tuberkuline verschiedener Herkunft zu erproben (das eine präpariert aus Kulturen des menschlichen T.-B., das andere aus Kulturen des Bac. der Rindertuberkulose).

Einstweilen teilt er mit, daß die beiden Tuberkuline sich oft verschieden verhalten und weist auf die Arbeit von Detre hin, die ihn zur Veröffentlichung dieser vorläufigen Mitteilung veranlaßt hat. *Tiberti.*

**Fibiger** und **Jensen** (1663). Eine Fortsetzung der früheren Abhandlungen der Verff. über das Verhältnis zwischen humaner und boviner Tuberkulose.

Sie schließen, daß irgend ein konstanter Unterschied, der als festes Rassenkriterium betrachtet werden kann, sich nicht nachweisen läßt. *Gram.*

**Schottelius** (2056) liefert einen Beitrag zu der Frage, ob T.-B. des Typus humanus für Rinder pathogen sind. Er infizierte drei gesunde Kälber mit Phthisikersputum derart, daß er das Sputum den Tieren in einem Zeitraum von etwa 6 Wochen 4mal mit harten Bürsten in die Pharynxschleimhaut einrieb. Die Züchtung von T.-B. aus dem Sputum ergab nur Kulturen mit den Eigenschaften des Typus humanus. — Nach weiteren 4½ Monaten wurden die Kälber geschlachtet (Alle Tiere hatten 2 Monate nach der Infektion an Katarrhen der Luftwege gelitten.) 2 zeigten sich vollkommen frei von tuberkulösen Veränderungen, das dritte zeigte tuberkulöse Herde in mehreren retropharyngealen Lymphdrüsen, war sonst frei von Tuberkulose. Verimpfung der kranken Lymphdrüsen auf Meerschweinchen erzeugte Tuberkulose, dagegen blieben damit infizierte Kaninchen gesund. Die von den Meerschweinchenorganen gezüchteten Kulturen hatten die Charaktere des Typus humanus und waren wiederum für Kaninchen avirulent. — So geht aus diesen Versuchen hervor, „daß T.-B. des Typus humanus für Rinder nur sehr geringe pathogene Bedeutung haben“. *Huebschmann.*

**Rothhaar** (2032) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß das von Kossel, Weber und Heuss im Kaiserlichen Gesundheitsamte für den T.-B. des Typus bovinus als Norm aufgestellte Verhalten in morphologischer, kultureller und tierpathogener Hinsicht sich auch für die von ihm aus dem tuberkulösen Rinde gezüchteten Stämme als zutreffend erwiesen hat.

War schon auf Grund der Wachstumsverhältnisse auf Glycerinbouillon in jedem Falle die Diagnose auf Typus bovinus zu stellen; so wurde dieselbe absolut erhärtet durch den Effekt der Kaninchenimpfung. Dem morphologischen Verhalten möchte R. nicht den gleich konstanten und ausschlaggebenden Wert beimessen, jedenfalls dürfte es, nur im Zusammenhang mit den beiden anderen Faktoren berücksichtigt, sich verwerten

lassen. Es ist trotz eigens darauf gerichteter Untersuchungen nicht gelungen, von RABINOWITSCH erwähnte sogen. Übergangsformen der Bac. von geringer Virulenz, die etwa auch übrigen Eigenschaften menschlicher T.-B. dargeboten hätten, zu finden. *Klimmer.*

**Zwick** (2204) hält auf Grund seiner Untersuchung an der Typeneinteilung der T.-B. in Typus humanus und bovinus fest und führt zur Begründung seiner Meinung die bekannten Wachstums- und Virulenzunterschiede an. Die von BONOME angegebene Präzipitationsreaktion als Mittel zur Diagnostik der Tuberkulose und zur Differenzierung von Rinder- und Menschen-T.-B.-Stämmen hat sich bei seiner Nachprüfung nicht bewährt. Im Schweinekörper erleiden die Charakteristika der Rindertuberkulose keine Änderung. Bei gleichzeitiger intravenöser Verimpfung von T.-B. des Menschen und subcutaner Verimpfung von T.-B. des Rindes auf ein Versuchsrind blieb die schädliche Wirkung einer sonst letalen Dosis der letzteren auf den Rinderorganismus aus. Hühner mit Rinder-T.-B. durch Verfütterung tuberkulöser Organe des Rindes zu infizieren, war Z. nicht gelungen. *Johne.*

Bezüglich der Identitätsfrage der von Mensch und Rind stammenden T.-B. sprechen sich **Dammann** und **Rabinowitsch** (1611) bei Gelegenheit eines Falles von Impftuberkulose des Menschen aus. Es handelt sich um einen Schlächter, der sich beim Fleischsortieren verletzte und darauf an Tuberkulose eines Metacarpus und der zugehörigen Drüsen erkrankte. Die bakteriologische Untersuchung zeigte, daß es sich um T.-B. handelt, die nach kulturellen Eigenschaften und Rinderpathogenität (2 infizierte Kälber erkrankten leicht nur an der Impfstelle und einigen Drüsen) dem Typus humanus zuzurechnen wären, die aber für Kaninchen eine Virulenz zeigten, ,,wie sie schwach virulente Perlsuchtstämme besitzen''. (Mit Ausgangsmaterial oder Reinkultur subcutan geimpfte Kaninchen starben zum größten Teil nach 102-179 Tagen an Tuberkulose, 2 blieben ohne Tuberkulose; intravenös mit 1-2 mg Reinkultur infizierte Kaninchen gingen nach 33-40 Tagen an Tuberkulose ein.) — ,,Das Fazit dieser (eigener Fall und einige Fälle KLEINES) Beobachtungen wäre demnach die Schwierigkeit oder vielmehr die Unzuverlässigkeit, aus der bakteriologischen Untersuchung allein auf die Ätiologie der Infektion schließen zu wollen, wie man dies in letzter Zeit bei Erwähnung der Perlsuchtinfektion des Menschen zu tun pflegte''. Die Autoren benutzen vielmehr die Gelegenheit, vor einer strengen Trennung der Typen zu warnen und zu betonen, daß die Existenz von sogen. atypischen und Übergangsformen über allen Zweifel erhaben ist, daß die Annahme der Umwandlungsmöglichkeit der verschiedenen T.-B. im Organismus nicht ganz von der Hand zu weisen ist, daß ferner unter diesen Prämissen die dem Menschen vom Rinde drohende Infektionsgefahr gar nicht recht beurteilt werden könne. *Huebschmann.*

**Dammann** und **L. Rabinowitsch** (1610) haben Untersuchungen über Impftuberkulose des Menschen angestellt, die zugleich einen Beitrag zur Identitätsfrage von von Mensch und Rind abstammenden T.-B. liefern

Sie züchteten aus einer tuberkulösen Knochenveränderung, welche sich ein Fleischer durch eine Verletzung beim Zerlegen tuberkulösen Fleisches zugezogen hatte, einen T.-B.-Stamm, welcher kulturell und experimentell die Eigenschaften menschlicher T.-B. darbot, der aber eine Virulenz wie schwach virulente Tuberkulosebac.-Stämme für Kaninchen besaß. Er entsprach also nicht die Ätiologie der Infektion. Es erscheine bei dem heutigen Stande der Forschung und sich häufenden gegenteiligen Beobachtungen zum mindesten befremdlich, noch jetzt auf der strengen Trennung des Typus bovinus und humanus zu verharren*. *Johne.*

**Dammann** (1607) erkennt nur einen einzigen T.-B. an, der zwar verschiedene, an die Lebensbedingungen der betreffenden Tiere angepaßte Varietäten zeigt, aber die Differenzierung in getrennte Typen nicht rechtfertigt.

Kulturell und morphologisch sind die Unterschiede nicht feststehend; auch die Tatsache, daß die Mehrzahl der vom Menschen stammenden Stämme auf Glycerinbouillon leichter zu züchten und für Kaninchen weniger virulent sind, ist kein durchweg giltiges Gesetz. Durch wiederholte Tierpassage (Ziege) hat D. einen schwachvirulenten Stamm des Typus humanus für Kälber stark pathogen gemacht. Zum genaueren Studium der Frage wurden 22 Kälber und 22 Schweine mit verschiedenen Menschenstämmen geimpft; davon erhielt D. 20 positive Resultate, auch bei Impfungen mit den dem Typus humanus angehörigen Menschenstämmen. Von den 18 benutzten Stämmen waren nur 6 völlig avirulent.

Anthropoide Affen sind für Menschen- und Perlsuchtbac. gleich empfänglich, und zwar bedeutend empfänglicher, als Rinder. Durch Affenpassage kann die Virulenz der Perlsuchtbac. vermindert werden; D. will aus Analogie mit dieser Erscheinung vielleicht auch die geringere Virulenz der Menschenstämme erklären. Jedenfalls veranlassen ihn seine Untersuchungen, die Gefahr einer Infektion vom Rind auf den Menschen, auch für den Erwachsenen, eindringlich hervorzuheben. *Hoffmann.*

**Dammann** (1608) gibt ein Sammelreferat über neuere Tuberkulose-Arbeiten von Orth, L. Rabinowitsch, Beitzke, M. Koch, und O. Bang, welche sich wesentlich mit der Arteneinheit der T.-B. der verschiedenen Tiere (auch des Geflügels) und des Menschen beschäftigen und diese mehr oder weniger sicher beweisen**. *Johne.*

**Henke** (1731) konnte Material von 2 Fällen primärer Darmtuberkulose auf Rinder verimpfen. Der erste Fall betrifft ein 8jähriges Kind mit tuberkulöser Meningitis und verkalkten und verkreideten Mesenterialdrüsen. Letztere sind für Kaninchen virulent.

---

*) Wenn die Autoren die Literatur über den vorliegenden Gegenstand überblicken, werden sie zugestehen müssen, daß sie sich mit ihrer obigen Ansicht ganz in der Minorität befinden. *Baumgarten.*

**) Die Frage, ob menschliche, Rinder-, und Geflügel-T.-B. derselben Art angehören, oder verschiedene Arten repräsentieren, läßt sich weder beweisen noch widerlegen; wohl aber läßt sich beweisen, daß diese Bac. voneinander verschieden sind. Im Übrigen verweise ich auf die vorige Fußnote. *Baumgarten.*

Ein Kalb, das mit von einem geimpften Meerschweinchen stammenden Material subcutan infiziert wird, erkrankt an fortschreitender Tuberkulose. — Der zweite Fall betrifft eine 30jährige Frau, bei der als Nebenbefund ein kreidig erweichter Herd im Mesenterium gefunden wird. Das Material ist etwas weniger virulent, tötet aber auch Kaninchen. Ein Kalb, das wie das erste infiziert wird, erkrankt an einer wenn auch wenig bösartigen Tuberkulose. „Die beiden mitgeteilten Fälle sollen natürlich nur neue Beispiele dafür sein, daß eine Infektion auch des erwachsenen Menschen mit Perlsuchtbac. wohl vorkommen kann.“ *Huebschmann.*

Einen neuen Fall von tuberkulöser Infektion mit Typus bovinus beim erwachsenen Menschen veröffentlicht **Hoelzinger** (1750). Die Sektion des 24jährigen Mannes ergab eine großknotige ascitöse tuberkulöse Peritonitis, tuberkulöse Darmgeschwüre in Ileum und Dickdarm und käsige Drüsen, tuberkulöse Pleuritis und tuberkulöse Herde in den Oberlappen. Die tuberkulösen Produkte enthielten sehr viele T.-B. Die Lungenherde und Mesenterialdrüsen, auf Kaninchen verimpft, töteten diese Tiere an progressiver Tuberkulose. Die Kultur gelang schwer und erst nach mehreren Meerschweinchenpassagen, zeigte dann das typische langsame Wachstum des Typus bovinus*. *Huebschmann.*

Die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose prüft **Eber** (1637) durch Übertragungsversuche von menschlicher Tuberkulose auf das Rind und die Ziege. „Das vom Menschen stammende Material (13 Fälle) — — — erwies sich hierbei für 7 Rinder und eine Ziege hochgradig virulent, für 5 Rinder mittelgradig virulent, für 2 Rinder geringgradig virulent, für 3 Rinder und 1 Ziege völlig avirulent.“ Es zeigten also die von den verschiedenen Fällen stammenden T.-B. eine sehr verschieden starke Rindervirulenz, bei einigen zeigte es sich außerdem, daß durch Weiterverimpfung die Virulenz wuchs. — Die rindervirulenten T.-B. stammten zwar zum großen Teil von kindlichen Tuberkulosen (5 Fälle primärer Darmtuberkulose, aber auch andre Formen), aber auch von 2 Fällen von Lungenphthisen Erwachsener (17- und 50jähriger Mann). — Die Resultate sind um so bemerkenswerter, als Verf. feststellen konnte, daß auch vom Rinde stammendes tuberkulöses Material nicht immer für das Rind virulent ist: bei 17 Verimpfungen fand er starke Virulenz 11mal, mittelgradige Virulenz 2mal, Avirulenz 4mal. *Huebschmann.*

Über zwei Fälle von erfolgreicher Übertragung tuberkulösen Materials von an Lungenphthise gestorbenen erwachsenen Menschen auf das Rind berichtet **Eber** (1632). Das Material bestand in dem einen Falle in einem Stück Lunge, im andern in einem Stück Hirnhaut. Die Übertragung geschah zunächst auf Meerschweinchen; von deren tuberkulösen Organen wurde Material in Bouillon verrieben und auf zwei 4 Wochen alte Kälber zu gleicher Zeit subcutan und intraperitonal verimpft. Das eine Tier zeigte nach der in 6 Monaten erfolgenden Schlachtung eine Bauch- und Brust-

*) Es fehlt die allein absolut beweisende Impfung auf das Rind. *Baumgarten.*

felltuberkulose und eine Tuberkulose der der subcutanen Infektion regionären Lymphdrüsen bei Freibleiben der Impfstelle. Eine Ziege konnte mit diesem Material nicht infiziert werden. Das andere Tier ging nach 34 Tagen an akuter Miliartuberkulose der Lunge, Milz und Nieren und Bauchfelltuberkulose zu Grunde. Verf. ist der Meinung, daß diese Resultate durchaus nicht dafür sprechen, daß es sich bei den beiden Individuen, von denen das Material stammte, um eine vom Rinde stammende Infektion gehandelt habe. — Verf. betont übrigens, daß ihm „als Vertreter einer einheitlichen ätiologischen Auffassung der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkuloseformen der Ausfall obiger Versuche nicht überrascht hat". *Huebschmann.*

**Eber** (1635) gibt eine dritte Mitteilung über seine Versuche, Tuberkulose von Menschen auf das Rind zu übertragen. Von 8 an Tuberkulose Gestorbenen überträgt er tuberkulöses Material auf Meerschweinchen, von da aus auf gesunde Rinder und Ziegen (im ganzen 10 Rinder und 2 Ziegen). Die Impfung wurde teils nur subcutan, teils intraperitoneal und subcutan gemacht. 2mal erwies sich das benutzte Material als von vornherein stark virulent für Rinder, 2mal zunächst mittelgradig virulent, erst bei Weiterimpfung stark virulent für Rinder. Es war 2mal geringgradig virulent und 2mal völlig avirulent für Rinder. Die aus dem Ausgangsmaterial gezüchteten Kulturen wurden auf ihr morphologisches und biologisches Verhalten, in der Hälfte der Fälle auch im Kaninchenversuch geprüft: es fand sich 2mal sicherer Typus bovinus (die beiden stark rindervirulenten Fälle), einmal sicher, 3mal wahrscheinlich Typus humanus, 2mal atypische Bacillenstämme. Aus allen diesen Beobachtungen schließt E., daß es Übergänge gibt zwischen dem Typus bovinus mit hoher Rindervirulenz und dem Typus humanus mit fehlender Rindervirulenz; er hält den allmählichen Übergang der einen Bacillenform in die andere für möglich. *P. Müller.*

**Eber** (1633) berichtet über einige weitere Fälle erfolgreicher Übertragung vom Menschen stammenden tuberkulösen Materials auf das Rind und macht namentlich auf das Vorkommen der Übergangsformen zwischen dem Typus humanus und dem Typus bovinus aufmerksam. *Johne.*

**Eber** (1634) kommt auf Grund seiner an 10 Rindern und 2 Ziegen vorgenommenen Infektionsversuche mit tuberkulösem Material vom Menschen zum Schlusse, daß eine strenge Scheidung der beim Menschen vorkommenden Tuberkulosefälle in rindervirulente und nichtrindervirulente Fälle auf Schwierigkeiten stößt und daß es nicht möglich war, die untersuchten Stämme sämtlich ohne Zwischenformen entweder dem Typus humanus oder dem Typus bovinus zuzuzählen*. *Klimmer.*

**Whitla** (2174) behandelt die Unterschiede der menschlichen und

*) Ich kann nicht finden, daß die Untersuchungen Ebers das Vorkommen solcher Zwischenformen strikte erweisen. Übrigens würde aber auch das Vorkommen von „Zwischenformen" nicht das Vorkommen verschiedener T.-B.-Typen widerlegen. *Baumgarten.*

Tiertuberkulose. Weiterhin folgen die neuesten und wichtigsten Forschungen der Neuzeit. *Goldzieher.*

**Overland** (1972) bespricht hauptsächlich die Frage, ob Menschen und Tiere sich gegenseitig mit Tuberkulose infizieren können. Verf. ist der Meinung, daß die gegenseitige Infektion höchst wahrscheinlich ist und auf Grund seiner Forschungen ist er geneigt anzunehmen, daß die Übertragung vom Menschen auf das Tier öfter als umgekehrt der Fall ist*. *Goldzieher.*

Betreff der Eingangspforten der Tuberkulose gibt **Ribbert** (2016) folgende Auseinandersetzungen: Dem primären Einbruch in die Blutbahn, sei es auf dem Wege der Haut oder dem der Placenta, komme eine geringe Bedeutung zu. Die Tuberkulose dringe auf dem Lymphwege in den Körper ein. Es sei daher das Verhalten der zu der Eingangspforte regionären Lymphdrüsen von ausschlaggebender Bedeutung; die Drüsen müßten stets erkranken, auch wenn die Eingangspforten anscheinend intakt blieben. Wenn man das berücksichtigt, so stelle sich heraus, daß bei Kindern die Tonsillen und der Darm zusammen in 25% der Fälle als Eingangspforte in Betracht komme, daß aber beim Erwachsenen die Prozentzahl eine ganz bedeutend niedrigere sei. Kontinuierliche Reihen tuberkulöser Lymphdrüsen von den Tonsillen bis zum Lungenhilus ließen sich auch durch eine Doppelinfektion erklären. Für den Erwachsenen deuten alle anatomischen Befunde darauf hin, daß die Lunge die Haupteintrittspforte der Tuberkuloseinfektion ist**. *Huebschmann.*

**Klebs** (1797) berichtet über seine Studien über Infektionswege und Immunität bei Tuberkulose. Was erstere betrifft, so hält er die intestinale Infektion für die wesentlichste, ohne den Respirationskanal als Eintrittspforte leugnen zu wollen. Die erste Lokalisation der Tuberkulose finde sich in jedem Fall in den Lymphdrüsen, von wo aus die Weiterverbreitung durch Einbruch in die Körperhöhlen, Bronchien, Blutgefäße erfolge. — Was die Immunität gegen Tuberkulose betrifft, so soll man da keine übertriebenen Ansprüche machen. „Wissen wir doch, daß selbst diese ideale Immunität (nämlich die Vaccination) keine absolute ist, sondern von einer Hyperinfektion jederzeit durchbrochen werden kann." Man könne nur eine relative Immunität erreichen. K. hat nun versucht, die immunisierenden Substanzen aus den T.-B. darzustellen. Durch Behandeln von entfetteten T.-B. mit Glyzerin und Ausfällen des Extraktes mit Äther-Alkohol erhielt er ein Präparat, das er Tuberkulosozin nennt. Dies hat aber neben seinen immunisatorischen noch unangenehme Nebeneigenschaften; es wirkt nämlich als Angiotoxin, bewirkt Kontraktionen kleiner Gefäße und dadurch oft hämorrhagische Prozesse. Bei der menschlichen Tuberkulose ist es diese Substanz, die die Frühhämoptysen verschuldet. — Durch Fällung mit Natron-Wismuth-Jodid läßt sich das Angiotoxin entfernen, es bleibt das Tub.-Sozinum purum. Dessen immunisatorische Eigenschaften beruhen hauptsächlich darauf,

*) Eine Annahme, die als vollständig widerlegt angesehen werden kann. *Baumgarten.*

**) Diese Annahme ist durchaus nicht erwiesen. *Baumgarten.*

daß es die Avidität von „Wanderzellen“ zur Aufnahme der T.-B. steigert. Im Blute schafft es eine polynukleäre Leukocytose bis 16 000 im ccm. Hierauf beruhe auch seine entfiebernde Eigenschaft. Denn nach K. beruht das Fieber Tuberkulöser auf einer Überschwemmung des Blutes mit T.-B. Die von den sensibilisierten Zellen aufgenommenen T.-B. werden nicht in diesen vernichtet, sondern von ihnen in die Lymphdrüsen transportiert, und dort anscheinend durch die Arbeit fixer Zellen zerstört. — Verf. gibt einige Beispiele der günstigen Wirkung seines Präparates auf den tuberkulösen Menschen. *Huebschmann.*

**Tendeloo** (2117) glaubt, daß man die Prädisposition der „Lungenspitze“ für Tuberkulöse darum bisher nicht zu erklären vermochte, weil man 1. ausschließlich die Spitze als primären Sitz des tuberkulösen Infekts ansah, weil man 2. die physiologischen Verschiedenheiten der einzelnen Lungenteile nicht gewürdigt hat und 3. die biologischen Eigenschaften der Tuberkulose nicht genügend berücksichtigte. Bezüglich des ersten Punktes erinnert T. daran, daß die kleinen geheilten oder ungeheilten Herde, die man bei der Autopsie findet, keineswegs immer in der Lungenspitze sitzen, sondern auch in den „kaudalen“ Lungenabschnitten, womit übrigens klinische Befunde harmonieren. „Die primären, weil einzigen Tuberkuloseherde kommen in allen Lungenabschnitten vor, aber weitaus am häufigsten in den kranialen, paravertebralen Lungenabschnitten.“ Die Grenze zwischen kranialem und kaudalem Teil wurde durch eine Ebene in der Höhe der 5. Rippe bezeichnet; das Staubpigment findet sich nun an den nämlichen Stellen.

In betreff des zweiten Punktes, der physiologischen Besonderheit der einzelnen Lungengebiete, bemerkt T. folgendes: Bei hämatogenem Import müßte nach Verf. der Sitz der Knötchen einmal hier, einmal dort sein, da die T.-B. dann in alle Lungenpartien eindringen können, freilich verschieden rasch wachsende Knötchen erzeugend. Da sich die ersten Herde aber dort etablieren, wo der Staub sich abgelagert hat, kann man annehmen, daß die Ansiedlung von Pigment und Bac. von denselben Kräften beherrscht werden. Die von den französischen Autoren behauptete hämatogene anthrakotische Pigmentierung der Lunge weist T. mit Recht zurück, er betrachtet die Staubpartikel als inhaliert. Der Staub lagere sich nun besonders in den paravertebralen kranialen Lungenteilen ab, weil die Lymphbewegung hier während der Ein- und Ausatmung die geringste Energie besitzt, wo übrigens auch die Alveolen die geringsten Exkursionen machen, am schwächsten respirieren. So unterstreicht Verf. auch die leichtere Ablagerung von inhalierten Körperchen, wie von Bac., im Bereiche des peribronchialen, perivasculären Lungengewebes, der indurierten Lungenbezirke bei nicht völliger Verödung der Lymphbahn (Steinhauerlunge). Die gleichen Faktoren begünstigen auch das Wachstum, woher kaudale Herde leichter ausheilen als kraniale (Spitzentuberkulose). Eine regere Lymphzirkulation sei die Ursache dafür, daß einzelne (kaudale) Knötchen kleiner bleiben, während andere gleichzeitig entstandene stärker und schneller heranwüchsen, da das Gift aus ihnen nicht durch einen

so flotten Lymphstrom ausgewaschen wurde. Daß die akuten nicht tuberkulösen Pneumonien die kaudalen Lungenabschnitte bevorzugen, erklärt T. (3. Punkt) aus der biologischen Verschiedenheit der Erreger, da die Pneumok. usw. sich rasch vermehren, schneller Gifte bilden und in dem gefäßreicheren Gewebe der kaudalen Lungenpartien besser gedeihen. T.-B. wachsen fast gar nicht in strömender Bouillon. So resumiert der Autor: Der Sitz der primären Tuberkuloseherde in der Lunge wird von der physikalischen Gelegenheit für lymphogene Infektion bestimmt. Die primäre Lungentuberkulose ist somit eine lymphogene in den meisten Fällen. Wie gelangen die T.-B. nun in die Lungenlymphbahn? Der lymphatischen Einfuhr der Bac. seitens vorher erkrankter Tracheobronchialdrüsen, schreibt Verf. nur eine ganz beschränkte Rolle zu, auch würde es sich dann nicht um eine primäre Lungentuberkulose handeln. Auch auf den Übertritt der T.-B. aus der Blut- in die Lymphbahn ist kein Gewicht zu legen, auf diese Möglichkeit weise nicht eine Tatsache hin. Da nun die niedergeschlagenen isolierten Staubteilchen sich von der gleichen Stätte absetzen und Luft- und Lymphstromenergie in den Lungen gleichen Schritt halten, liegt bei der Ablagerung der T.-B. ein Zusammenwirken von aero- und lymphogener Infektion vor. „Die Annahme einer aero-lymphogenen Infektion ist nicht zurückzuweisen.“ Auch die mitunter traubenförmige Anordnung der Knötchen im primären Lungenherde verwertet T. in diesem Sinne[1]. *Askanazy.*

**Ostermann** (1969) beschäftigte sich mit der Bedeutung der Kontaktinfektion für die Ausbreitung der Tuberkulose und prüfte zunächst die Rolle der „Schmutz- und Schmierinfektion“ im Kindesalter. Zu diesem Zwecke untersuchte er in Phthisikerwohnungen, die die denkbar schlechtesten hygienischen Verhältnisse darboten, Händeschmutz der anwesenden Kinder und Fußbodenstaub durch den Meerschweinchenversuch auf T.-B. Er fand solche nur an den Händen von 2 von 42 Kindern und in 7 von 40 Staubproben. Die Kontaktinfektion spielt daher nach seiner Meinung kaum eine wichtige Rolle. Dies zeigen auch Meerschweinchenversuche, in denen er die Tiere einer solchen Infektion aussetzte. Die Spontantuberkulose des Meerschweinchens sei stets eine Inhalationstuberkulose. — Versuche an Erwachsenen zeigten, daß an den Händen von 14 Phthisikern 7mal T.-B. nachweisbar waren und 1mal an der Hand einer Pflegerin. Es geht aber aus weiteren Versuchen hervor, daß eine Ablösung der Bac., auch durch kräftigen Händedruck, nur in sehr geringem Maße geschieht und daß ferner ein Übergehen der T.-B. von den Händen auf die Mundschleimhaut nur sehr wenig zu befürchten ist. *Huebschmann.*

Seinen Ansichten über die Infektionswege der Lungen-

---

[1]) Der Verf. geht indessen nicht auf die Frage ein, daß die Pigmentierung der alten primären tuberkulösen Herde sekundär sein kann, zumal doch bei allen, auf den verschiedensten Wegen entstandenen tuberkulösen Lungenprozessen eine „schiefrige Induration“ eintreten kann, eben weil die Lymphzirkulation in dem verdichteten Gewebe darniederliegt. Ref.

t u b e r k u l o s e hat **Most** (1934) anatomische Untersuchungen der normalen Lymphwege zugrunde gelegt. Er scheint bei seinen Überlegungen vorauszusetzen, daß die erste Ausbreitung der Tuberkulose nur auf dem Lymphweg erfolgt, und sagt sich dann, daß die Propagation nur da erfolgen kann, wo Lymphbahnen vorhanden, und nie dem normalen Lymphstrom entgegen. So schließt er einen Infektionsweg aus, der vom Rachenring direkt nach den Lungenspitzen oder über die Bronchialdrüsen nach den Lungen oder auch vom Darm über die Mesenterial- und Bronchialdrüsen in die Lungen geht. Selbst wenn diese Wege durch Vermittlung des Ductus thoracicus für eine Infektion der Lunge in Betracht kämen, so müßten die betreffenden Drüsengruppen sich öfters bei der Lungentuberkulose erkrankt finden. Verf. ist vielmehr überzeugt, daß die Lungentuberkulose eine primäre Inhalationserkrankung ist; damit ist auch das so häufige Ergriffensein der Bronchialdrüsen im Einklang*. „Beim Kinde, wo Lymphbahnen und Drüsentuberkulose eine größere Bedeutung besitzen, mag auch ein lympho-hämatogener Weg mitunter in Frage kommen."

Die Tuberkulose der großen peripheren Drüsengruppen entsteht durch Infektion ihrer Quellengebiete. *Huebschmann.*

**Strassner** (2106) prüfte im Institute C. Fraenkels die Angaben von Schlossmann und Engel über die e n t e r o g e n e E n t s t e h u n g d e r T u b e r k u l o s e nach, indem er wie diese Autoren T.-B. direkt in den freigelegten Magen injizierte, ohne aber, wie sie, die Einstichstelle zu vernähen. Dann wurden die Lungen der so geimpften Tiere n a c h m e h r e r e n S t u n d e n (2-10) herausgenommen und Stücke von ihnen zur Feststellung ihres Bac.-Gehalts auf je 2 andere Tiere intraperitoneal verimpft. Str. wiederholte dieses Experiment an 30 Serien, tötete die mit den Lungen inokulierten Tiere in verschiedener Zeit, bis zum Ablauf von 4½ Monaten und konnte nur bei 2 unter den 60 Tieren ein positives Resultat erzielen. Also, selbst bei Anwendung größerer Injektionsdosen (bis zu 0,2 g Bac.), erwiesen sich die Lungen fast ausnahmslos frei von T.-B. Bei den 2 positiven Ergebnissen war Bac.-Emulsion in die Bauchhöhle geflossen. Des weiteren ergaben Versuche mit Bac.-Injektion in den Magen, daß die Mesenterialdrüsen stets sehr stark erkrankten, auch die retrosternalen, inguinalen und axillaren Lymphknoten ergriffen werden, also eine Ausbreitung auf dem Lymphwege erfolgt, während die übrigen Organe frei blieben. Schließlich kam bei kleinsten Dosen (bis zu 0,02 mg) nur noch eine Mesenterialdrüsentuberkulose zur Entwicklung. Die Bronchiallymphknoten blieben stets verschont. Die abweichenden Ergebnisse von Schlossmann und Engel erklärt Verf. durch die Schädigungen der von ihnen angelegten Nähte, die leicht zur Einführung von T.-B. aus dem Magen in das Peritoneum führen können. Dann wird aber die intestinale Impfung zur intraperitonealen und aus dem Bauchfell können die Bac. (durch die Lymphgefäße des Zwerchfells, meint Verf.) leicht in die Lungen gelangen. *Askanazy.*

---

*) Die Bronchialdrüsen bilden aber auch bei hämatogener oder lympho-hämatogener Infektion eine Prädiliktionsstelle der Bac.-Ablagerung. *Baumgarten.*

In einem Beitrag zur Lehre von den Infektionswegen der Tuberkulose betont **v. Behring** (1516) von neuem die Wichtigkeit der hämatogenen Infektion für die Entstehung der Lungentuberkulose, sei es nun, daß das Virus auf respiratorischem Wege oder durch Deglutination in den Körper gelangt. Bei neugeborenen Kälbern komme eine Lungentuberkulose durch Nabelinfektion vor, welche durch Belecken der Nabelwunde durch das tuberkulöse Muttertier bewirkt wird. — Die Resultate der Tierexperimente dürfen, sagt v. B., nicht auf menschliche Verhältnisse übertragen werden. Am ehesten könne der Tuberkuloseempfänglichkeit des Menschen die des Schweines parallel gesetzt werden. Bei jungen Schweinen könne man leicht eine käsige Pneumonie erzeugen. „Dabei läßt sich feststellen, daß die alveoläre Infiltration mit halbflüssigem (gelatinösem) Exsudat — — — nicht durch direkt-pulmonale Infektion, sondern auf hämatogenem Wege entsteht, und zwar auf dem Umweg über das Lymphgefäßsystem.“ Als Eintrittspforten kämen dabei der Nasenrachenring oder auch tiefere Abschnitte des Intestinaltraktus mit ihren lymphatischen Apparaten in Betracht. Der Eintritt in die Blutbahn brauche nicht allein durch Vermittlung des großen Lymphstroms erfolgen, sondern sei auch durch direktes Eindringen der T.-B. in die Blutgefäße der Lymphdrüsen möglich. — Als einen sehr wichtigen Faktor für die weitere Forschung über die Entstehung der Tuberkulose stellt v. B. die von Much beschriebenen granulären Formen des T.-B. hin, „welche auf bakteriolytischem Wege aus T.-B. in ähnlicher Art hervorgehen, wie die R. Pfeifferschen Granula und deren Zerfallprodukte aus den Choleravibrionen.“ Es läßt sich zeigen, daß beim Schweine gerade die gelatinöse Lungeninfiltration durch die granuläre Form des T.-B, hervorgerufen wird. — v. B. gibt sodann einen Bericht der Muchschen Untersuchungen und knüpft einige Betrachtungen daran. Die Frage der Lebensfähigkeit der Granula bleibt zunächst offen. *Huebschmann.*

Über Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose berichtet **v. Baumgarten** (1510). Kaninchen wurden teils in die Vena jugularis, teils in die Carotis Aufschwemmungen teils menschlicher T.-B., teils von Perlsuchtbac. injiziert. Die Tiere gingen nach 12-20 Tagen ein. Die Erkrankungen waren heftiger bei den Perlsuchttieren. Es zeigten sich stets sämtliche Lymphdrüsen des Körpers tuberkulös erkrankt, die Bronchialdrüsen immer am stärksten. Die Lymphdrüsentuberkulose prävalierte gegenüber den Erkrankungen anderer Organe um so mehr, je früher die Tiere starben; später beherrschte vielmehr die Lungentuberkulose, besonders bei intravenöser Infektion, das Bild. Die Tatsachen werden durch die Annahme erklärt, daß anfänglich in den Lymphdrüsen — neben Leber, Milz und Knochenmark — eine reichlichere Ablagerung von T.-B. als in den Lungen stattfindet; bei der dann folgenden Vermehrung der T.-B. werden dieselben immer von neuem von den Lymphwegen aus in die Lungen transportiert. „Auf diese Weise erlangt schließlich die Lungentuberkulose das Übergewicht über die Tuberkulose der Lymphdrüsen und der anderen Körperorgane.“ Das

stärkere Betroffensein der Bronchialdrüsen ist so auch erklärlich. — v. B. betont die Wichtigkeit dieser Resultate für die menschliche Pathologie. Die Annahme einer hämatogenen Infektion könne manches Bild solitärer oder multipler Lymphdrüsentuberkulose erklären, ohne die Annahme eines blanden Durchtretens der T.-B. durch eine Schleimhaut oder die Haut. Die intrauterine placentare Infektion ist „besonders geeignet, uns das Auftreten wirklich primärer isolierter Tuberkelerkrankungen von Lymphdrüsen oder anderen, der direkten äußeren Infektion unzugänglichen Körperorganen verständlich zu machen". *Huebschmann.*

Die Topographie des Lymphgefäßapparates des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose sind Gegenstand einer ausführlichen Arbeit **Mosts** (1935). Er beschäftigt sich zunächst in einem rein anatomischen Teil mit der Topographie des Lymphgefäßsystems der verschiedenen Körperregionen und seinen Stromrichtungen, wozu er besonders Injektionspräparate benutzte. Es sei für alle Details auf das Original verwiesen. In einem 2. Abschnitt versucht er aus seinen anatomischen Resultaten im Vergleich mit pathologischen Beobachtungen Schlüsse auf die Infektionswege der Tuberkulose zu ziehen. Auch hier kann nicht alles erwähnt werden, zumal da viel Bekanntes wiederholt resp. zusammengefaßt wird. Bezüglich der tatsächlichen Feststellungen des Verf. sei auf folgende Punkte hingewiesen: Was die Infektionswege der Halsdrüsentuberkulose betrifft, so zeigt sich, daß von den verschiedenen Gruppen von Drüsen diejenigen am häufigsten (60% von 47 Fällen des Verf.s) erkranken, deren Quellengebiete in den tieferen Zungen-, Nasen- und Rachenpartien, sowie in der Kehlkopfschleimhaut zu suchen sind, das sind die tieferen Cervicaldrüsen. Operative Erfahrungen, bei denen die Topographie der erkrankten Drüsen genau übersehen werden konnte, und Überlegungen bezüglich histologischer Verhältnisse deuten aber auf den adenoiden Rachenring und ganz besonders die Gaumentonsillen als auf die wichtigsten Eintrittspforten für die Halsdrüsentuberkulose hin.

Bezüglich der Phthisiogenese kann Verf. aus seinen Untersuchungen den Schluß ziehen, daß im allgemeinen der Lymphgefäßapparat als Infektionsweg für die Lungentuberkulose wenig oder gar nicht in Betracht kommt; denn

a) normalerweise führen Lymphbahnen vom Rachen und dem cervicalen Lymphgebiet aus weder direkt hinab zur Pleurakuppe noch zu den bronchialen Drüsen hin. Alle Lymphbahnen der Kopf- und Halsgegend münden am Bulbus jugularis ins Venensystem und stehen nur durch letzteres (rechtes Herz, kleinen Kreislauf) mit den Lungen indirekt in weiteren Beziehungen.

b) Klinische sowohl wie pathologisch-anatomische Befunde, sowie auch die relative Seltenheit der Halsdrüsentuberkulose bei Phthise sprechen dafür, daß die Lymphbahnen der Regel nach nicht als Infektionswege für die Lungentuberkulose in Frage kommen.

Es ist dabei nicht ausgeschlossen, daß ausnahmsweise, zumal beim Kinde, dessen Saftsystem schon anatomisch eine größere Entwicklung

zeigt, der Lymphgefäßapparat eine gewisse Bedeutung besitzen kann (kontinuierliches Fortschreiten der Infektion am Hals von Drüse zu Drüse und durch den kleinen Kreislauf zur Lunge). Verbindungen des Lymphsystems des Halses und des Thoraxinneren existieren beim Erwachsenen nur insofern, als von beiden Gebieten Bahnen zu den Supraclaviculardrüsen gehen können, ganz selten einmal gehen auch Bahnen von den Bronchialdrüsen zu den tiefen Cervicalen[1]. Eine Infektion nach den Bronchialdrüsen müßte dann immer eine aufsteigende und darum unwahrscheinlich sein. Was die Stellung der Bronchialdrüsen im Lymphgefäßsystem betrifft, so lehnt Verf. sowohl für den Menschen als für das Tier die Möglichkeit einer Sonderstellung dieser Drüsen ab. Diese Drüsen erkranken nicht primär, sondern von der Lunge aus*. Die Möglichkeit aber, daß eine Lungenspitzentuberkulose von den Bronchialdrüsen aus über die der Lungenspitze sehr benachbarten subplanalen Drüsen hin — von diesen aus direkt durch Kontakt — entstünde, schließt Verf. durch kritische Betrachtung der pathologisch-anatomischen Befunde aus; es war nie ein Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses dieser subplanalen Drüsen auf die Lunge zu konstatieren. Bei beginnenden Spitzenkatarrhen sind diese Drüsen kaum je erkrankt und etwaige Adhäsionen stehen nicht mit ihnen in Beziehung. — Verf. spricht sich für die Inhalationsinfektion als wichtigstes Moment für die Entstehung der Lungentuberkulose aus. — Was die intestinalen Infektionswege der Tuberkulose betrifft, so stellt Verf. nachdrücklich fest, daß Lymphbahnen, die vom Darm zu den Lungen oder zu den Bronchialdrüsen gehen, nicht existieren. Die Entstehung von Lungentuberkulose vom Darm aus durch Vermittlung des Ductus thoracicus sei denkbar, aber unwahrscheinlich, denn dieser lange Umweg würde wohl meist schon durch eine direkte aërogene Infektion überholt sein. *Huebschmann.*

**Bartel** (1500) hat zusammen mit Neumann die Virulenz von mit Lymphocyten vom Hund, einem angeblich für Tuberkulose wenig empfänglichen Tiere, zusammengebrachten T.-B. geprüft und eine bedeutende Herabsetzung derselben bis zur Wirkungslosigkeit für Meerschweinchen gefunden unter gleichzeitiger Kontrolle der noch vorhandenen Lebensfähigkeit der Bac. Dagegen erwies sich aktives und inaktives Serum vom Hund nur abschwächend, nicht hemmend (i. e. vernichtend). B. hält die Nukleïnsäure für den wirksamen Bestandteil der Lymphocyten. Die Wirkung von Leukocyten aus Aleuronatexsudat war viel geringer. B. unternahm ferner mit Neumann Tierversuche mit natürlicher Infektion und Beeinflussung des Verlaufes der Tuberkulose durch Lymphocyten.

[1]) Man vermißt hier ein Eingehen auf die Frage, in wie weit der Lymphweg für die Entstehung einer Meningitis vom Thorax und speziell der Bronchialdrüsen aus in Betracht kommen könnte. Die Quellengebiete aller Lymphbahnen des oberen Thorax und des Halses müssen doch sehr reichlich miteinander anastomosieren, so daß in diesen eine Verbreitung von Infektionserregern denkbar ist. Der Lymphstrom ist in den Quellengebieten natürlich nicht dauernd in einer Richtung kontinuierlich. Ref.

*) Dies trifft für viele Fälle nicht zu. *Baumgarten.*

Bei 2 der 3 infizierten Meerschweinchen, die mit Lymphocyten vom Schaf behandelt worden waren, will B. einen günstigeren Verlauf der Tuberkulose gefunden haben. B. knüpft daran noch einen Plan zur Tuberkulosebehandlung. *Rumpel.*

**Bartel** und **Stein** (1505) haben anatomische Untersuchungen am lymphatischen Gewebe (Lymphfollikel der Schleimhäute und Lymphknoten der oberen und unteren Wege des Verdauungs- und Respirationstraktus — Tonsillen, Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphknoten) von normalen Menschen (Obduktionsmaterial), vom 8monatlichen Fötus bis hinauf zum 82jährigen Greis aus allen Lebensaltern speziell hinsichtlich der Filterwirkung ausgeführt, wobei sie dreierlei besonders berücksichtigten, 1. die Beschaffenheit und Anordnung des Reticulums an den verschiedenen Arten lymphatischen Gewebes und in verschiedenen Lebensaltern, 2. das Verhalten des Baues der lymphatischen Gewebsgruppen des Respirations- und Verdauungstrakts beim Kind und beim Erwachsenen und 3. die Beziehung zwischen Lymphdrüsenbau und Tuberkulose speziell hinsichtlich der von manchen behaupteten Prädisposition gewisser Eingangspforten — geschlossen aus der besonderen Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsengruppen. Ad. 1. Die Darstellung des Reticulums vermittels der von P. Woolep modifizierten Malloryschen Methode ergibt bezüglich der Fasern, welchen Endothelzellen anliegen, keine wesentlichen Unterschiede in den verschiedenen Lebensaltern, speziell in den für die Filtration in Betracht kommenden Sinus, in den Follikeln und Marksträngen eine allmähliche Abnahme der Endothelzellen. Die wenigen, namentlich die Randsinus durchziehenden elastischen Fasern, die sonst nur noch in den Gefäßen und größeren Trabekeln sich finden, nehmen mit dem Alter zu. Am wichtigsten: die Enge der Maschen nimmt vom Randsinus gegen den Hilus allmählich zu. In den Schleimhäuten grenzt das weitmaschige Reticulum des keinen Randsinus und (auch später nicht) keine Lymphsinus führenden lymphadenoiden Gewebes direkt an das Epithel. Ad. 2. In den Bronchiallymphdrüsen beginnt vom 4. Monat ab eine allmählich zunehmende Ablagerung von Kohlenstaub in den Endothelien der Lymphsinus, beginnend an den engsten Stellen, dem Hilus und allmählich gegen die Peripherie bis schließlich zum Randsinus fortschreitend, später auch in den Marksträngen, schließlich auch in den Randfollikeln und ganz zuletzt in der Kapsel. Dabei schwellen die Endothelien an bis zu teilweisem Verschluß der tiefen Bahnen mit Lymphstauung peripher davon, so daß oft Randsinus und Vasa afferentia strotzend mit Lymphocyten gefüllt sind. Bei den übrigen Lymphdrüsengruppen treten mit zunehmendem Alter nur geringfügige Änderungen ein, speziell eine weniger deutliche Abgrenzung der Lymphbahnen gegenüber den Follikeln und Marksträngen. In den von Gulland sogenannten „tertiären" neugebildeten Lymphfollikeln finden sich nach den Verff. nur ein Marginalsinus, das Reticulum ist weitmaschig. Ad. 3. Nach Annahme der Verff. gelangen die T.-B. durch das anscheinend unveränderte Deckepithel ent-

weder zunächst in das lymphadenoide Schleimhautgewebe und von da in die regionären Lymphdrüsen oder direkt in letztere? Verff. halten die Intaktheit des Filters, speziell der Endothelien, für wichtig für die Bekämpfung der T.-B. und glauben, daß die Häufigkeit der tuberkulösen Infektion dieser oder jener Lymphdrüsengruppe wenigstens teilweise abhängig ist vom Zustand der Lymphdrüsen. (Das lymphadenoide Gewebe mit seinen weiten Maschen soll wenig geeignet zur Zurückhaltung sein. [Vgl. dazu die Darmtuberkulose! Ref.]). Bezüglich der am meisten im späteren Leben geschädigten Bronchiallymphdrüsen nehmen Verff. noch weiter an, daß in sie auch von den benachbarten Lymphdrüsengruppen aus (Hals und Mesenterial- bezw. Retroperitoneallymphdrüsen) Bac. gelangen können. Bei Schädigung der Bronchialdrüsen soll dann eine Stauung im zugehörigen Lymphgefäßgebiet (also besonders der Lunge) eintreten. In den Mesenterialdrüsen sollen die Verhältnisse günstiger (wofür? Ref.) sein. Es ergibt sich demnach: In den ersten Lebensmonaten findet sich wegen des wenig entwickelten und lockeren Filters keine sehr intensive Wirkung, später sollten wegen der weiteren Entwicklung der Lymphdrüsen häufiger Fälle von Lymphdrüsentuberkulose vorkommen (von 1 Jahr ab bis zum Beginn des 2. Dezenniums). Dabei sollen die Brustraumlymphdrüsen prävalieren und zwar mit zunehmendem Alter immer mehr, und es soll infolge Rückstauung der Lymphe infolge der anthrakotischen Verödung der Bronchialdrüsen die Lunge allein befallen werden. Dagegen sollen die Hals- und Mesenteriallymphdrüsen in jedem Alter leichter Herr der eingedrungenen Bac. werden, da sie bei besser erhaltenem Aufbau und guter Funktion nur einen Teil der Bac. zurückhalten. Die relativ seltenere (? Ref.) Beteiligung des lymphadenoiden Schleimhautgewebes erklären Verff. aus der Weitmaschigkeit desselben. Verff. weisen zum Schluß die Ansicht zurück, als ob ohne weiteres aus der Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung dieser oder jener Lymphdrüsengruppe auf die Häufigkeit des Eintritts von Bac. durch die zugehörige Schleimhaut geschlossen werden dürfte. *Rumpel.*

Um die schnelle Verbreitung der T.-B. aus dem Unterhautzellgewebe in den Körper zu demonstrieren, injizierte **Pawlowski** (1978) große Mengen Bac.-Emulsionen Meerschweinchen subcutan. Er konnte dann oft schon nach 24 Stunden die T.-B. mikroskopisch oder durch den Tierversuch im Harn der Blase nachweisen. In andern Versuchen wurden nach Injektionen von Reinkultur in die Unterschenkelhaut nach 24, 12 und 6 Stunden die Leistendrüsen untersucht; er konnte auch dort dann des öfteren T.-B. mikroskopisch oder durch den Tierversuch nachweisen. Endlich konnten unter denselben Umständen T.-B. auch in der Milz nachgewiesen werden. — Was die Entstehung der Tuberkulose beim Menschen betrifft, bei dem ja eine Verbreitung der Bac. aus dem Unterhautzellgewebe kaum in Betracht kommt, so hält P. den Darmkanal für die Haupteintrittspforte bei der Genese der Lungentuberkulose. Er stützt seine Meinung durch folgende (30) Versuche an Meerschweinchen: Er infizierte die Tiere vermittels Einträufelung von Reinkultur in die

Mundhöhle (es wurde übrigens hier wie in den oben erwähnten Versuchen Typus humanus verwandt). Nach 1 Woche sah er dann in den kaum vergrößerten Mesenterialdrüsen einige T.-B. Nach 2, 3, 4 Wochen werden die Veränderungen deutlicher, bis zum Hervortreten von käsigen Herden. Der Darm selbst bleibt dabei immer intakt (? BAUMGARTEN). Dann tritt auch Netz- und Milztuberkulose auf, und in der 5.-6. Woche die ersten Lungentuberkel, die dann in der 8. Woche sehr verbreitet sind. Verf. hält solche Versuche für beweiskräftig. Das Eindringen der T.-B. in die Darmwand erfolgt nach seiner Meinung extracellulär, im Lymphstrom oder vermittels polynukleärer Leukocyten. Im übrigen bringt Verf. einige Literaturstudien über die gestreiften Gebiete. (Die Lektüre würde leichter sein, wenn die Arbeit auf ihren Stil hin von einem Deutschen korrigiert worden wäre. Ref.) *Huebschmann.*

**Niven** (1955) diskutiert die statistischen Angaben über die Übertragbarkeit der Phthisis vom Mann auf die Frau und von Patient zu Patient. Verf. teilt die Ansicht, daß die Statistiken die direkte Übertragbarkeit der Phthisis beweisen, wie sie die Kliniker glauben. Deshalb verlangt Verf. Meldung der Fälle von Phthisis und meint, daß folgende Vorteile durch derartige Meldung erzielt würden:

1. Es würde eine große Anzahl verschiedener Fälle von Umständen gesammelt werden, unter denen man sich der Infektion aussetzt oder sie sich zuzieht.

2. Die schwindsüchtige Person und die Familie könnten bestimmte Instruktionen über persönliche Vorsichtsmaßregeln erhalten, wenn nötig bezüglich der Reinlichkeit und der frischen Luft. Besuche von Sanitätsinspektoren und Pflegern alle 1 oder 2 Monate, je nach dem der Fall es erfordert, könnten kontrollieren, ob die Instruktionen auch befolgt werden.

3. Das Haus und wenn möglich auch die Kleider könnten desinfiziert werden, so daß der ganze Haushalt gereinigt werden könnte von T.-B. Spuckflaschen und Büchsen und Papiere zum Hineinhusten könnten mit Gebrauchsanweisungen verschafft werden.

4. Wenn die Natur des Falles zweifelhaft ist, so könnten Expektorationsproben untersucht werden. So könnten neue Fälle entdeckt werden, auch bei Personen, die für tuberkulös gehalten werden oder die mit dem gemeldeten Falle verwandt sind.

5. In Manchester sind in geeigneten Fällen Vorkehrungen getroffen zur Aufnahme ins Krankenhaus und zwar in das Delamere-Sanatorium, in das Consumption-Hospital in Bowdon, eines der Union-Hospitals, Clayton-Hospital oder in das Dr. CROSSLEY-Heim in Openshard.

6. Jede Werkstatt ist bekannt und über seine Geschichte hinsichtlich der Phthisis ist berichtet. Meist werden Angaben über die Expektoration aufgehängt und viele Briefe werden geschrieben, welche die Krippen ersuchen, besondere Maßnahmen zur Reinhaltung zu ergreifen, wenn diese erforderlich sind. Ähnliche Tafeln werden in den gewöhnlichen Gasthäusern aufgehängt.

Jede besuchte und informierte Person kann die Nachbarschaft seinerseits wieder informieren. *French.*

**Buchan** (1555) bringt weitere statistische Angaben, um die Übertragbarkeit von Phthisis von einem Patienten auf andere Familienmitglieder, die mit in demselben Hause leben, zu erweisen. Verf. verfolgte die nacheinander folgenden Patienten in 23 Familien, wo der Vater der zuerst affizierte war, und die folgenden Patienten in 39 Familien, wo die Mutter zuerst affiziert war. Im Falle, wo die Mutter zuerst krank war, war die Anzahl der affizierten Kinder im Verhältnis größer, als wenn der Vater zuerst affiziert war. Die Anzahl der mitgeteilten Fälle ist zwar gering, doch wird durch sie die Ansicht unterstützt, daß Phthisis von Person zu Person übertragbar ist. *French.*

Die kongenitale Tuberkulose nach v. Baumgarten verlangt nach **Kraemer** (1827) eine größere klinische Würdigung. Die Hereditätszahlen (bis zu 70% nach eigener und fremder Statistik!) sind zu hoch, als daß sie einfach übersehen oder auf Familieninfektion zurückgeführt werden dürfen. Gegen letztere sprachen zudem die vielen Fälle, wo eine äußere Infektionsquelle in der Familie fehlt (geschlossene, anamnestisch oder durch persönliche Untersuchung nachweisbare Tuberkulose der Eltern). — Das Zustandekommen der kongenitalen Tuberkulose ist leichter zu verstehen, wenn man nicht an dem irrtümlichen Glauben festhält, daß dabei nur im Moment der befruchtenden Kohabitation an Ort und Stelle gelangte T.-B. tätig sein könnten*. Die oft enorme Anreicherung derselben in den Samenblasen ist oft gefunden worden (besonders von Simmonds), die Bac. sind hierher offenbar auf dem Wege der Ausscheidung durch die Hoden gelangt, etwas ähnliches ist für die Tuben der Frau zu fordern und, wenn bis jetzt auch seltener, schon nachgewiesen worden. Die T.-B. können also schon vor der Befruchtung im Uterus sein, die Infektion der Frucht kann auch wohl eine — unbestimmte — Zeit nachher noch erfolgen. — Nur diese germinative Form der kongenitalen Tuberkulose ist für die Praxis von Bedeutung, insofern sie zu latenter und erst spät manifest werdender Tuberkulose führen kann (bezw. gewöhnlich führt). Die Bedingung dazu ist eine minimale Quantität der infizierenden T.-B. Das Gegenstück dazu bilden die Beobachtungen, welche man seither allein als kongenitale Tuberkulosefälle gelten läßt, nämlich die vorzeitig geborenen oder bald nach der Geburt an schwerer Tuberkulose zugrunde gehenden Früchte, bei schwerer, meist miliarer Erkrankung der Mutter. Hier ist eine Masseninfektion — wahrscheinlich erst in später Embryonalzeit — anzunehmen und nach dem Verhalten der Mütter leicht verständlich (placentare Form der kongenitalen Tuberkulose). — Die kongenitale Tuberkulose muß an Stelle der abstrakten Disposition treten. Die als dispositionelle Stigmata, besonders wiederum in neuester Zeit angeführten Veränderungen am Thorax, der 1. Rippe

---

*) Ich weiß nicht, wer diesen „irrtümlichen Glauben" gehabt. In meinen Schriften über den vorliegenden Gegenstand findet sich diese einseitige Annahme nirgends vertreten. *Baumgarten.*

usw., sind auf Störungen der Keimanlage und Embryonalbildung durch die Infektion mit T.-B. zu beziehen. Der Beweis, daß der „Disponierte" schon tuberkulös ist, ist leicht mittels der Tuberkulinprüfung zu erbringen, und vom Verf. schon häufig an Familienmitgliedern tuberkulöser Patienten und an Personen mit dem Zeichen des Habitus geführt worden.

Autoreferat.

Einen Fall von kongenitaler Tuberkulose teilt **Honjio** (1751) mit. Es handelt sich um den 5monatigen Fötus einer 35jährigen, an Lungen-, Darm- und allgemeiner Miliartuberkulose gestorbenen Frau. Die Placenta zeigt tuberkulöse Veränderungen im mütterlichen und kindlichen Teil. Der Fötus zeigt Tuberkulose einiger Retroperitonealdrüsen und T.-B in verschiedenen Organen. *Huebschmann.*

Zum Nachweis von T.-B. im fötalen Blut stand **Huguenin** (1755) ein 6monatiger Fötus zur Verfügung, der durch künstliche Frühgeburt einer hochgradig tuberkulösen Frau geboren wurde. Ein mit dem Herzblut dieses Fötus inokuliertes Meerschweinchen zeigte bei der nach $2^1/_2$ Monaten erfolgenden Tötung einen Abszeß an der Infektionsstelle und Tuberkel in inguinalen und trachealen Lymphdrüsen und in Milz und Leber und endlich in allen Krankheitsprodukten T.-B. In den Organen des Fötus und in der Placenta wurden weder makroskopisch noch mikroskopisch tuberkulöse Produkte oder T.-B. nachgewiesen.

*Huebschmann.*

**Courmont** und **Challier** (1597) publizieren einen Fall von kongenitaler tuberkulöser Bacillämie. Es handelt sich um einen 5monatigen Fötus, der von einer phthisischen Mutter, die selbst kurz nach dem Abort zugrunde geht, geboren wurde. Anatomisch wurden weder in der Placenta noch in den Organen des Fötus tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen. Inokulationen von Leberstücken des Fötus jedoch auf Meerschweinchen machen diese Tiere tuberkulös. Die Leber enthält also T.-B. Verff. betonen, daß erst sehr wenig derartige Fälle veröffentlicht sind. *Huebschmann.*

**Iczierski** (1767) wendet sich auf Grund seiner Experimentalergebnisse gegen die Behauptung, daß von Heredität der Lungenschwindsucht keine Rede sein könne. I. hatte bei Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen positive Resultate. Trotz Fehlens makroskopischer Veränderungen an den Abkömmlingen infizierter Tiere erwiesen sich deren Organe auf biologischem Wege als tuberkulös. Schon nach 14tägigem Aufenthalt drangen die eingeführten Bac. offenbar auf dem Placentarwege in die Organe der Früchte ein. Die Infektion der Früchte erfolgte nicht nur bei ausgedehnter Tuberkulose der Mutter, sondern meist schon bei geringen Erkrankungen der mütterlichen Drüsen. Es erkrankten ungefähr 45% der Föten. Es ist also die Tuberkulose schon intrauterin von der Mutter auf die Frucht übertragbar, also vererbbar (? ? Ref.), geht aber nicht in allen Fällen auf die Föten über. *v. Düring.*

**Hamburger** (1713) berichtet über ein siebenwöchiges Kind einer 6 Wochen post partum an Pleuritis gestorbenen Frau

mit progredienter Lungenphthise. Das Kind zeigte ausgedehnte chronische Tuberkulose der Drüsen an der Leberpforte, subakute Miliartuberkulose und Hauttuberkulide. *v. Düring.*

**Kraemer** (1829) berichtet über 5 Fälle von tuberkulösen Zwillingen und verwertet dieselben für die Annahme einer kongenitalen Herkunft der Tuberkulose. Dafür spreche, daß Zufallsinfektionen für 2 Individuen weniger Aussicht auf Wahrscheinlichkeit hätten als für eins, dafür ferner die zuweilen beobachtete Gleichsinnigkeit der Erkrankung, dafür daß in den Verf. bekannten Fällen stets beide Zwillinge erkrankt waren. *Huebschmann.*

Nach der Meinung **Lathams** (1853) ist die germinative Übertragung der Tuberkulose eine so seltene, daß sie ganz außer Acht gelassen werden kann*. Bei der Akquirierung der Tuberkulose sind zwei wichtige Faktoren zu erwähnen; 1. Gelegenheit zur Infektion, 2. eine abgeschwächte Resistenz des Körpers. In der Heilung der Tuberkulose spielen nicht nur Behandlung eine wichtige Rolle, sondern die erworbene Immunität infolge wiederholter Infektionen. *Goldzieher.*

Die Tuberkulose ist nach **Schloßmann** (2053) selten kongenital. Von kongenitaler Tuberkulose unterscheidet Verf. eine hereditäre Tuberkulose: Spermatisch oder intrauterin übertragene Tuberkulose, deren Veränderungen sich aber erst extrauterin ausbilden. In der Mehrzahl der Fälle ist die Tuberkulose extrauterin erworben.

Nach Sch. ist die Tuberkulose eine exquisite Kinderkrankheit: die latente Tuberkulose wird später aktiviert; nur ausnahmsweise werden Menschen, die in der Jugend vor Infektion bewahrt blieben, später infiziert[1]. *v. Düring.*

**Weinberg** (2161) weist an dem der Stuttgarter Bevölkerung entnommenen Material eine tatsächliche Belastung der Nachkommenschaft tuberkulöser Mütter nach; die Sterblichkeit an Tuberkulose ist gesteigert und die mütterliche Tuberkulose unbedingt als ätiologischer Faktor anzusprechen. Die Frage, ob vermehrte Infektion oder Vererbung (i. e. intrauterine Infektion) anzuschuldigen ist, läßt sich nach W. einstweilen nicht feststellen. *v. Düring.*

Um die Häufigkeit und Ansteckungszeit der Säuglingstuberkulose zu prüfen, analysiert **Sehlbach** (2069) das im Verlauf von 10 Jahren in Breslau klinisch untersuchte und autoptisch kontrollierte Material der ersten Lebensjahre. In diesen 10 Jahren wurden 171 Kinder als tuberkulös befunden, wie die Sektion erwies, und unter 1423 Kindersektionen der gleichen Periode 180mal tuberkulöse Veränderungen festgestellt. Unter diesen 180 tuberkulösen Befunden betrafen 90 Fälle die 1157 Kinder aus dem ersten Lebensjahre und 41 die 135 Kinder aus dem 2. Lebensjahr. Es ergibt sich für die Fälle des Verf.s eine Tuberkuloseinfektion

---

*) Diesen extremen Standpunkt teilen heute wohl nur noch wenige Pathologen. *Baumgarten.*

[1]) Die latente intrauterin akquirierte Tuberkulose ist sicher häufiger. Die Behauptung des letzten Satzes dürfte anfechtbar sein! Ref.

von 7,8% für das erste Lebensjahr (7,1% Stirnmann-Zürich, 6,8% Binswanger-Dresden, 15,4% Hamburger-Wien, letzterer mit hochpathologischem Spitalmaterial). Eine weitere Betrachtung nach Monaten zeigt ein Steigen der Tuberkulosefrequenz vom 1. bis zum 5.-8. Monat des 1. Jahres, dann ein Sinken gegen Ende des Jahres. Erst im ersten Viertel des 2. Lebensjahres steigt die Kurve wieder an, dann folgt eine Ruhepause oder selbst ein Rückgang, um im dritten Jahre 50% zu erreichen, eine Höhe, die in den folgenden Jahren festgehalten zu werden scheint. — Wenn auch im Säuglingskörper gelegentlich Heilungstendenzen an tuberkulösen Herden wahrgenommen werden, so glaubt sich Verf. doch zu dem Ausspruch berechtigt: Ein Säugling mit einem tuberkulösem Herd ist früher oder später dem Tode verfallen*. Der oben erwähnten Kurve entsprechend nimmt S. 2 Hauptzeitpunkte der Infektion an, nämlich 1. die Wiegeninfektion im ersten Vierteljahre des Lebens und 2. die Kriech-, Schmutz- oder Schmierinfektion um die Wende des ersten Jahrs. Verf. berechnet dabei die Zeit vom Augenblick der Infektion bis zum Tode auf etwa $^1/_4$ Jahr. Die künstlich ernährten Kinder verfallen im allgemeinen der Tuberkulose am schnellsten, in zweiter Linie die ,,Teilbrustkinder" (d. h. solche, die einen größeren Teil ihres Lebens Frauenmilch tranken), und endlich die eigentlichen Brustkinder. Daraus wird auf die Schutzkraft der Frauenmilch gegenüber der Tuberkulose geschlossen**.

*Askanazy.*

**Beneke** und **Kürbitz** (1521) erbringen einen weiteren Beitrag zu Schmorls Untersuchungen.

Im 7. Monate Gravida, wird Ende Juni wegen Lungentuberkulose in die Klinik aufgenommen, am 5. Juli entbunden; an der Placenta — nicht aufgehoben — nichts besonderes bemerkt. Exitus am 12. Juli. Larynx- und Lungentuberkulose.

Hochgradige Tuberkulose der Placentarstelle; in der oberflächlichen Zone der Placentarstelle dichtgedrängt miliare Tuberkel mit charakteristischem Bau; T.-B. leicht nachweisbar.

Das Kind starb im dritten Monat an Darmverschlingung. Nirgends im ganzen Organismus fand sich eine Spur von Tuberkulose. Meerschweinchenimpfung (Leber) blieb negativ; mikroskopische Untersuchung der inneren Organe ohne Resultat. *v. Düring.*

**Carl** (1575) fand bei der Sektion einer an Meningitis tuberculosa verstorbenen Frau einen 7monatigen Fötus im Uterus, der eine käsige Endometritis darbot. In dem Bereiche der Haftstelle der Placenta zeigte die Decidua gelbliche Herde mit Verkäsung der Riesenzellen. In der Placenta wurden an der fötalen Fläche keine Abweichungen gefunden, auf der uterinen Seite bestanden weißliche Herde und wenige erbsengroße gelbliche Knoten, in denen durch das Mikroskop und Impfung von Meerschweinchen T.-B. festgestellt wurden. Das Zottenepithel leistet dem

*) Diese Behauptung ist meines Erachtens durchaus unhaltbar. *Baumgarten.*

**) Ich vermisse in der Arbeit Sehlbachs die ausreichenden Beweise für die darin aufgestellten Sätze. *Baumgarten.*

Verkäsungsprozeß, der meist uterinwärts vom NITABUCHschen Streifen lokalisiert war, lange Widerstand. Bac. wurden vereinzelt auch in den Zotten angetroffen, wenn deren Epithel lädiert war. Teilweise wurden dann auch die Zotten ergriffen und „aufgelöst". Im fötalen Körper wurden weder durch Tierversuch noch durch Bac.-Färbung T.-B. nachgewiesen, wohl, weil die Gefäßthrombose in der erkrankten Placenta die Infektion verhindert hat. *Askanazy.*

Nach einer kurzen, aber erschöpfenden literarischen Übersicht über die Tuberkulose der Decidua und Placenta berichtet **Schrumpf** (2063) über 2 Fälle von tuberkulöser Endometritis decidualis. In der ersten Beobachtung, die eine 30jährige im 7. Monate schwangere Frau mit Lungen-, Kehlkopfs- und Darmtuberkulose betraf, fand sich im Uterus gravidus eine käsige Platte von $3^1/_2$:5 cm Breite und 4 mm Dicke im Bereiche der Decidua vera. Mikroskopisch fehlten in der käsig-nekrotischen Masse der Decidua Tuberkel und unzweifelhafte LANGHANS-sche Riesenzellen, dagegen fanden sich T.-B. Die Tuberkulose hatte auf die Placenta und Decidua basalis nicht übergegriffen. Die Gefäße waren teils thrombosiert, teils arrodiert. Der Fötus enthielt weder Bac. noch Tuberkel. Im zweiten Falle handelt es sich um eine 23jährige Person, die 3 Monate vor dem Tode zum letzten Male menstruiert war. Die Sektion ergab chronische Lungen-, Pharynx-, Larynx- und Darmtuberkulose, im Uterus einen 27 cm langen Fötus. Die Uterusschleimhaut läßt unterhalb der Placentarstelle ein opakes, hellgelbes Aussehen an einer 5:7 cm messenden und 1 mm dicken Stelle erkennen. Auch hier besteht eine diffuse zellige Infiltration der Decidua mit herdweiser Nekrose ohne Miliartuberkel und LANGHANSsche Riesenzellen, dagegen mit spärlichen Epitheloidzellen. T.-B. ließen sich spärlich auffinden. Chorion, Decidua basalis, Placenta waren frei von Veränderungen. Der Fötus war nach Ausweis der bakterioskopischen, histologischen Untersuchung und des Tierexperiments von der tuberkulösen Infektion verschont geblieben. — In beiden Fällen zeigt sich also ausschließlich die Decidua vera von der Tuberkulose ergriffen, die sich nicht vorher im Endometrium lokalisiert, sondern erst zur Zeit der Gravidität Platz gegriffen hat. Verf. macht auf das wenig charakteristische Verhalten des histologischen Bildes der tuberkulösen Decidua aufmerksam und meint, daß eine solche Affektion leicht (ohne Bac.-Nachweis) übersehen werden kann. Erst wenn die tuberkulöse Veränderung die kleinen Arterien ergreift und sie arrodiert, kann das tuberkulöse Virus in den fötalen Kreislauf übertreten. *Askanazy.*

Die immer noch aktuelle Frage, ob eine Resorptionsinfektion mit T.-B. vom Magendarmkanal aus möglich ist, veranlaßte **Oberwarth** und **Rabinowitsch** (1960) zu neuen Experimenten. Sie infizierten Ferkel mit sehr großen Dosen (3 mg) Rinder-T.-B. durch eine Magenfistel und verhinderten das Regurgitieren zum Schlund usw. hin durch Verschluß des Ösophagus, eine Sekundärinfektion durch Darminhalt vermittels strenger Sauberkeit. 3 Tiere vertrugen den Eingriff; eins davon wurde 22 Stunden nach der Infektion getötet, die beiden

anderen starben nach 4 resp. 21 Tagen an Entkräftung, ohne noch tuberkulöse Veränderungen zu zeigen. Dagegen konnten durch Kultur und Tierversuch in den Lungen aller Tiere und im Blut und verschiedenen Organen des einen oder anderen Tieres T.-B. nachgewiesen werden. Mikroskopisch gelang dieser Nachweis nicht, auch ließen sich nirgends Tuberkel auffinden. Eine Latenz der T.-B. in den Organen ist damit erwiesen, ob aber durch solche T.-B. schließlich tuberkulöse Erkrankungen hervorgerufen werden können, läßt sich nicht entscheiden. *Huebschmann.*

Versuche über die Durchgängigkeit des Darms für T.-B. machten **Reichenbach** und **Bock** (2008) an 4 Hunden und 27 Meerschweinchen. Die T.-B. (Typus humanus) wurden den Tieren in Sahne resp. Mohrrübenbrei, zum Teil mit der Schlundsonde, zu fressen gegeben. — Durch Meerschweinchenversuch wurden in der Lunge des einen Hundes T.-B. gefunden, die aus dem Darm stammen mußten (der Fall konnte nicht ganz einwandfrei untersucht werden). Bei 2 anderen Hunden fanden sich ebenfalls T.-B. in den Lungen, die aber zweifellos aspiriert waren, da Leber und Mesenterialdrüsen frei waren. — Bei 25 Meerschweinchen fanden sich T.-B. weder in Mesenterialdrüsen noch Lungen; 1mal fanden sich nach 3 Tagen bei 3maliger Dosis von 3,5 mg (also einer sehr hohen Dosis) T.-B. in Mesenterialdrüsen und Lungen, 1mal nach 5 Tagen bei 5maliger Dosis von 1 mg (also ebenfalls sehr hoher Dosis) in den Mesenterialdrüsen. — Es findet also nach Verff. bei Meerschweinchen bei Fütterung mit nicht allzu übertriebenen Dosen von T.-B. ein rascher Durchtritt durch die Darmwand nicht statt. *Huebschmann.*

**Ostermann** (1970) glaubt, daß die Infektionschancen beim Genuß von Milch und Milchpräparaten perlsüchtiger Kühe geringe sind. Er fand zwar, daß in einem Fall von Eutertuberkulose 5000fache Verdünnungen der Milch und 1000fache der Milchprodukte noch Meerschweinchen tuberkulös machten und daß dies bei einer anderen Eutertuberkulose für die Milch und ihre Produkte selbt bei 50000 resp. 10000facher Verdünnung der Fall war (stärkere Verdünnungen wurden nicht geprüft); praktisch hält er aber die Gefahr doch für eine geringe, wofür vor allen Dingen die hygienischen Maßnahmen in Betracht kommen. Ferner spreche dafür die Tatsache, daß große Mengen von T.-B. auch bei Eutertuberkulose nur periodisch ausgeschieden werden und daß von den kranken Tieren nur wenig Milch geliefert würde, so daß bei dem Massenbetrieb der Molkereien die Verdünnungen sehr große würden. Endlich weist Verf. auf die von der Flüggeschen Schule verfochtene These hin, daß zu einer Infektion auf intestinalem Wege sehr große Mengen Bac. nötig sind. *Huebschmann.*

**Heymann** (1736) stellt in kritischer Weise eine große Anzahl von Daten aus der Literatur zusammen, aus denen hervorgeht, daß die Säuglingsernährung keine große Rolle für die Entstehung der Tuberkulose spielt. Im Besonderen sei auf die neueren ethnographischen Statistiken hingewiesen, die Verf. gesammelt hat und die sich auf Rumänien, die Faer-Öer, Ägypten und die Goldküste beziehen; es geht

daraus hervor, „daß die Tuberkulose auch ohne die Aufnahme von T.-B.-haltiger Nahrung eine ebenso große Verbreitung finden kann als unter Verhältnissen, wo Gelegenheit zu Infektionen mit Perlsucht gegeben ist.
*Huebschmann.*

**Ravenel** (2003) kommt auf Grund einer kritischen literarischen Studie zu dem Schlusse, daß der ganze Verdauungstraktus eine häufige Eintrittspforte der T.-B. ist, der dort bei seinem Eindringen keine Veränderung zu setzen braucht. Bei Kindern ist dieser Ansteckungsmodus besonders häufig. Lungentuberkulose entsteht dann durch Vermittlung des Ductus thoracicus. Die Milch tuberkulöser Kühe ist in vielen Fällen die Quelle der Ansteckung. — Durch Kontakt kann, wenn auch selten, eine Infektion zustande kommen. *Huebschmann.*

Die Wirkung der beiden Typen der T.-B. auf das Kaninchen bei verschiedenen Infektionswegen prüfte **Alexander** (1474). Die Resultate waren denen der Meerschweinchenversuche von Findel und Reichenbach ähnlich. „Die Fütterung mit Typus humanus blieb selbst bei 180 mg nach 31 Tagen und 6mal 5 mg nach 6 Monaten völlig erfolglos“, mit Typus bovinus zeigten sich ähnliche Resultate (mit 5 und 10 mg zweifelhaftes Resultat). „Inhalation war dagegen bei 25000-50000 Bac. des Typus humanus und schon bei 100 Bac. des Typus bovinus sicher wirksam.“ Die intravenöse Injektion zeigte ungefähr gleiche Wirksamkeit wie die Inhalation. — Der Unterschied in der Wirksamkeit der Virulenz der beiden Typen zeigte sich wie bei Injektionen so auch bei den Inhalationen. „Die wirksame Grenzdosis bei Tötung der Tiere nach langer Beobachtungszeit wird von 100 Bac. vom Typus bovinus und von 50000 Bac. vom Typus humanus gebildet.“ Bei kürzerer Beobachtungszeit verwischen sich die Grenzen sehr. *Huebschmann.*

Wie früher mit Perlsuchtbac., so experimentierte **Chauveau** (1580) neuerdings mit T.-B. menschlicher Herkunft an jungen Rindern über den Infektionsweg der Tuberkulose. 3 Tiere bekamen (No. I 1mal, No. II und III 3mal) mit der Nahrung Material von tuberkulösen menschlichen Organen. No. I, 57 Tage danach getötet, zeigt tuberkulöse Veränderungen im Labmagen, im Dünndarm, Peritoneum und Leber. No. II, 34 Tage nach der ersten, 23 Tage nach der letzten Infektion getötet, weist in Larynx-Trachea, einer Lunge und im Dünndarm Tuberkulose auf. No. III, 59 Tage nach der ersten, 23 Tage nach der letzten Infektion getötet, ist frei von Darmtuberkulose, zeigt geringe tuberkulöse Veränderungen in Netzganglien, starke Tuberkulose der Lungen, der retropharyngealen, bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen (letztere beide am stärksten betroffen). — Verf. nimmt zunächst diese Versuche als glatte Beweise für den intestinalen Ursprung der Lungentuberkulose, ferner sprechen sie ihm für die nahe Verwandtschaft der Bac. menschlicher oder boviner Herkunft; denn die hier notierten Veränderungen seien denen sehr ähnlich, die man mit Einführung sehr kleiner Dosen von bovinen T.-B. erhält. *Huebschmann.*

**Dieterlen** (1620) bestätigt die Angabe Uffenheimers, daß Keime,

welche Kaninchen per Klysma verabreicht werden, entgegen der Peristaltik durch Magen und Ösophagus bis in den Schlund emporsteigen können. Sie fanden sich regelmäßig nach 1-4 Stunden im Respirationstraktus. Wird der Weg durch den Verdauungskanal durch Unterbindung des Ösophagus verlegt, so sind die Keime nach dieser kurzen Zeit für gewöhnlich in Respirationstraktus nicht nachweisbar. Ob andere Tiere, Hunde, Meerschweinchen, Ziegen, Rinder, Schweine, sich ebenso in bezug auf das Aufsteigen von Keimen im Verdauungskanal verhalten, ist durch die Versuche noch nicht erwiesen. *Walz.*

Um zu sehen, ob eine Tuberkuloseinfektion durch den Darmkanal bei infizierten Ställen entstammenden Kälbern möglich ist, untersuchten **Ceradini** und **Fiorentini** (1579) die Gekröse von 112 auf dem Mailänder Schlachthof geschlachteten Kälbern von 1-2 Monaten. Diese Tiere waren in stark durchseuchten Ställen geboren, wurden dort 3-8 Tage gesäugt und kamen dann in ebenfalls ziemlich stark durchseuchte Ställe, bis sie an Händler verkauft und geschlachtet wurden. Verff. sagen, wenn in diesen Fällen eine Infektion im Sinne v. Behrings stattgefunden hätte, so müßte sich dieselbe auch nachweisen lassen. Nun stellten sie zunächst fest, daß makroskopisch sichtbare Tuberkulose — auch des Darms und Gekröses — bei in Mailand geschlachteten Kälbern fast nie zu konstatieren ist. Bei den besagten 112 Kälbern wurde ebenfalls nichts gefunden, und Emulsionen von ihren Gekröseganglien — auf Meerschweinchen verimpft — erzeugten auch nicht in einem einzigen Falle eine Tuberkulose. Kontrollimpfungen mit — auch makroskopisch gesunden — Gekröseganglien von Lungentuberkulose aufweisenden Kälbern führten meistens zu Entwicklung von Tuberkulose. — Es ließ sich also eine Infektion im Sinne Behrings nicht feststellen. Verff. sind vielmehr der Meinung, daß die Tuberkulose erst bei erwachsenen Rindern auftritt und dort aller Wahrscheinlichkeit nach durch den Respirationstraktus geht und daß die Darminfektion erst sekundär durch verschlucktes Sputum entsteht. *Huebschmann.*

Bezüglich der Eintrittswege der Tuberkulose faßt **Calmette** (1563) seine Lehre folgendermaßen zusammen: Die Tröpfcheninfektion der Lunge durch Inhalation gelingt im Experiment nur mit Schwierigkeit, die Ingestionsinfektion mit hämatogener Ausbreitung zur Lunge dagegen sehr leicht. Die Schwere des Krankheitsbildes hängt von der Menge der durch den Darm resorbierten virulenten Keime ab. Die zuerst entstandenen Herde können heilen und eine Immunität einer erneuten Infektion entgegensetzen. Eine intrauterine Übertragung der Tuberkulose ist sehr selten. Der ,,Disposition" kann eine Rolle nicht zuerkannt werden, denn im Experiment kann jedes Tier infiziert werden und es erkrankt an einer Tuberkulose, deren Ausbildung der Menge der aufgenommenen Keime und der Häufigkeit der Infektionen entspricht. — Was die Eintrittspforte betrifft, so will C. die Möglichkeit einer Inhalationsinfektion der Lungen nicht leugnen, behauptet aber, ,,daß der Verdauungstraktus wahrscheinlich viel häufiger als der Respirationstraktus die Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion darstellt." — Gegen die Flügge-

schen Inhalationsexperimente, die übrigens C. mit demselben Erfolg wiederholte, wendet er ein, daß sie unnatürliche und für die Versuchstiere sehr ungünstige Verhältnisse schaffen[1], ferner, daß die ersten Lungenherde pathologisch-anatomisch intraalveolär liegen und nicht mit denen der spontanen Tuberkulose übereinstimmen, während letztere durchaus analog den von ihm auf intestinalem Wege erzeugten Veränderungen seien (subpleurale und peribronchitische Lokalisation). (Letztere Beweisführung dürfte doch an manchen Punkten angreifbar sein. Ref.) Der Einwendung Flügges aber, daß zur Inhalationsinfektion 50 Bac. genügen, während eine intestinale Infektion 20000-100000 Bac. benötigt, entgegnet C., daß die Leichtigkeit der direkten künstlichen Infektion eines gerade für diese Infektion disponierten Organs nichts für die natürlichen Verhältnisse beweist. Als Stütze dieser Anschauung soll die Tatsache dienen, daß man leicht die Milchdrüse einer Ziege direkt mit Tuberkulose infiziert, daß aber darum dieses Organ durchaus nicht als natürliche Eintrittspforte in Betracht kommt, — ferner Analogien mit der Lungeninfektion bei Rotz und Peripneumonie. (Diese gewiß nicht naheliegenden Argumente vermögen wohl kaum zu überzeugen. Ref.) *Huebschmann.*

**Calmette, Guérin** und **Breton** (1570) studierten die tuberkulöse Infektion und Vaccination bei intestinaler Einführung des tuberkulösen Materials an Meerschweinchen. 40 Tiere erhielten mittels Schlundsonde 1 cg T.-B. bovinen Ursprungs. 4 davon starben am 12. Tage an Pasteurellainfektionen; die Mesenterialdrüsen von zweien erzeugten bei anderen Tieren eine tuberkulöse Infektion. Die 16 anderen Meerschweinchen gingen in 15-71 Tagen an Tuberkulose zugrunde: sie zeigten bei der Autopsie eine Erkrankung der oberen und unteren Mesenterialdrüsen, die um so stärker war, je später der Tod erfolgte. Lungen- und Bronchialdrüsenerkrankungen waren stets nach dem 30. Tage vorhanden, vorher unter 13 Tieren nur 2mal. Die Bronchialdrüsen verkästen schneller als die Lungenherde. Der Darm und die anderen Bauchorgane waren stets frei von Tuberkulose, dagegen zeigte sich einmal eine tuberkulöse Orchitis, einmal eine Gonitis. 9 Meerschweinchen endlich, die nach dem 50. Tage starben, zeigten eine tuberkulöse Erkrankung der tiefen Cervicaldrüsen.

In einer besonderen Versuchsreihe wird gezeigt, daß bei derselben Art der Infektion sich nach 10 Tagen schon durch Tierversuch T.-B. in Cervical- und Inguinaldrüsen nachweisen lassen.

Verff. zeigen ferner, daß die Infektion der Meerschweinchen mit Sicherheit nur gelingt, wenn die T.-B. in einer schleimigen Masse — sie verwenden dazu Leinsamendekokt — suspendiert sind, viel schwerer durch gewöhnliche Fütterung mit T.-B.-haltiger Nahrung; bei letzterer gelang es ihnen nur selten, die Tiere tuberkulös zu machen.

---

[1]) Wenn in natura die T.-B. so leicht in die Lungen gelangten, wie in diesen Experimenten, dann, sagt C., würde in solchen Familien, in denen es einen Bac.-Spucker gibt, niemand der Tuberkulose entgehen; — gewiß ein Argument gegen seine Auffassung. Ref.

Was die Vaccinationsversuche betrifft, so erhielten im ganzen 342 Meerschweinchen verschiedene Präparate in verschiedener Dosierung per os, und zwar auf verschiedene Weise macerierte Bac., so mit 10% Kochsalz, mit Glycerin, mit Natriumhypochlorid, oder erhitzte oder ihrer Fetthülle beraubte Bac. Bei wiederholter Applikation dieser Präparate und nachfolgender Infektion zeigten die Tiere den Kontrollen gegenüber zuweilen eine erhöhte Resistenz. Am besten hat sich nach der Aussage der Verff. die intrastomachale Einverleibung kleiner Dosen von auf 100° erhitzter T.-B., der in 45 Tagen eine solche von nur auf 65° erwärmten T.-B. folgte, bewährt. *Huebschmann.*

In einer Analyse aller die primäre Darmtuberkulose der Kinder betreffenden Veröffentlichungen zeigt **Nasarow** (1951), daß das zur Beantwortung dieser Frage von den verschiedenen Autoren verwandte Material ein so differentes ist, daß der Wert der einzelnen Schlußfolgerungen sehr verschieden zu bemessen ist. In richtigen Schlußfolgerungen verlangt N. ein nach Altersgruppen (zum mindesten 0-1 und 1-15 Jahre) eingeteiltes Material, das außerdem nur solche Fälle umfaßt, bei denen der Tod nicht infolge Tuberkulose erfolgt. Die an solchem Material bisher angestellten Statistiken zeigen nach Verf., daß bei Kindern im Alter von 1-15 Jahren die primäre Darmtuberkulose in 12% der zur Sektion kommenden Fälle vorkommt, also nicht häufig ist. *Huebschmann.*

**Withla** (2175) steht auf dem Standpunkte, daß die Verbreitung der Lungentuberkulose nur zu geringem Teile durch Inhalation und Sputumtröpfchen geschehe, sondern, daß dieselbe hauptsächlich durch die Magen- und Darmschleimhaut von statten geht und zwar besonders bei Kindern durch Kuhmilchgenuß; meistens fehlten die lokalen Veränderungen der Eintrittspforte. *Goldzieher.*

**Laffert** (1883) kommt auf Grund seiner experimentellen Studien über die Fütterungstuberkulose der Meerschweinchen und die Beeinflussung derselben durch stomachal verabreichtes Tuberkulin zu folgenden Ergebnissen:

1. 40000 T.-B. bei einmaliger Verfütterung sind nicht imstande, bei Meerschweinchen Tuberkulose hervorzurufen.

2. Die tägliche Verfütterung von 1000 T.-B. während 8 Wochen verursacht bei Meerschweinchen keine Tuberkulose.

3. 1200000 T.-B. wiederholt verfüttert, so, daß jedes Tier während der ganzen Fütterungsperiode etwa 8 Millionen T.-B. erhielt, rufen gleichfalls keine Tuberkulose hervor.

4. Eine tuberkulöse Infektion von Meerschweinchen auf intestinalem Wege ist erst bei Verabreichung sehr großer Dosen — 50‰ — zu erreichen. Die Infektion ist bei dieser Dose durchaus noch nicht zuverlässig.

5. Die Alkalisierung des Magensaftes begünstigt die Infektion vom Darm aus, namentlich bei jungen Tieren.

6. Hunde und Katzen sind mit $6^1/_2$ resp. $4^1/_2$ g T.-B. vom Darm aus nicht zu infizieren.

7. Der zweimillionste Teil derjenigen Bakterienmenge, die vom Darm

aus noch nicht sicher Tuberkulose erzeugt, genügt bei der Inhalation zur Erzeugung der schwersten Lungentuberkulose.

8. Die Vorbehandlung mit Tuberkulin oder mit abgetöteten T.-B. per os hat keinen Einfluß auf die tuberkulöse Infektion vom Darme aus.

9. Die stomachale Einverleibung von Tuberkulin erzeugt bei tuberkulösen Meerschweinchen keine Tuberkulinreaktion. *Klimmer.*

**Findel** (1665) tritt den Versuchen, welche die Theorie der Fütterungstuberkulose stützen sollen, mit dem Einwand entgegen, daß sie mit übertrieben großen Bac.-Dosen arbeiteten, während es nötig sei, die untere Grenze der infizierenden Dosen für Inhalations- bezw. Fütterungstuberkulose aufzusuchen.

F. stellt zunächst Versuche an tracheotomierten größeren Tieren (Kalb und Hund) und Fütterungsversuche an solchen an. Es zeigte sich, daß Hunde erheblich weniger als 4900000 Bac. einzuatmen brauchen, um eine ausgedehnte Lungentuberkulose zu bekommen, während Verfütterung von 6020 Millionen Bac. bei ihnen wirkungslos bleibt.

Belangreicher scheinen die sorgfältigen Untersuchungen mit Meerschweinchen. Vermittels eines von Reichenbach und Verf. konstruierten komplizierten Apparates atmen die Tiere eine bestimmte Zeit lang Luft ein, die durch den Buchnerschen Sprayapparat mit Bakterien beladen ist. F. bestimmt die vom Meerschweinchen in der Zeiteinheit geatmete Luftmenge. Er berechnet ferner direkt und indirekt den Keimgehalt der Atmungsluft im Verhältnis zum Keimreichtum der versprayten Bakterienaufschwemmung. Schließlich zählt er nach Nuttalls Methode die T.-B.-Zahl in 1 mg (35 Millionen). Damit hat er alle Größen, aus denen sich im einzelnen Versuchsfall etwa die Zahl der inhalierten Bac. bestimmen läßt.

So ergibt sich aus Versuchen an 83 erwachsenen Meerschweinchen, daß schon 62 eingeatmete Bac. die sicher tödliche Dosis ist. Für junge Meerschweinchen genügt wahrscheinlich schon 1 Bac. zur Infektion.

Warum F. zum Studium der Fütterungstuberkulose die am gleichen Apparat in Williamschen Röhren aufgefangenen Bac. verwendet und nicht direkt eine bekannte Kulturmenge, ist nicht recht einzusehen. Er kommt auf diesem Umweg zu folgendem Resultat: selbst eine von ihm angewandte Höchstdosis von 382000 Bac. (also der 6000. Teil einer tödlichen Inhalationsdosis) genügen nicht, um eine sichere Tuberkulose innerhalb 174 Tagen beim Meerschweinchen hervorzurufen. *P. Müller.*

**Pfeiffer** und **Friedberger** (1982) machten an Meerschweinchen vergleichende Untersuchungen über die Bedeutung der Atmungsorgane und des Verdauungstraktus für die Tuberkuloseinfektion. Es wurden 29 Inhalations- und 28 Fütterungsversuche gemacht. Die Versuchstechnik entsprach derjenigen Findels. Bei ersteren wurden T.-B. so versprayt, daß höchstens ungefähr 3000 Bac. (nach Findels Berechnung) zur Einatmung gelangen konnten. Bei den Fütterungsversuchen hingegen wurden mit der Schlundsonde den Tieren in den Magen mehr als 3 Millionen Bac. eingebracht, also mehr als das 1000fache der inha-

lierten Bac.-Menge. Die Inhalationsversuche waren ferner so angestellt, daß sie möglichst den Verhältnissen des gesunden Menschen gegenüber einem hustenden Phthisiker entsprachen. Von den 29 Tieren dieser letzten Versuche erkrankten 22 an Lungen- und Bronchialdrüsen-Tuberkulose. Die Lungenherde waren stets nur klein und spärlich; dies und die Tatsache, daß die übrigen Tiere ganz gesund blieben, war ein weiterer Beleg dafür, daß nur sehr wenige Bac. eingeatmet wurden. In 15 der positiven Fälle zeigte sich eine generalisierte Tuberkulose, bestehend in submiliaren Knötchen der Milz und Leber. Nie war eine Erkrankung des Darms und der Mesenterialdrüsen zu konstatieren. — Bei den Fütterungsversuchen zeigten 4 Tiere eine Lungentuberkulose, davon 2 mit Bronchialdrüsentuberkulose und ohne sonstige Herde im Körper, so daß da eine Aspirationstuberkulose sicher war. Im dritten Fall ließen sich T.-B. durch Tierimpfung nur in der Lunge feststellen. Im vierten Fall hingegen zeigte sich eine Mesenterialdrüsen- und Milztuberkulose und miliare Lungenknötchen, intakte Bronchialdrüsen. Diesen Fall betrachten die Autoren als eine vom Darm aus entstandene Lungentuberkulose. — Von den übrigen Tieren zeigten 3 Mesenterialdrüsentuberkulose bei intakten Lungen und Bronchialdrüsen; die übrigen 21 Tiere waren gänzlich gesund geblieben, ein Beweis für die relativ große Unschädlichkeit in den Darm eingeführter Bac. —

Verff. stehen nicht an, Analogieschlüsse auf die Infektion des Menschen zu machen und die Inhalation für die praktisch wichtigere Quelle der tuberkulösen Ansteckung zu bezeichnen*. *Huebschmann.*

Um die Bedeutung der einzelnen Eintrittswege des T.-B. zu prüfen, machte **Reichenbach** (2007) Experimente im Sinne Findels, aber mit vereinfachter Methodik. Dieselbe Dosis, die er im Spray zur Aspiration verteilte, gab er den Tieren auch zu fressen. Von den versprayten Bac. wurde aber natürlich nur der geringste Teil wirklich inhaliert, und so ein gewaltiger Fehler zugunsten der Verfütterung gemacht. Und doch: bei den Inhalationsexperimenten genügten für das Meerschweinchen Dosen von 0,001 mg, um eine allgemeine Tuberkulose mit vorwiegender Lokalisation in den Lungen zu erzeugen, während bei den Fütterungen etwa 3,5 mg, also eine 3560mal so große Dosis nötig war, um eine schwere allgemeine Tuberkulose zu erzeugen, und Dosen von 0,35 mg noch ganz wirkungslos blieben. — Bei Ziegenversuchen waren die Resultate ähnlich. 3 Tiere, denen 1, 0,1 und 0,01 mg T.-B. versprayt wurden, erkrankten an Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose ohne pathologischen Befund an den Mesenterialdrüsen. Ein Tier, das mit 25 mg in Milch gefüttert wurde, zeigte nach 56 Tagen Tuberkel in den Mesenterialdrüsen, sonst keine Veränderungen; ein zweites Tier, das 5 mg empfing, zeigte nur leichte Schwellung der Mesenterialdrüsen, mikro-

---

*) Gegen die Schlußfolgerungen, welche die Autoren Laffert, Findel, sowie Pfeiffer und Friedberger aus ihren oben referierten Untersuchungen ziehen, lassen sich starke Bedenken geltend machen. Es würde indessen an dieser Stelle zu weit führen, hierauf einzugehen. *Baumgarten.*

skopisch ohne Tuberkel. Ein drittes Tier, das 1 mg empfing, ist noch am Leben, hat sich ganz normal entwickelt und erfreut sich des besten Wohlbefindens. —

Wurden bei der Fütterung von Meerschweinchen die Totaldosen auf 10 Einzeldosen verteilt, so war kein Unterschied gegen die obigen Resultate zu konstatieren; erst etwa eine Gesamtdosis von 10 mg führte zu allgemeiner Tuberkulose. Dagegen wurde die wirksame Dosis bedeutend geringer, wenn die Gesamtdosis auf häufigere Einzeldosen verteilt wurde; so hatte schon eine Dosis von 1,02 mg, auf 51 Einzeldosen verteilt, eine Infektion zur Folge (das sind nach der Berechnung des Verf.s trotzdem noch 40 Millionen Bac.). Diese kumulative Wirkung ist vielleicht auch für die menschliche Pathologie von Bedeutung. Analoge Inhalationsexperimente ließen sich nicht ausführen, da selbst die geringsten Dosen (nach Verf. schon 9 Bac.) zur Infektion führten. — Den Einwand, daß in seinen Aspirationsexperimenten die T.-B. auf dem Wege des Nasenrachenraums die Lungen infiziert haben könnten, erledigt Verf. unter anderem dadurch, daß er bei Kontrollen wenigstens einen großen Teil dieses Raumes durch Verstopfen der Nasenlöcher ausschaltet, und zwar bei Verwendung geringster Dosen (20-100 Bac.). Die Infektion erfolgte trotzdem prompt*.

*Huebschmann.*

**Küß** (1840) studierte die Virulenz eingetrockneter Sputa im Meerschweinchenversuch. Die Sputa wurden an vor hellem Licht geschützten Orten bei 15-20⁰ der natürlichen Eintrocknung überlassen und dann pulverisiert. Meerschweinchen, die ein 6 Tage lang getrocknetes Sputum atmeten, gingen schnell an Tuberkulose ein, desgleichen alle Tiere, die mit 4, 7, 10, 16 Tage lang getrocknetem Sputum infizierten Teppichstaub inhalierten. Mit pulverisiertem Sputum subcutan infizierte Tiere gingen langsamer ein. *Huebschmann.*

Um die Virulenz von eingetrocknetem und mit Staub durchsetztem Phthisikersputum zu prüfen, mischten **Le Noir** und **Camus** (1958) dasselbe mit Staub aus den Krankensälen und ließen das Ganze bei Zimmertemperatur trocknen. Nach vollständiger Eintrocknung ließen sich die T.-B. noch gut in solchen Gemischen mikroskopisch nachweisen. Im Tierversuch aber zeigte sich eine Herabsetzung der Virulenz; denn von den subcutan mit den Gemischen infizierten Meerschweinchen blieb ein Teil am Leben, ein Teil zeigte nach 6 Wochen nur lokale tuberkulöse Herde. Wurde der beigemischte Staub vorher nicht sterilisiert, so gingen die meisten Tiere an akuten eitrigen Prozessen zugrunde, ein Beweis für die große Widerstandsfähigkeit der Eitererreger. 2 Tiere blieben am Leben. Davon blieb eins gesund, eins zeigte nach 6 Wochen Tuberkulose der zur Infektionsstelle regionären Drüsen und einen tuberkulösen Lungenherd. *Huebschmann.*

**Le Noir** und **Camus** (1956) stellten sich die Frage, ob in mit tuberkulösen Kranken belegten Räumen die Nasenhöhlen der sich dort

---

*) Auch gegen Reichenbachs Schlußfolgerungen sind triftige Bedenken zu erheben. *Baumgarten.*

aufhaltenden Personen T.-B. enthielten. Sie reinigten die Nasen mit Wattetampons und brachten diese unter die Haut von Meerschweinchen. Bei Gesunden, Ärzten, Studenten, Wärtern, auch wenn sie die Räume ausgefegt hatten, und auch bei Kranken mit geschlossener Tuberkulose wurden auf diese Weise nie T.-B. in der Nase entdeckt, dahingegen zuweilen bei offnen Tuberkulosen, bei denen sie aber wohl aus der Lunge der Kranken selbst stammten. *Huebschmann.*

Um den direkten Nachweis zu erbringen, daß T.-B. mit dem Luftstrom in die Lungen von Meerschweinchen gelangen, machte **Heymann** (1735) Inhalationsversuche mit der FINDELschen Methodik. Er konnte dann durch den Meerschweinchenversuch feststellen, daß selbst bei mittleren Dosen (10000 Bac.) die T.-B. schon nach einer Stunde in den periphersten Lungenteilen nachweisbar sind; in den Bronchialdrüsen erscheinen sie bei Dosen von 10000-100000 Bac. erst nach 3 Tagen und sind am 6. Tage wieder daraus verschwunden. Bei Dosen von 1000000 sind sie schon nach 1 Stunde auch in den Bronchialdrüsen und verschwinden nicht wieder daraus. — Der mikroskopische Nachweis der inhalierten Bac. im Lungenparenchym gelang in ganz frühen Stadien erst bei Dosen von 1000000 Bac.; dann aber finden sich schon 2 Stunden nach der Inhalation zahlreiche Bac. in den kleinsten Bronchien, teils in intakten oder desquamierten Epithelzellen, teils auch schon in subepithelialen Zellen; auch in den Bronchiolis respiratoriis und in den Alveolen sind dann schon, wenn auch weniger, Bac. nachweisbar. *Huebschmann.*

Um zu bestimmen, inwieweit eingetrocknetes und dem Staub beigemischtes Phthisikersputum für die Verbreitung der Lungentuberkulose in Betracht kommt, versuchte **Köhlisch** (1819) durch komplizierte Experimente an Meerschweinchen und Rechnungen festzustellen, ein wie großer Prozentsatz von Staub und von in demselben enthaltenden Bakterien bis in die Lungen zu gelangen vermag. Zur Beantwortung dieser Frage benutzte er im Plattenverfahren leicht nachweisbare Sporen und kommt zu dem Schluß, daß nur 4-10% des Staubes die Lunge erreicht. Was die Wirksamkeit der trocken in die Lungen gelangenden T.-B. betrifft, so zeigten Parallelversuche, daß dabei die „unsicher wirkende Minimaldosis" 30 Bac., die „sicher wirksame" 230 Bac. ist (gegen 4-5 und 50 bei der Tröpfcheninfektion). Die geringere Wirksamkeit der trocken eingeatmeten Bac. beruht nach Verf. darauf, daß eine gewisse Zeit vergeht, bis die Bac. soweit erweicht und in Schleim eingehüllt sind, um von den Geweben aufgenommen werden zu können; dann können sie aber dem „wohlvorbereiteten" (das dürfte doch aber sehr hypothetisch sein. Ref.) Kampf nicht mehr widerstehen. Die in den größeren Luftwegen haften bleibenden Bac. werden aber wohl zum größten Teil mit dem Flimmerstrom eliminiert. —

Verf. beschäftigt sich sodann mit dem „Teppichversuch" CORNETS, dessen Richtigkeit er im ganzen bestätigen muß. Seine Schlüsse sind jedoch andere. — Es muß zugegeben werden, „daß sich aus phthisischem Sputum ein Staub herstellen läßt, dessen Einatmung Tuberkulose der

Lungen hervorrufen kann. Aber die Bedingungen, die dazu erforderlich sind, die Menge des in feinen Staub überführbaren Sputums, die lange fortgesetzte Aufwirbelung dieses Staubes, die große Zahl der T.-B., die eingeatmet werden muß, um tuberkulöse Veränderungen zu bewirken, sind in der alltäglichen Umgebung des Menschen nicht erfüllt." — Im besonderen machte Verf. noch Versuche, um eine ungefähre direkte Vorstellung von der Gefährlichkeit des Staubes aus der Umgebung von Phthisikern zu gewinnen. Er sammelte solchen Staub aus ganz besonders unhygienisch gehaltenen Wohnungen und ließ Meerschweinchen denselben inhalieren. Keins von den Tieren erkrankte, obwohl durch subcutane und intraperitoneale Kontrollimpfungen die Anwesenheit von T.-B. im Staube festgestellt wurde. *Huebschmann.*

**Freudenthal** (1682) fand unter 119 Lungenkranken 63mal Hypertrophie der Zungentonsille und glaubt, daß ihre Häufigkeit beim Mitzählen geringer Veränderungen bis fast 90% steigen würde. Über die Art des Zusammenhangs mit der Lungentuberkulose ist sich Verf. noch nicht klar, er neigt aber zur Annahme, daß die Zungentonsille einen locus minoris resistentiae für die Nahrungsinfektion bilde, und daß also die Tuberkuloseinfektion von hier ausgehe. *Kraemer.*

Zur Prüfung der Frage, ob die Pneumonokoniosen, insbesondere die Anthrakose, auf intestinalem Wege entstehen kann, hat **Ruata** (2037) Tierversuche angestellt. Es wurden Kaninchen und Meerschweinchen Sporen des Bac. clavatus Biffi in Mengen bis zu 60 ccm mit der Sonde in den Magen eingeführt. In sämtlichen Fällen zeigte die bakteriologische Untersuchung der mesenterialen Lymphknoten und Lungen der Versuchstiere, daß diese Organe steril blieben, also keine Sporen in sie gelangt waren. Eine Entwicklung der Sporen hatte nicht stattgefunden[1]. Bei Inhalationsversuchen mit dem gleichen Sporenmaterial wurde dagegen jedesmal, auch nach ganz kurzer Inhalation, aus den Lungen der Versuchstiere (Stückchen in Bouillonröhrchen 20′ bei 100° sterilisiert, dann im Thermostaten) der Bac. clavatus gezüchtet. Aus den Ergebnissen dieser Versuche schließt der Autor, daß auch die Pneumonokoniosen stets durch Inhalation, nie durch Verschluckung von Staub, entstehen. *Fischer.*

**Burnet** (1560) beschreibt Fälle von Pneumonoconiosis bei Steinmetzen und Eisenarbeitern. In den meisten Fällen finden sich keine T.-B. im Sputum. Verf. sieht das Leiden als nicht tuberkulös an, wenn auch Lungentuberkulose als Folgeerscheinung nicht ungewöhnlich ist. *French.*

Experimentelle Beiträge zur Frage des Infektionsmodus bei der weiblichen Genitaltuberkulose liefert **Schöttke** (2057), indem er die Frage prüft, ob beim menschlichen Weibe unter gewöhnlichen Verhältnissen die Vorbedingungen für die Möglichkeit einer aufsteigenden Infektion durch die Anwesenheit von T.-B. in den unteren Partien des Genitalschlauches gelegentlich gegeben sind. Indem er Vulval- oder Vaginalschleim von 57 Frauen, von denen 9 an offener Tuberkulose litten,

[1]) Es bestand kein Unterschied im Versuchsergebnis, ob junge oder erwachsene Tiere verwendet wurden. Ref.

an je ein Meerschweinchen verimpfte, ging nur ein einziges dieser Tiere an Tuberkulose ein; das betreffende Impfmaterial stammte von einer Frau, bei der nichts von einer tuberkulösen Erkrankung verlautet. So wären also anscheinend die Bedingungen zur Entstehung einer aufsteigenden Tuberkulose jedenfalls selten gegeben. Vielleicht ist die Scheide imstande, sich auch etwa in sie hineingelangender T.-B. wie anderer Bakterien schnell zu entledigen. *Huebschmann.*

Die Wirkung der T.-B. von der unverletzten Haut aus studierte **Fraenkel** (1680) in der Weise, daß er 22 Meerschweinchen auf die rasierte Bauchhaut etwa den 50. Teil einer Glycerinblutserum-T.-B.-Kultur, bei 12 Tieren unmittelbar nach dem Rasieren, bei 10 erst am folgenden Tage aufrieb. Mit Ausnahme eines Tieres, bei dem eine stark abgeschwächte Kultur zur Verwendung kam, gingen alle Tiere in einem Zeitraum von $2^1/_2$-10 Monaten, die meisten in 6-7 Monaten, an allgemeiner Tuberkulose zugrunde, ohne Lokalerkrankungen der Infektionsstelle zu zeigen. Bei 4 Tieren, die auf dieselbe Weise infiziert und 4, 8, 24 und 48 Stunden danach getötet wurden, ließ sich feststellen, daß die T.-B. auf dem Wege der Haarbälge und Talgdrüsen in die Lymphbahnen des Unterhautzellgewebes gelangten. — Auf die Tatsache, daß es gerade ein für die Tuberkulose hochempfängliches Tier ist, bei dem die Infektion auf diesem Wege gelingt, weist F. besonders hin. *Huebschmann.*

Behufs transcutaner Inokulation der Tuberkulose experimentierten **Courmont** und **Lesieur** (1599) an Meerschweinchen, Kaninchen und Kälbern. — An Meerschweinchen ergab Applikation von Phthisikersputum, T.-B.-haltiger Faeces, tuberkulöser Organe, wenig virulenter menschlicher Kultur T.-B. neben einer Anzahl positiver Resultate (s. u.) auch einen guten Prozentsatz negativer Resultate, so daß zunächst diese Methode als diagnostisches Mittel nicht in Betracht kommt. Wurden virulente Rinder-T.-B. verwendet, so ließ sich mittels leichter Einreibung einiger Tropfen einer Kulturaufschwemmung auf die intakte oder rasierte oder epilierte Haut irgendeiner Körperstelle stets eine Allgemeintuberkulose erzeugen. Was die Veränderungen der Haut betrifft, so waren dieselben in einem Drittel der Fälle allgemeiner Tuberkulose gleich Null, in einem zweiten Drittel war die Haut induriert, mit einem Schorf bedeckt, unter dem sich ein Substanzverlust befand, machte jedoch makroskopisch nicht den Eindruck einer tuberkulös erkrankten Haut; in einem letzten Drittel zeigte sich eine typische Tuberculosis verrucosa. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß auch in der indurierten Haut ohne spezifische Charaktere typische Tuberkel in der Cutis vorhanden waren. — Ausnahmslos zeigten sich in den Fällen von Allgemeintuberkulose Drüsenveränderungen. Die Ausbreitung der Tuberkulose von den Drüsen aus erfolgte im allgemeinen sehr langsam, die Drüsen erreichten zuweilen eine ungewöhnliche Größe, zwei Punkte, die Verff. an einen Vergleich mit der menschlichen Skrophulose denken lassen. — An 2 Kälbern waren die Resultate ganz ähnlich. Die Haut blieb intakt, die regionären Drüsen erkrankten, blieben aber lange stationär, 10 Monate nach dem Experiment

keine Allgemeintuberkulose. Beim Kaninchen gelang gewöhnlich das Experiment ebenfalls. 12 Tiere wurden mit Typus bovinus in der geschilderten Weise infiziert; die Hautveränderungen waren ungefähr dieselben wie beim Meerschweinchen, nur daß die tuberkulösen Produkte mehr zur Rückbildung neigten. Die Lymphdrüsen erkrankten nicht, analog der subcutanen Infektion, dahingegen zeigte sich bei dem größten Teil der Tiere (die nach 80-114 Tagen getötet wurden) eine tuberkulöse Lungenerkrankung; die Tatsache wird besonders betont, daß man mit diesen Experimenten eine Lungentuberkulose erzeugen kann, ohne daß eine Spur einer Eintrittspforte sichtbar ist. *Huebschmann.*

**Babes** (1493) führt an Meerschweinchen den Nachweis des Eindringens der T.-B. durch die unverletzte Haut. Wurden diesen Tieren Kulturen oder tuberkulöses Material vom Menschen oder Rinde auf die rasierte oder auch nur geschorene Haut eingerieben, so erkrankte ein Teil der Tiere an Allgemeintuberkulose, der eine Erkrankung der Drüsen vorausging. Die Haut selbst blieb in diesen Versuchen stets makroskopisch und mikroskopisch gesund. Die T.-B. konnten zuweilen in den intakten Haarbälgen gefunden werden*. *Huebschmann.*

**Feilchenfeld** (1662) unterscheidet bei der traumatischen Tuberkulose 1. das plötzliche Inerscheinungtreten der Krankheit aus latenten Herden, 2. das Hinzutreten von Komplikationen, 3. die Verschlimmerung schon vorhandener Erkrankung. Lungenblutungen, Rippenquetschung und Pleuritiden sind als echte Unfallfolgen zu betrachten. Kurze Notizen über 37 Fälle. *Kraemer.*

Bezüglich der Pathogenese der traumatischen Lungentuberkulose kommt **Neiße** (1952) zu folgenden Schlüssen:

1. Eine primäre traumatische Lungentuberkulose durch aërogene Infektion ist möglich, aber selten; zu beweisen wäre sie nur auf dem Sektionstisch oder mit Hilfe des Tuberkulins.

2. Die Entstehung auf dem Blut- oder Lymphwege von peripheren Herden aus ist nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht aufrecht zu erhalten.

3. In den meisten Fällen von traumatischer Lungentuberkulose bei scheinbar Gesunden ist die Präexistenz eines latenten Herdes in den Lungen anzunehmen.

4. Bei bereits bestehenden Lungentuberkulosen kann durch ein Trauma eine Verschlimmerung herbeigeführt werden. *Huebschmann.*

**Burckhardt-Socin** und **Schlagintweit** (1558) beschreiben einen Fall von Miliartuberkulose und Sepsis. Erstere war offenbar ausgegangen von älteren Lungenherden, letztere aber von einer Larynxtuberkulose. T.-B. konnten im Metastaseneiter und im Blut gefunden werden. Die Mischinfektion konnte schon intra vitam durch die Müller-Jochmannsche Methode nachgewiesen werden. *Kraemer.*

---

*) Die Resultate von C. Fraenkel, Courmont und Lesieur und Babes über das Eindringen der T.-B. durch die unverletzte Haut konnten durch Untersuchungen in meinem Institute von Takeya und Dold nicht bestätigt werden. *Baumgarten.*

Durch eine große Anzahl von Experimenten an Meerschweinchen stellt **Marmorek** (1906) fest, daß es bei jeder fortschreitenden Tuberkulose dieses Tieres zu Bacillämie kommt, daß nur der Zeitpunkt des Auftretens dieser Bacillämie von dem Orte der Infektion etwas abhängig ist. Bei intrahepatischer Infektion sollen die Bac. am schnellsten im Blut erscheinen. Bei intraarterieller und intravenöser Infektion verschwinden die T.-B. bald aus dem Blut, um dann erst später wieder hineinzugelangen. Als ein äußeres anatomisches Zeichen einer Bacillämie will M. die tuberkulöse Erkrankung der Peritrachealdrüsen ansehen. — Eine starke Vermehrung der T.-B. im Blut tritt nach Verf. nie ein. — Verf. gibt ferner an, daß die als Testobjekte verwandten, mit dem Blute der infizierten Tiere subcutan geimpften Meerschweinchen sehr lange (5-6 Monate) am Leben blieben, daß intraarteriell und intraperitoneal infizierte Tiere sogar ganz gesund blieben. Verf. glaubt nicht, daß die geringe Zahl von T.-B. die Ursache solcher Ergebnisse ist, sondern ist von einer Virulenzabschwächung der T.-B. im Blute der erstinfizierten Tiere überzeugt. (Das Fehlen von Versuchsprotokollen macht die Beurteilung der Resultate unmöglich. Ref.) *Huebschmann.*

In Leichenorganen von vorgeschrittenen Phthisikern, in denen keine spezifischen Veränderungen, wohl aber chronisch-entzündliche Prozesse (Nieren, Haut, Extremitätenvenen, Nerven) gefunden wurden, konnte **Liebermeister** (1874) wiederholt durch Meerschweinchenimpfung das Vorhandensein von virulenten T. - B. nachweisen. Auch durch Verimpfung von 4-10 ccm Blut lebender Phthisiker konnte in 2 von 6 Fällen derselbe Befund erhoben werden. In der Diskussion gibt Cornet der Meinung Ausdruck, daß es sich da wohl oft um avirulente T.-B. gehandelt hätte, auf die das sehr empfindliche Meerschweinchen noch leicht zu reagieren imstande sei*. *Huebschmann.*

**Landouzy** und **Laederich** (1849) werden durch Beobachtung folgenden Falles zur Aufstellung einer neuen Tuberkuloseform, der „subakuten tuberkulösen Septikämie“ veranlaßt: Bei der Autopsie eines 16jährigen Knaben, der in vivo nach einer überstandenen Masernerkrankung an Gelenkentzündungen, Erythemen, Endo- und Pericarditis, Pleuritis litt, werden diese Diagnosen bestätigt; außerdem findet sich ein höchst geringer tuberkulöser Herd in der linken Lungenspitze, in dem auch 2 Bac. gefunden werden. In den übrigen Krankheitsprodukten nicht die Spur von Tuberkelbildung, dagegen finden sich nach Angabe der Verff. 2 T.-B. in der fibrösen Wand eines Hygroma praepatellare. Mit Krankheitsprodukten geimpfte Meerschweinchen (es wird von 5 Tieren gesprochen, während Material von mindestens 6 verschiedenen Stellen verimpft sein soll) zeigten banale Impfabszesse, keine Tuberkulose, gingen nach 22-31 Tagen an Kachexie zugrunde. — Das genügt Verff., um die These aufzustellen: „Beim Tiere, beim Menschen ist der T.-B. fähig, akute und subakute Infektionen hervorzurufen, die, ohne eine allgemeine Tuberkelaussaat zu veranlassen, zu Kachexie führen.“ (Die Ausführungen

*) Eine kaum annehmbare Deutung. *Baumgarten.*

der Verff. sind so subjektiv gefärbt, daß auch die beiden erwähnten T.-B. nicht die tuberkulöse Natur der Allgemeinerkrankung überzeugend darzutun vermögen. Ref.) *Huebschmann.*

**Rodet** und **Delanoë** (2021) behaupten einen Zusammenhang zwischen Virulenz der T.-B. und Verlauf der Lungentuberkulose. Sie nahmen Material von 26 Phthisikern, von den akutesten bis zu den chronischsten Formen, infizierten damit Meerschweinchen und züchteten aus diesen Tieren Reinkulturen. Davon impften sie genau abgemessene Dosen auf Meerschweinchen und Kaninchen. Der Effekt der einzelnen Kulturen war ein sehr verschiedener; oft, besonders in den Extremen korrespondierte nach der Angabe der Verff. die Virulenz für Meerschweinchen und die für Kaninchen. Weiter geben Verff. an, daß die virulentesten Bac. von den akutesten Formen, die fast avirulenten von den ganz langsam verlaufenden Fällen stammten. — Verff. scheuen sich nicht, aus solchen Experimenten den Schluß zu ziehen, daß bei der Phthiseogenese des Menschen der Faktor Virulenz eine größere Rolle spielt als der Faktor Disposition. (Eine Behauptung, die zunächst natürlich gänzlich in der Luft schwebt. Ref.) *Huebschmann.*

Den Einfluß von Traumen auf die Lokalisation der Tuberkulose untersuchten **Rodet** und **Jeanbrau** (2022) in der Weise, daß sie Kaninchen durch Fütterung mit T.-B. infizierten und ihnen darauf durch heftige Torsionen einige Gelenke mißhandelten. Noch 6 Monate nach der Infektion zeigten die betreffenden Gelenke keine tuberkulöse Erkrankung. Die verwendeten T.-B.-Kulturen waren abgeschwächt, über ihre Herkunft teilen die Autoren nichts mit. *Huebschmann.*

In einem Artikel über „primäre und sekundäre Tuberkulose des Menschen“ gibt **Edens** (1640) zunächst kurze Protokolle von 18 neuen Fällen von primärer Darmtuberkulose. Aus der Schule Hellers stammend tritt er für die relative Häufigkeit dieser Erkrankungsform ein. Zu richtigen Zahlen gelange man erst, wenn man als Vergleichsobjekt Fälle von sicherer primärer Lungentuberkulose nimmt, und diese sind nicht so häufig, wie es scheinen möchte.

Die Behringsche Theorie, daß schon früher infizierte, tuberkulinüberempfindlich gewordene Individuen bei erneuter Infektion zu einer Erkrankung an der Eintrittsstelle neigen, muß beim Studium der primären Herde berücksichtigt werden. Wenn man das tut, so besteht nach Verf. kein prinzipieller Unterschied zwischen den Darmtuberkulosen von Kindern und denen Erwachsener. Verschiedene Protokolle stützen diese Ansicht. Dasselbe gilt für die Lungentuberkulose. „Das Kind acquiriert nicht deshalb seine Drüsentuberkulose, weil seine Schleimhaut leichter durchlässig und die Lymphzirkulation reger ist, sondern weil es zum ersten Male infiziert wird. Eine Superinfektion lokalisiert sich ebenso wie beim Erwachsenen an der Eintrittspforte.“ Daß es auch Fälle von primärer Infektion des Erwachsenen mit primärer Lokalisation in den Lymphdrüsen gibt, versucht Verf. an einigen Protokollen zu beweisen. Darmschleimhauttuberkulosen sind übrigens sehr selten ohne gleichzeitige

Lungenschwindsucht, und dies spreche unter den Voraussetzungen des Verf. sehr für die Entstehung der Schwindsucht durch Inhalation. Disposition und Immunität für resp. gegen Lungenschwindsucht will Verf. so verstanden wissen, daß dieselben von dem Verhalten des Körpers gegen die wirklich primäre Infektion abhängig sind. *Huebschmann.*

**Zieler** (2198) erörtert die wichtige Frage der tuberkulösen Hautveränderungen ohne Mitwirkung der T.-B. selbst und geht dabei von Beobachtungen aus, die gelegentlich der v. Pirquetschen Tuberkulinimpfungen zu machen sind. Die hiernach auftretenden Reaktionen können wochen- oder selbst monatelang persistierende Knoten hinterlassen, in denen typische Riesenzelltuberkel ohne Verkäsung nachgewiesen sind. Solche Bildungen waren von Pick und Däls als Erzeugnisse toter T.-B. angesehen. Z. hat nun 26 derartige Bildungen, die 6 Tage bis 3½ nach der Cutanimpfung exstirpiert wurden, genauer untersucht, in welchen er (besonders im ersten Monat) typische Tuberkel vornehmlich in der Venenwand beobachtete. In der Nähe des Impfstichs zeigte sich noch nach Wochen eine teilweise Nekrose (Verkäsung). Noch nach 3½ Wochen fanden sich Epitheloidzelltuberkel und Riesenzellen in der Narbe. Trotz sorgfältigster Untersuchung des zentrifugierten Tuberkulins gelang es niemals, in diesen T.-B. oder deren Trümmer nachzuweisen. Das zentrifugierte und nochmals durch Tonkerzen filtrierte Tuberkulin ergab im klinischen Versuch eher eine stärkere Reaktion als das ursprüngliche Höchster Präparat. Auch durch das Ultramikroskop ließen sich seitens der Zeißschen Werkstätte keine Bac.-Trümmer auffinden. Der Einwand, daß Bac.-Trümmer vorhanden sind, ist weder zu beweisen noch zu widerlegen. Kontrollimpfungen mit der Kochschen Bac.-Emulsion erzeugten keine besonders starke Reaktion und Riesenzellen waren hier nicht besonders häufig. Verf. hält daher die Wolff-Eisnersche Ansicht für gezwungen und überflüssig, der zufolge das Tuberkulin tuberkulöse Strukturen durch freiwerdende Endotoxine der im Tuberkulin enthaltenen, kleinsten T.-B.-Splitter hervorbringe. Ältere Kulturen und Tuberkuline enthalten schon ohnehin freigewordene Endotoxine. Nach Z. kann es sich nur um die Wirkung im Tuberkulin gelöster Stoffe handeln. Er verneint selbst die Frage, ob zur Erzeugung tuberkulöser Strukturen Endotoxine im üblichen Sinne notwendig sind. Zur Prüfung dieses Gegenstands führte er cutane Impfungen mit Dialysaten von in Kollodiumsäckchen eingebrachten verschiedenen Tuberkulinarten aus. Die Reaktionen waren viel schwächer als nach Tuberkulinimpfungen der Haut, doch gelang es, in 3 Fällen mikroskopisch herdförmige Rundzelleninfiltrate mit Langhansschen Riesenzellen festzustellen, einmal, 12 Tage nach der Impfung daneben einen nekrotischen Herd (Verkäsung. Diese Veränderungen sind nur graduell von denen nach Tuberkulinimpfung verschieden). Verf. zieht daraus den Schluß, daß auch dialysierbare, aus den T.-B. stammende Substanzen fähig sind, echte tuberkulöse Strukturen zu erzeugen und daß dazu weder die Bac., noch ihre Trümmer, noch ihre gelöste Leibessubstanz (Endotoxine) nötig

sind. Auch echte Lösungen vermögen das zu tun. „Vielleicht können zu diesen auch Abbauprodukte der Endotoxine gehören, über deren Natur wir ja bisher eigentlich nichts wissen.“ Es können toxische Tuberkulosen in der menschlichen Pathologie vorkommen. Solche wie das Erythema induratum, die papulonekrotischen Tuberkulide erwiesen sich im Tierversuch fast regelmäßig als avirulent. *Askanazy.*

„Das Bild der histologischen Tuberkulose (der Haut) kann“ nach **Zieler** (2200) „auch durch gelöste, diffusionsfähige, aus den Bac. stammende Stoffe entstehen.“ Dies schließt er aus an der v. Pirquetschen Dauerreaktion beobachteten histologischen Bildern. Er sah darin typische Tuberkel auch bei Verwendung von weder Bac.-Reste noch Splitter enthaltenden Präparaten. *Huebschmann.*

**Wolff-Eisner** (2186) betont gegenüber den Einwänden Zielers, daß nicht durch makroskopisch sichtbare, sondern auch durch ultramikroskopische im filtrierten Tuberkulin enthaltene „Splitter“ die tuberkelähnliche Struktur der Papel bei der cutanen Reaktion bewirken. Der Splitter erzeugt sogar nicht an sich den Tuberkel, sondern erst, wenn er in löslichen Zustand übergeht (lysiert wird). *Walz.*

Polemische Bemerkung gegen Wolff-Eisner, in der **Zieler** (2199) auf die Freiheit des Tuberkulins von korpuskulären Elementen (von Bac.-Trümmern) Gewicht legt, während Wolff-Eisner die Bakteriolyse der Bac.-Trümmer in Anschlag gebracht hatte, jetzt dagegen keinen hinreichend großen Unterschied in der Auffassung anerkenne, um eine Polemik zu rechtfertigen. *Askanazy.*

**Liebermeister** (1875) knüpft an die vorhererwähnte Mitteilung Zielers an und bemerkt, daß entgegen dessen Schlüssen zahlreiche Untersuchungen es sehr wahrscheinlich machten, daß die gelösten, diffusionsfähigen Stoffe der T.-B. keine histologische Tuberkulose hervorrufen, während die wenigen davon abweichenden Ergebnisse als Effekte von Bac.-Trümmern gedeutet wurden. Zielers Versuche sind in dieser Richtung vollkommen einwandfrei. Doch fehlt noch die Bestätigung, daß die Dauerreaktionen auch beim tuberkulosefreien Menschen histologische Bilder der Tuberkulose ergeben. L. glaubt nun, daß solche Dauerreaktionen beim nicht tuberkulösen Menschen nie zustande kommen. Beim Tuberkulösen sind aber, wie Verf. demonstriert hat, T.-B. viel weiter im Körper verbreitet, als man bisher annahm (16mal im Blut der Kranken, 6mal unter 8 in verimpften Hautvenen nachgewiesen). Zieler könne nun nicht ausschließen, daß im Körper der Patienten mobil gemachte Bac. bei der Erzeugung der Dauerreaktionen mit ihren spezifisch-histologischen Veränderungen im Spiele sind. Nach Verf.s Ansicht sind die Dauerreaktionen den Tuberkulinreaktionen der echten tuberkulösen Herde an die Seite zu stellen; die latenten T.-B. wurden durch das Tuberkulin gewissermaßen aktiviert. Für diese Deutung spricht die Lokalisation der Tuberkelknötchen im Verlaufe der Blutgefäße. In dieser Hinsicht seien Zielers Befunde als Bestätigung der L.schen Ergebnisse anzusehen. *Askanazy.*

**Noesske** (1959) verweist auf seine früher in der Deutschen Ztschr. f. Chir. (1900, p. 211) veröffentlichten und wenig beachteten Versuche mit cutaner Injektion sterilisierter T.-B.-Kulturen an sich selbst, Excision und histologischer Untersuchung der Impfprodukte. N. konstatiert, daß er damals ganz ähnliche Beobachtungen gemacht hat, wie später Sternberg (Ctbl. f. allg. Pathol. 1902, p. 752) und neuerdings Daels (Med. Klinik 1908, p. 58) bei Untersuchung von Impfpapeln nach der v. Pirquetschen cutanen Injektion, daß nämlich die toten T.-B. ähnliche Veränderungen hervorrufen können wie lebende. Auffallend war N. bei seinen früheren Untersuchungen die reichliche Infiltration mit eosinophilen Zellen, die er bei jetzt angestellten Untersuchungen v. Pirquetscher Papeln nicht hat finden können. *P. Müller.*

Die Frage, ob die tuberkulöse Infektion immer zur Bildung histologischer Tuberkulose führt, findet durch **Liebermeister** (1873) keine ganz definitive Lösung. Er konnte zwar durch den Meerschweinchenversuch feststellen, daß bei Phthisikern oft T.-B. im Blut kreisen (in seinen 30 untersuchten Fällen 11mal), daß, obwohl diese Bac. auch in den Organen lebend nachzuweisen sind, doch keine Miliartuberkulose auftritt, daß aber in solchen Organen oft banale chronisch-entzündliche Veränderungen nachzuweisen sind. Wieweit diese Veränderungen aber mit der Gegenwart der T.-B. zusammenhängen, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen, da der mikroskopische Nachweis der durch den Tierversuch sicher konstatierten T.-B. in den Schnitten so schwer gelingt. *Huebschmann.*

**Mendl** und **Selig** (1917) stellen die von Rokitansky u. A. an der Leiche gefundene relative Kleinheit des Phthisikerherzens im Leben orthodiagraphisch an 20 Patienten fest. Sie bestätigen außerdem die von Kraus konstatierte Steilstellung des Herzens Lungentuberkulöser.

In Zusammenhang mit der Kleinheit des Herzens bringen die Verff. die an denselben Patienten gefundene Herabsetzung des Blutdrucks (bis zu 60 mm Hg). Den Hämoglobinghalt des Blutes fanden sie in allen außer 2 Fällen herabgesetzt, dagegen die Erythrocytenzahl sehr wechselnd, im allgemeinen wenig von der Norm abweichend. Ihre Befunde an den weißen Blutkörperchen sind keine einheitlichen, doch schließen die Verff. soviel, daß die Eosinophilie nicht für ein bestimmtes Stadium der Lungentuberkulose charakteristisch, also auch nicht prognostisch von Bedeutung ist. *P. Müller.*

**Tschistowitsch** (2132), welcher die Hartnäckigkeit des tuberkulösen Prozesses durch den Wachsgehalt der Bac.-Körper erklärt, sucht die Besonderheiten des Gewebes zu ergründen, welches sich nach subcutaner Injektion der Wachssubstanz und der entfetteten Bac.-Leiber bildet. Das Wachs wurde durch Extraktion der T.-B. mittels Alkohol, Äther, Petroläther und Chloroform gewonnen und vornehmlich als Emulsion (durch Verreiben mit Gummi arab. und $H_2O$ im Wasserbade) zu 1 % Wachsgehalt

nach Sterilisation durch Sieden injiziert. Es bildeten sich kleine Knoten, die nach verschiedener Zeit exzidiert, in $HgCl_2$ fixiert und mikroskopiert wurden. Bei den Entfettungsversuchen ergab sich, daß die Säurefestigkeit der Bac. bestehen blieb. Verf. stellt die Hypothese auf, „daß die Säurefestigkeit hauptsächlich von stabilen Verbindungen der Bac.-Körper abhängt, indem die mechanische Beimischung von Wachs („Membran“) nur das Eindringen der Säuren in die Bac. verhindert und dadurch die Säurefestigkeit noch erhöht.“ Aus den entfetteten Bac.-Leibern wurde ebenfalls eine Suspension hergestellt, diese durch Kochen sterilisiert und dann Meerschweinchen subcutan eingespritzt. Die sich darauf bildenden Knötchen resorbierten sich in $1\frac{1}{2}$ bis 2 Wochen. Die histologische Untersuchung der durch das Wachs erzeugten Knötchen ergab die Bildung eines aseptischen Abszesses mit Erzeugung von Riesenzellen um die Wachsklümpchen und Proliferation des umgebenden Gewebes, die zu einer fibrösen Umkapselung führte. Die Knötchen können spontan aufbrechen oder monatelang persistieren. An der Stelle der injizierten entfetteten T.-B., die zunächst von Leukocyten aufgenommen werden, entwickelt sich ein Granulom mit Epitheloidzellen, reichlichen Gefäßen und typischen Fibroblasten, unter einer erheblichen Anzahl von Mitosen, die sich im Bindegewebe und in der Gefäßwand beobachten lassen. Die Epitheloidzellen können 2 bis 3 Kerne besitzen, Riesenzellen entstehen aber nur, wenn gröbere Bac.-Schollen beisammen liegen oder Fremdkörper wie Fäden oder Filterpapierfetzen miteingeführt waren. Die einkernigen Phagocyten übernehmen die Bac. aus den Leukocyten und verdauen sie. Nach der Resorption des Granuloms, in 14 Tagen, ist die Stelle der Injektion nicht mehr aufzufinden. Die Bac. scheinen sich beim Phagocytismus zunächst in farblose, nicht mehr säurefeste, glänzende Schollen umzuwandeln. Die Phagocyten müssen Fermente enthalten, welche die ihrer Säurefestigkeit noch nicht ganz beraubten T.-B. aufzulösen vermögen. *Askanazy.*

**Zickgraf** (2196) beschäftigt sich mit der Morphologie des tuberkulösen Sputums und weist besonders auf die diagnostische Bedeutung der — durch Kalilauge im ungefärbten Präparat darstellbaren — elastischen Fasern hin. Er fand unter 70 Fällen von Lungentuberkulose mit schleimig-eitrigem Sputum, von denen 28 dem ersten, 30 dem zweiten, 12 dem dritten Stadium angehörten, in 89 % elastische Fasern, während T.-B. nur in 61 % dieser Fälle (nach Ziehl) nachweisbar waren; im speziellen zeigten sich bei den 28 Fällen des ersten Stadiums 14mal nur elastische Fasern und keine T.-B. — Verf. untersuchte ferner 75 Sputa auf das Verhalten der Leukocyten. Aus diesen Untersuchungen kam nicht viel heraus, es sei denn, daß Verf. mit anderen Autoren in einigen Fällen ein auffallendes Überwiegen der Eosinophilen konstatierte. Die pathognostische Bedeutung dieses Befundes ist unklar. Was die Herkunft der Zellen betrifft, so ist Verf. der Meinung, daß sich die Eosinophilen z. T. erst in der Schleimhaut des Respirationstractus bilden. *Huebschmann.*

Im Gegensatz zu Löwenstein, der intracelluläre Lagerung von T.-B. im Sputum vorwiegend bei sehr chronischen Formen der Lungentuberkulose konstatierte und diese Bilder daher für prognostisch günstig hält, sind **Pfeiffer** und **Adler** (1983) der Meinung, daß eine solche Deutung nicht zulässig ist. Sie fanden intracelluläre Lagerung unter 844 Sputis 48mal (bei 40 Kranken); davon gehörten nur 2 Fälle dem ersten, 14 dem zweiten und 24 dem dritten Stadium an; die Mehrzahl dieser Fälle verlief nicht besonders günstig. Verf. resumieren sich dahin, daß intracelluläre Lagerung von T.-B. „vorwiegend bei fortgeschrittenen Lungenprozessen mit Kavernenbildung und reichlichen T.-B. ohne Rücksicht auf die Verlaufsart" vorkommt. *Huebschmann.*

**Löwenstein** (1887) erhärtet an neuem Material seine frühere Behauptung, daß die intracelluläre Lagerung von T.-B. im Sputum eine gute Prognose bedeutet. Er fand diese Lagerung weiter bald in ganz alten Fällen, bald in ganz frischen, sehr leichten Fällen, bald in lange spezifisch behandelten Fällen. Er möchte aus der intracellularen Lage schließen, „daß sich immunisatorische, d. h. Resorptionsvorgänge im T.-B.-haltigen Material im Organismus vollzogen haben müssen". *Huebschmann.*

**Kohls** (1820) fand intracelluläre Lagerung der T.-B. im Sputum in 35 von über 100 Fällen von Lungentuberkulose. 15 davon boten eine gute Prognose, 15 „eine zweifelhafte mit nicht ungünstigen Heilaussichten", 3 eine wenig günstige, 2 eine schlechte. Die Befunde waren nicht immer regelmäßig. Wichtig aber ist die Tatsache, daß öfter bei längere Zeit mit spezifischen Mitteln behandelten Fällen T.-B. intracellulär im Sputum auftreten, ferner zuweilen, wenn Besserungen beobachtet wurden oder kurz bevor die T.-B. aus dem Sputum verschwanden. Wenn so manches darauf hindeutet, daß man ein günstiges Zeichen in dem Phänomen sehen kann, so ist seine klinische Bedeutung doch noch nicht ganz klar. *Huebschmann.*

**Wolff-Eisner** (2182) legt wie für die Punktionsflüssigkeit bei Pleuritis, so auch für den Auswurf großen Wert auf die Gegenwart von Lymphocyten und findet darin einen wichtigen Anhalt, auf Tuberkulose weiter zu fahnden. So wurde er oft auf den richtigen Weg geleitet. Bei den gewöhnlichen Bronchitiden herrschen polynukleäre Leukocyten im Sputum vor. *Huebschmann.*

**Toyosumi** (2127). Ribbert vertritt bekanntlich die Ansicht, daß bei allgemeiner Miliartuberkulose das oft verschiedene Alter der Knötchen dadurch zustande kommt, daß die ersten Tuberkelgenerationen aus sich heraus neue erzeugen, im Gegensatz zu der verbreiteteren, auf Weigert zurückgehenden Meinung, daß es sich um wiederholte Bac.-Aufschwemmungen aus einem einzigen, in die Gefäßbahnen eröffneten alten Herde handelt. Im Verfolge früherer Angaben Ribberts über die Bedeutung der arteriellen Tuberkelknötchen für die weiteren Tuberkelschübe untersuchte T. im Institute des genannten Forschers diese Rolle der bekannten Intimatuberkel der Lungenarterien an einem Falle, wo die Lun-

genknötchen noch ganz klein, mit bloßem Auge kaum sichtbar waren. Diese jüngsten tuberkulösen Herde entstehen als Exsudat in einer Gruppe von Alveolen, die anfänglich mit an Zahl zunehmenden Zellen, später mit fibrinösem Exsudat erfüllt sind. „Es sind zunächst niemals Granulationsknötchen mit Riesenzellen.“ Dazu sollen sie erst nachträglich bei bindegewebiger Organisation des Exsudats werden[1]. Für eine primäre Ansiedlung der Bac. in lymphatischen Herden fanden sich keine Anhaltspunkte. Verf. prüft nun die Frage, ob die Lungenknötchen auf die Arterienwand übergreifen oder umgekehrt. In dem studierten Falle ließen sich in den basalen Lungenabschnitten die Anfangsstadien als primäre Intimaveränderungen kleinster Arterien erkennen. Zunächst kommt es zu einer kleinen Verdickung der Intima, die aus vermehrten Endothelien und Leukocyten (auch Erythrocyten) besteht und sich dann durch thrombotische Massen vergrößert. Diese am häufigsten anzutreffenden Thromben verengern oder verschließen das Lumen. Auch hier wie im Lungengewebe handele es sich zunächst nicht um Intimatuberkel[1], sondern um Thromben, die erst durch Organisation zu Tuberkeln werden. Die Umgebung der Gefäße ist im Anfange unverändert, dann bilden sich die obenerwähnten tuberkulösen Herdchen in den Alveolen. So entstehen die meisten Knötchen als arterielle Tuberkel. Nur mit Mühe findet man einzelne Knötchen, in denen eine Beziehung zu einer primär ergriffenen Arterie nicht nachzuweisen ist. Die Bac. haften danach mit Vorliebe in der Arterien-Intima und fließen durch die Kapillaren wieder in den großen Kreislauf. Die Alveolen und Kapillaren sollen danach keine günstige Entwicklungsstätte für die Bac. abgeben, was zur Entkräftung von ORTHS Einwand betont wird, der eine stärkere Beteiligung des Lungengewebes bei Gültigkeit der RIBBERTschen Ansicht verlangen würde. Verf. bemerkt selbst, daß er auf die Genese der allgemeinen Miliartuberkulose nicht weiter eingeht. *Askanazy.*

Bei einem Mann mit alten vorwiegend fibrösen tuberkulösen Herden in den Lungen besteht außerdem eine Mitralstenose, als deren Veranlassung bei der Autopsie eine alte verkalkte Endocarditis festgestellt wird. **Lortat-Jacob** und **Sabareanu** (1886), die diesen Fall veröffentlichen, wollen nun in den fibrösen Partien der Endocarditis durch sehr starke ZIEHL-Färbung einige T.-B. gefunden haben und sprechen daher von einer chronischen tuberkulösen Endocarditis; von tuberkulösem Gewebe war keine Spur vorhanden. *Huebschmann.*

**Landouzy** und **Gougerot** (1848) veröffentlichen 2 Fälle von Endocarditiden bei Säuglingen, die sie für tuberkulöse Endocarditiden halten. Im ersten Fall handelt es sich um ein 1 Jahr altes Kind, das an kavernöser Lungentuberkulose, Bauchfell- und Hirnhauttuberkulose (über die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe verlautet nichts) zugrunde geht und außerdem eine Endocarditis mitralis zeigt, in der mikroskopisch nichts tuberkuloseverdächtiges zu erkennen

[1]) Die schnelle Verallgemeinerung auf Grund einzelner, noch so günstig liegender Fälle ist doch zu widerraten. Ref.

ist. Jedoch „ein großes Fragment der Mitralis macht ein Meerschweinchen tuberkulös". — Im zweiten Fall handelt es sich um ein 3monatiges Kind, bei dem bronchopneumonische Herde gefunden werden (in einem derselben im Ausstrich T.-B.) und Aorten- und Mitralendocarditis, die im Mikroskop ebenfalls keine Tuberkel und keine T.-B. zeigen. Ein Stück von der Mitralis, subcutan einem Meerschweinchen inokuliert, tötet dasselbe in 3 Monaten an Tuberkulose. Verff. verwerten diese Fälle für ihre Lehre von der tuberkulösen Septikämie ohne spezifisch tuberkulöse Veränderungen[1]. *Huebschmann.*

**Fleischer** (1669) bespricht die tuberkulösen Erkrankungen des Auges in den einzelnen Organabschnitten. Die Erfahrungen der neueren Zeit haben den Kreis derselben sehr erweitert, sie sind viel häufiger als man früher geglaubt hat, da sie sich oft unter dem Bild einfacher Entzündung verbergen. Bei chronischer Uveitis ist z. B. in der Tübinger Klinik — wie von Michel — in 37 % Tuberkulose festgestellt. Die Chorioiditis disseminata ist in vielen Fällen als tuberkulös anzusehen. 10 % der Blinden ist nach der Tübinger Statistik an Uvealerkrankungen erblindet, deren größter Teil auf Tuberkulose zurückzuführen ist. Die Häufigkeit der Augentuberkulose ist bedingt einmal durch ihre leichte Erkennbarkeit an den besonders feinen und zugänglichen Sehorganen, zweitens durch den großen Blutreichtum der betr. Teile, die z. T. nur aus Blutgefäßen bestehen und daher als Filter für die Bakterien wirken müssen. Auffallend ist die relative Gutartigkeit der Augentuberkulose, die öfter spontan heilt. Sie ist, nach dem Experiment von Stock, durch Abschwächung der Bac. im strömenden Blute bewirkt oder durch besondere Ernährungs- und Druckverhältnisse im Auge. Zur Behandlung wird Tuberkulin (Neutuberkulin) empfohlen, mit welchem in Tübingen gute Erfolge erzielt wurden. *Kraemer.*

**v. Michel** (1923). An die Stelle der Tuberkelknötchen treten Lücken im Irisgewebe mit einem feinen bindegewebigen, narbigen Häutchen; durch das Durchschneiden der hinteren Irisschichten bekommen diese Lücken ein graues bis schwarzes Aussehen, wodurch unter Umständen ein gesprenkeltes Aussehen der Iris hervorgeht. *Fleischer.*

**Verderame** (2143). Klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von Solitärtuberkulose der Papilla nervi optici. Angabe der Literatur. Im Anschluß daran wird auf die Frage der Entstehung von scheinbar primärer Augentuberkulose eingegangen. Die Möglichkeit, daß eine Augentuberkulose primär entstehen könne, indem die Erreger in den Körper eindringen, ohne an der Einbruchstelle Erscheinungen zu machen, wird nicht absolut negiert, mit Berufung auf einen Fall von Schultz-Zehden, in dem auch bei der Obduktion nur ein

---

[1]) Es sind jedoch beide Fälle nicht einwandsfrei, da einmal die geimpften Meerschweinchen auch durch der Herzklappe anhaftendes, T.-B.-haltiges Blut infiziert sein könnten; dadurch wurde zwar eine Bacillämie bewiesen, die Klappenerkrankungen könnten aber auch eine andere Ätiologie haben, denn eine Infektion mit anderen Bakterien kann nicht ausgeschlossen werden. Ref.

Solitärtuberkel der Chorioidea und nirgends ein tuberkulöser Herd im Körper gefunden wurde. Doch wird bei der großen Seltenheit eines derartigen Vorkommnisses geraten, im allgemeinen nicht von primärer Augentuberkulose, sondern nur von „primärer Manifestation" der Tuberkulose im Auge zu sprechen. *Fleischer.*

**Schütz** und **Vidéky** (2066) haben versucht, durch Tuberkulinreaktionen die pathologische Stellung der Phlyctänen zu beleuchten, und haben cutane und subcutane Tuberkulinreaktion betreffs ihres Wertes für die Diagnose verglichen. Aus der Tatsache, daß sowohl bei cutaner als bei subcutaner Injektion häufig an früher phlyctaenulär erkrankten Augen frische Phlyctänen oder entzündliche Veränderungen auftraten, und zwar bei tuberkulösen oder tuberkuloseverdächtigen, wie unverdächtigen Personen, schließen die Autoren auf die Wahrscheinlichkeit, daß zwischen Phlyctänen und Tuberkulose irgendein Zusammenhang besteht. Sie sprechen den auf Einführung von Tuberkulin mit einer frischen Eruption reagierenden Phlyctänen tuberkulösen Charakter zu. Bei den auf Tuberkulin, ohne Lokalreaktion am Auge, reagierenden Patienten ist der tuberkulöse Ursprung nicht erklärt. Auch in den auf subcutane Reaktion nicht reagierenden Fällen nehmen sie die exsudative Diathese im Sinne Czernys an. — Die v. Pirquetsche Cutanreaktion ist nach ihrer Ansicht eine von wechselnden Zufällen abhängige Reaktion, weshalb sie öfters versagt. Wert wird bei der subcutanen Reaktion auf die (bei kleinen Dosen 0,01-0,001 mg) besonders leicht auftretenden entzündlichen Reaktionen der Einstichstelle gelegt. Manchmal erwies sich eine größere Empfindlichkeit dem bovinen Tuberkulin gegenüber. *Fleischer.*

**Cohn** (1587) beschreibt einen Fall von Meningitis tuberculosa traumatica bei einem anscheinend vorher ganz gesunden Knaben. (Fall auf den Hinterkopf). Die Sektion ergab eine ältere Bronchialdrüsen- und geringe Lungentuberkulose. Die Tuberkulose hatte vorher gar keine Erscheinungen gezeigt. *Kraemer.*

**Ilzhöfer** (1758) gibt einen statistischen Überblick von 342 in 20 Jahren in München sezierten tuberkulösen Meningitiden. Es zeigt sich da wieder, daß das Alter von 0-10 Jahren am stärksten betroffen war (33% der Fälle), während das zweite Jahrzehnt mit 11%, auch gegen das 3. (28%) und 4. (14%), sehr zurücktrat. In späteren Lebensaltern sehr wenig Erkrankungen. Als primär mußte die Erkrankung in 8 Fällen bezeichnet werden. In 108 Fällen war sie eine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose. 25mal zeigten sich neben der Meningitis als weitere tuberkulöse Herde ausschließlich Lymphdrüsenerkrankungen, davon 19mal im ersten Jahrzehnt, die übrigen Male im zweiten und dritten Jahrzehnt. — Lungenerkrankungen allein waren 60mal vorhanden, Lymphdrüsen und Lungenherde zusammen 41mal. — Ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Convexität wurde in 19 Fällen beobachtet, eine Miterkrankung der Dura in 4 Fällen, der Rückenmarkmeningen in 4 Fällen. Solitärtuberkel der Hirnsubstanz konnten in 22 Fällen gefunden werden. *Huebschmann.*

**Huguenin** (1754) ist der Meinung, daß die akut entstehenden lobären (und lobulären) tuberkulösen Pneumonien sich nur bei schon erkrankten Lungenspitzen ereignen und daß dann Respiration von infektiösem Sekret dabei allein die vermittelnde Rolle spielt. Er gibt das klinische Bild der verschiedenen Formen und zeigt, daß bei der Verteilung der Herde ganz bestimmte und gesetzmäßige durch Verzweigung der Bronchien usw. gegebene Bedingungen maßgebend sind, die selbst die Reihenfolge der auftretenden Herde bestimmen. *Huebschmann.*

**Letulle** (1864) gibt zu, daß die primäre Pharynxtuberkulose ein äußerst seltenes Vorkommnis ist, stellt hingegen fest, daß man eine sekundäre Tuberkulose des Rachens bei Phthisikern sehr häufig findet, ja daß dieselbe fast die Regel ist. Er vermißte diese Erkrankung bei mehreren 100 zur Sektion gekommenen Phthisikern nur in 8-15% der Fälle. In der übergroßen Mehrzahl handelt es sich dabei um Veränderungen, die klinisch höchstens als Angina imponieren, sehr oft aber auch garnicht Symptome machen. Die tuberkulöse Erkrankung wird meist erst durchs Mikroskop aufgedeckt; man findet in den anscheinend wenig veränderten Schleimhäuten viele Tuberkel. — Eine viel schwerere Form, die Verf. in 30 Jahren nur etwa 6mal beobachtete, bezeichnet er als „akute Pharynxtuberkulose“. Dieselbe entwickelt sich sehr schnell, führt an ausgedehnten Flächen zu äußerlich wenig charakteristischen Ulcerationen, oder auch zu käsigen Höhlen. Im Mikroskop findet man bei den akutesten Formen eine diffuse Infiltration ohne Tuberkel, aber mit großen Massen T.-B., bei den andern die gewöhnlichen tuberkulösen Veränderungen. *Huebschmann.*

**Guder** (1706) untersuchte in 160 Fällen von Lungentuberkulose bei Hospitalskranken die Patienten auf das Vorhandensein einer Kehlkopftuberkulose und stellte eine solche 122mal (76,25%) fest; davon war die Erkrankung 24mal nur einseitig. Eine Bevorzugung der den stärksten Lungenveränderungen entsprechenden Hälfte zeigte sich in etwa 22,2% der Fälle. Verf. neigt mit anderen Autoren der Auffassung zu, daß die Larynxtuberkulose vorwiegend lymphogen entsteht. Eine im anatomischen Sinne primäre Larynxtuberkulose will er nicht leugnen, hat sie aber selbst nie beobachtet. *Huebschmann.*

**Aronheim** (1484) berichtet über eine 2 Tage nach einem heftigen Stoß gegen die Brust nachgewiesene trockene, später exsudative primär tuberkulöse Pleuritis bei einem vorher völlig arbeitsfähigen Maurer. An der Hand dieses Falles erörtert er die Frage des Zusammenhangs zwischen Trauma und Tuberkulose. Er kommt für seinen Fall zu dem Schluß, daß bei dem Mann trotz bestehender Arbeitsfähigkeit zur Zeit des Traumas eine latente tuberkulöse Pleuritis bestanden habe, die nach dem Trauma manifest geworden ist. *P. Müller.*

**Hedinger** (1725) berichtet über 2 Fälle von tuberkulöser Pneumonie. Fall I: Mann 58 Jahre, nach 2 Tagen akuter Krankheit Exitus. Autopsie: Hepatisation des linken Oberlappens und des oberen Teils des Unterlappens. Mikroskopisch desquamative und käsige Pneu-

monie, in den verkästen Partien massenhaft T.-B. Im übrigen nirgends im Körper Tuberkulose. — Fall II: Mann 51 Jahre, mehrere Wochen fieberhaft krank unter Lungenerscheinungen, schließlich Hepatisationen. Autopsie: Hepatisation des linken Unterlappens und der rechten Spitze. Mikroskopisch vorwiegend Desquamativpneumonie, aber auch intraalveoläre Tuberkel mit Riesenzellen und Verkäsungen. T.-B. im ganzen spärlich, aber reichlich in den verkäsenden Herden. Kulturen spärliche Pneumok. In den Bronchialdrüsen hier und da Tuberkel, in einer ein verkäst-verkalkter Herd ohne Durchbruch in Gefäß oder Bronchus. H. rechnet diese beiden Erkrankungen zu den HELLERschen Fällen von primärer alveolärer Lungentuberkulose. Das klinische und anatomische Bild und ihre Ähnlichkeit mit dem experimenteller Inhalationstuberkulose berechtigen zu der Annahme, daß es sich auch hier um Inhalationsinfektion handelt*. *Huebschmann.*

Einen Fall von hypertrophischer tumorartiger Tuberkulose des Dickdarms bei einem 5jährigen Kinde beschreiben **Méry** und **Babonneix** (1918). Das Kind starb an Lungen- und Allgemeintuberkulose, zeigte im Dickdarm 3 Schwellungen, eine dem Coecum, die zweite der Flexura lienalis, die dritte dem S Romanum entsprechend. Makroskopisch wie mikroskopisch zeigen diese Schwellungen denselben Anblick wie der tuberkulöse Ileocoecaltumor des Erwachsenen. Das S Romanum war ziemlich stark stenosiert. *Huebschmann.*

Zur Frage der Beziehungen zwischen Lymphdrüsentuberkulose und Pseudoleukämie gibt **Jacobaeus** (1761) einen Beitrag. Es handelt sich um einen jungen kräftigen Mann, dessen Halslymphdrüsen unvermutet zu schwellen begannen. Auf Röntgenbestrahlung gingen sowohl diese Schwellungen als auch ein sich späterhin einstellender Milztumor zurück. Dann aber zeigten sich Lungenerscheinungen und schließlich Symptome einer Basalmeningitis. Im Blutbefund war die Zahl der Blutkörperchen immer normal, bei den weißen war der Prozentsatz der Lymphocyten vermehrt. — Exitus. — Anatomische Diagnose: Tuberkulose der Cervikal-, Bronchial-, Retroperitonealdrüsen. Käsige Pneumonie. Tuberkulöse Meningitis. Miliartuberkulose. — Verf. hält die Tuberkulose der Lymphdrüsen für die primäre Erkrankung und glaubt nicht, daß sich dieselbe auf dem Boden einer „pseudoleukämischen“ Affektion entwickelt habe. *Huebschmann.*

**Garkisch** (1690) veröffentlicht einen Fall von „Tuberkulose der Portio vaginalis“, mit polypöser Wucherung und Ulcerationen der Cervix, die Carcinom vortäuschten, bei dem aber zu gleicher Zeit eine tuberkulöse Erkrankung der oberen Genitalien vorlag. Er hält die Erkrankung für eine hämatogene, die etwa gleichartig die verschiedenen Abschnitte in Mitleidenschaft zog. Es ist aber dagegen zu bemerken, daß die erste Lokalisation in die linke Tube zu verlegen ist — welche käsigen Brei enthält, während bei der rechten nur von ein paar Riesenzellen in der pars isthmica die Rede ist — und daß der Prozeß sich von dort

*) Eine sehr zweifelhafte Annahme. *Baumgarten.*

absteigend verbreitete; so war die Erkrankung im untersten Teil der Cervix am wenigsten vorgeschritten, die Portio war noch mit normalem Epithel bedeckt. *Huebschmann.*

**Delétrez** (1615) teilt einen Fall von Tuberkulose des Uterus mit, der deswegen von besonderem Interesse ist, weil das Collum uteri durch das Neoplasma in einen fungösen, pilzförmigen Tumor umgewandelt war, der makroskopisch als Carcinom imponierte. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab eine Tuberkulose. Auch der Uteruskörper — das Präparat wurde durch vaginale Hysterektomie gewonnen — erwies sich als tuberkulös. Die Adnexe scheinen nicht mit entfernt worden zu sein. *Holzbach.*

**Hartmann** (1721) exzidierte ein circumscriptes stenosierendes Infiltrat der Urethra bei einer 27jährigen tuberkuloseverdächtigen Frau, die jahrelang wegen Urinbeschwerden in Behandlung war. Die mikroskopische Untersuchung und der Tierversuch ergaben Tuberkulose, die Lokalisation betraf im wesentlichen das Stratum submucosum, die Schleimhaut war intakt. *Holzbach.*

**Kamann** (1785) demonstriert einen Fall, wo die tuberkulöse Hyperplasie der Decidua während der ersten Monate der Gravidität bis zu dem im 5. Monat aufgetretenen Abort zu einem förmlichen Deciduatumor geführt hatte. *Holzbach.*

An Präparaten demonstriert **v. Franqué** (1681), daß man aus dem Tastbefund die Diagnose Tuberkulose nicht immer stellen könne. Die von Hegar als charakteristisch bezeichneten Knötchen im Douglas sind seiner Erfahrung nach nicht immer zu fühlen und können auch bei malignen Tumoren vorkommen oder anderweitig vorgetäuscht werden, z. B. durch verkalkte Appendices epiploïcae. Die ebenfalls von Hegar als charakteristisch angesehene Salpingitis isthmica nodosa betrachten andere Autoren keineswegs als immer tuberkulös. Auch die Kombination mit Entwicklungsstörungen am Genitale und der auffallende Hochstand der Tubensäcke ist nicht zuverlässig. Der Nachweis von T.-B. im Uterussekret und der histologische Nachweis einer Tuberkulose des Endometriums verliert dadurch an Bedeutung, daß das Endometrium oft nicht ergriffen ist. Eine größere Bedeutung verdienen der Nachweis von Ascites und der Kontrast zwischen Geringfügigkeit der Beschwerden und Ausgesprochenheit des pathologischen Befundes. Dem Tuberkulin kommt eine diagnostische Bedeutung zu. *Mayer.*

**Martin** (1908) bespricht an dem an Tuberkulose reichen Material der Greifswalder Frauenklinik Diagnose, Therapie und Prognose der Genitaltuberkulose. Aus den wechselnden subjektiven Beschwerden der Patientinnen läßt sich nicht leicht ein Hinweis auf die bestehende Erkrankung finden, und auch der objektive Befund bereitet der Diagnose beträchtliche Schwierigkeiten. Die von Hegar und seinen Schülern und neuerdings auch von Rosthorn beschriebene häufige Vergesellschaftung der Genitaltuberkulose mit allgemeinem Infantilismus bestreitet M., ebenso wie er auch dem Nachweis der Tuberkelknötchen auf der Serosa — bei der rektalen Untersuchung — zweifelnd gegenüber-

steht. Da auch der Ausfall der Tuberkulinreaktion zum mindesten nur zweifelhaften Wert besitzt, so ist man nach M. meist auf diagnostische Eingriffe, entweder die Abrasio mucosae, oder gar die Incisio explorativa angewiesen.

M. findet auf diese Weise, daß die Tuberculosis genitalium vorwiegend in der zweiten bis dritten Lebensdekade auftritt. 66% der Befallenen waren Nulliparae, das übrige Drittel hatte geboren, wahrscheinlich vor dem Ausbruch der Erkrankung; denn die Genitaltuberkulose schließt, wenigstens so weit es sich um vorgeschrittene Erkrankung handelt, Schwangerschaft aus. Was die Beteiligung der einzelnen Organe anlangt, so waren in $^2/_3$ der Fälle lediglich die Adnexe, in $^1/_3$ lediglich die Uterusschleimhaut befallen. 3mal unter 53 Fällen fand sich die Portio und einmal die Vaginalschleimhaut erkrankt.

Die Therapie ist operativ, das Vorgehen so konservativ wie möglich. Denn eine wirklich radikale Operation hält M. wegen der häufigen Mitbeteiligung von Peritoneum und Lymphapparat nicht für möglich. Die Erfolge sind variabel. Jedenfalls ist auf intensivste Nachbehandlung (Heilstättenbehandlung) der allergrößte Wert zu legen. *Holzbach.*

Unter Anführung einiger instruktiver Beispiele von Nierentuberkulose weist **Casper** (1577) eindringlich darauf hin, daß stets vor der Nephrektomie die Arbeitsfähigkeit der Schwesterniere mittels der neueren diagnostischen Urinuntersuchungen (Phloridzin-, Indigkarminprobe, Gefrierpunktbestimmung) vorzunehmen sei. Dadurch erklären sich die viel besseren Resultate der neueren Zeit (von über 100 Fällen wurden von C. 52 nephrektoniert, wovon 5 starben). *Kraemer.*

**Bernard** et **Gougerot** (1530) konnten durch direkte Injektion von auf verschiedene Weise abgeschwächten menschlichen T.-B. in die Kaninchenniere typische Tuberkel neben entzündlichen Erscheinungen erzeugen, die sich nicht ohne weiteres durch ihren Anblick als tuberkulöse zu erkennen geben. Die „nicht-follikulären“ Läsionen hätten also mit der Abschwächung nichts zu tun. Verff. behaupten aber, daß in solchen Herden die T.-B. spärlich und einzeln liegen, während sie in den Tuberkeln in kleinen Häufchen angeordnet sind. *Huebschmann.*

**Logothetopulos** (1884) berichtet über einen Fall, wo ausgehend von einer käsig infiltrierenden Wandtuberkulose beider Tuben bei der 27jährigen früher lungenkranken Patientin eine miliare Tuberkelaussaat über die Serosa des Uterus und über die Oberfläche der in Dermoide umgewandelten Eierstöcke erfolgt war. Der Fall war durch sekundäre Streptok.-Infektion (wahrscheinlich vom Darm aus) kompliziert und kam mit entsprechend akuten Erscheinungen zur Operation. Das Präparat ist durch vaginale Totalexstirpation gewonnen. *Holzbach.*

**Rovsing** (2036) bespricht 56 Fälle von Blasentuberkulose, vorwiegend vom chirurgischen Standpunkt aus. 3 dieser Fälle waren isolierte Blasentuberkulosen, in dreien handelte es sich um eine tuberkulöse

Ulceration in der Blase samt tuberkulöser Striktur des rechten Ureters mit beginnender Hydronephrosenbildung, in weiteren dreien nur um eine von der Prostata fortgeleitete Erkrankung; die übrigen 47 Fälle (83,9%) waren von vorgeschrittenen Nierentuberkulosen abhängig. Ohne Entfernung der erkrankten Niere sind nun nach R. die Blasentuberkulosen hoffnungslos, deswegen soll man sich durchaus bemühen, eine etwaige Nierentuberkulose zu diagnostizieren, vor allem mit Hilfe des Ureterenkatheterismus. Ganz sicher sei allerdings auch diese Methode nicht, da nach R. in seltenen Fällen eine Blasentuberkulose im Ureter hinaufsteigen kann. Beweisend dafür seien solche Fälle, in denen nur der untere Teil des Ureters erkrankt, Becken und Niere aber gesund sind. — „Ist die primär angegriffene Niere entfernt, so sieht man nicht selten eine beginnende Blasentuberkulose ausheilen". Als Adjuvans benutzt R. 6proz. Karbolwasser. *Huebschmann.*

**Koch** (1813) fand in einer Zusammenstellung von 87 Sektionsprotokollen von Genitaltuberkulose 86mal die Prostata beteiligt. Sie scheint als Ablagerungsstätte für hämatogene Infektionsstoffe zu dienen. Bei gleichzeitiger Tuberkulose von Hoden und Prostata ist letztere nicht sekundär auf dem Wege des Vas deferens befallen. Isolierte Hodentuberkulose ist seltener als isolierte Prostataerkrankung oder als die Affektion beider Organe zugleich. *Kraemer.*

**Wildbolz** (2171) fand in der Harnblase eines an sehr verbreiteter Tuberkulose verstorbenen Mannes neben miliaren, zweifellos tuberkulösen Knötchen, zahlreiche in der Blasenschleimhaut liegende, beetartige, gelbliche Herde mit injiziertem, scharfem Rand, die ganz dem Bild der Malakoplakia Hansemanns entsprachen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Plaques fehlten aber die für Malakoplakie als charakteristisch geltenden großen Zellen mit Einschlüssen ganz, dagegen fand sich ein tuberkulöses Gewebe mit typischen Tuberkeln und teils nur spärlichen, teils aber sehr reichlichen T.-B. Die tuberkulöse Natur der Plaques wurde noch durch das Tierexperiment sichergestellt. *Veiel.*

**B. Fischer** (1666) schließt sich der Ansicht Albrechts an, daß schon die makroskopische Anatomie der Lungentuberkulose ein klares Bild ihrer Entstehung und Verbreitung gibt. Doch kann die Tuberkulose auf allen Wegen (!) entstehen. Bei Kindern ist primäre Darmtuberkulose nicht selten; daß sie auch beim Erwachsenen das Infektionscentrum der T.-B. abgebe, „dafür lassen sich anatomische Beweise nicht anführen". Verkreidete Mesenterialdrüsen beim Erwachsenen könnten von einer infantilen Darminfektion herrühren. v. Hansemanns Beobachtungen fügt Verf. 3 Fälle an, bei denen mit großer Wahrscheinlichkeit eine primäre Darmtuberkulose beim Erwachsenen vorliegt. Im ersten Falle fand sich bei der Sektion eines an einer akuten Allgemeininfektion gestorbenen Individuums eine linsengroße Hervorragung der Darmschleimhaut, die sich unter dem Mikroskop unerwarteterweise als Tuberkulose entlarvte. In den beiden anderen Beobachtungen waren schwere tuberkulöse Lungenveränderungen vorhanden und diesen waren

die Patienten erlegen. Die Annahme der primären Darmtuberkulose stützt sich auf das Aussehen der Prozesse, die im Darm älter erschienen. Die Darmulcera erschienen vielfach schwielig bezw. narbig, während die kleinen Lungenkavernen noch kein verdichtetes Gewebe in ihrer Umgebung erkennen ließen. In beiden Fällen bestand Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Auch von den sekundären Darmtuberkulosen kann eine Reinfektion der Lungen erfolgen. *Askanazy.*

**Orth** (1966) warnt davor, den Statistiken über primäre Darmtuberkulosen einen zu großen Platz einzuräumen bei der Entscheidung der beiden Fragen, 1. ob bovine oder humane Infektion, 2. wo die Eintrittspforte der T.-B. zu suchen ist. Er korrigiert bei dieser Gelegenheit eine Angabe von Edens, der nach einer Arbeit Beitzkes die Anzahl der primären Darmtuberkulosen des Berliner Instituts auf 22,7% berechnete. Diese Zahl ist falsch und auf 12,3, bei sehr strenger Sichtung sogar auf 6,6% zu reduzieren. *Huebschmann.*

**Lachmann** (1843) untersuchte 46 exstirpierte aus seiner Berliner Privatpraxis stammende Tonsillen auf tuberkulöse Veränderungen und auf T.-B.; die Mandeln stammten von Individuen im Alter von 1-25 Jahren. Er konnte nur in einem einzigen Fall bei einem 5 Jahre alten, auf Tuberkulose verdächtigen Kinde eine Veränderung nachweisen, „die mit großer Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose schließen ließ“, (eine Riesenzelle und Epithelioidzellenhaufen, jedoch keine T.-B.). Wie eine Zusammenstellung einiger Statistiken zeigt, kommt Tuberkulose der Tonsillen überhaupt ziemlich selten vor (4-5 %). *Huebschmann.*

Einen Fall von tuberkulösem Tumor der Flexura sigmoidea schildert **Holland** (1743). Die Krankengeschichte mit den verschiedenen chirurgischen Eingriffen bietet ein hervorragendes klinisches Interesse. Es sei nur kurz erwähnt, daß man es mit einem Carcinom zu tun zu haben glaubte, daß selbst eine Laparotomie diese Diagnose nur zu erhärten imstande war, daß aber nach Anlegung eines Anaus praeternaturalis die beunruhigenden Symptome bedeutend zurückgingen, daß schließlich nach manchen Zwischenfällen das corpus delicti entfernt wurde: es stellt ein 11 cm langes Darmstück dar mit einer auf 2 cm verdickten Wand und einem nur für einen Bleistift durchgängigen Lumen. Die Verdickung betrifft im wesentlichen die Subserosa, die Schleimhaut ist intakt. Submucosa leicht chronisch entzündet, etwas sklerotisch, Muskulatur ebenfalls, ihre Fasern hypertrophisch; die Subserosa zeigt tuberkulöses Granulationsgewebe mit Epithelioid- und Riesenzellentuberkeln, die zum Teil in fibröser Umwandlung begriffen sind. Serosa sklerotisch. — Im S Romanum werden makroskopisch Herde von Granulationsgewebe gefunden, in seiner Wurzel ein kleiner Abszeß. — Verf. ist der Meinung, daß sich die Erkrankung der Darmwand aus einer Mesenterialdrüsentuberkulose heraus entwickelt hat; er vergleicht seinen Fall mit ähnlichen Erkrankungen, besonders dem tuberkulösen Ileocoecaltumor. — Die einschlägige Literatur wird kritisch gewürdigt. *Huebschmann.*

An der Hand von 3 ausführlich beschriebenen Fällen tuberkulöser Strikturbildung im Dünndarm verteidigt **Antoni** (1478) deren Entstehung durch Narbenbildung in der Folge von geschwürigen Prozessen. Dies sei besonders deshalb anzunehmen, weil sich bei den Strikturen Zerstörungen der ganzen Muskulatur nachweisen lassen; nachträgliche Bedeckung der Geschwürsflächen könne bei der großen Regenerationsfähigkeit der Schleimhaut leicht vorkommen. — Verf. macht alle diese Konstatierungen besonders im Gegensatz zu Stieting[1].

*Huebschmann.*

**Sorgo** (2092) unterzieht die Rolle der Mischinfektionen bei Lungentuberkulose in verschiedener Weise einer Prüfung. Bei der Untersuchung von Sputum vorgeschrittener Phthisiker, bei der er sich seiner Methode der Sputumwaschung (s. Jahresber. XX, p. 551. Red.) bediente, fand er bei 49 Kranken das Sputum 38mal, zum Teil noch kurz vor dem Tode frei von Mischbakterien (auch in einem Fall von Amyloiddegeneration); in den anderen Fällen fanden sich auch Staphylo- oder Streptok., Friedländer-Bac. usw. — In 7 Pleuritisfällen zeigten sich zweimal Mischinfektionen; bei offenem Pneumothorax immer, bei geschlossenem nie. — Verf. untersuchte ferner bakteriologisch post mortem in 16 Fällen verschiedene Produkte vorgeschrittener Phthise. In 11 Fällen schließt er Mischinfektionen aus; „denn abgesehen von dem dreimaligen Staphylok.-Befunde im Kaverneninhalte und jenem in einer Aspirationspneumonie sind sämtliche Züchtungsergebnisse in dieser Hinsicht negativ“. In 4 weiteren Fällen wurden entweder Saprophyten gefunden, oder pathogene Bakterien erst kurz vor dem Tode. „Hingegen war in weiteren 3 Fällen eine Mischinfektion sehr wahrscheinlich“. — Ohne darum die Mischinfektionen und ihre Bedeutung zu leugnen, schließt S. daher, „daß alle klinischen Symptome (intermittierendes Fieber) und pathologisch-anatomischen Prozesse (insbesondere pneumonische Veränderungen und kavernöse Prozesse) — — — — durch den T.-B. allein, ohne Mitwirkung anderer Mikrobien erzeugt werden können und sehr häufig erzeugt werden“. — Zum Schluß stellt Verf. bezüglich der Amyloiddegeneration fest, daß in seinen Fällen dieselbe entweder mit einer Sekundärinfektion der Lunge oder mit einer Darmtuberkulose vergesellschaftet war und in ihrer Ausbildung einen unverkennbaren Parallelismus mit dem Grade der Darmtuberkulose aufwies“. *Huebschmann.*

**Bockhorn** (1543) beobachtete einen Fall von Lungenerkrankung, der durch Mischinfektion mit dem Streptoc. mucosus capsularis (Schottmüller) kompliziert war. Wann die Infektion stattgefunden hat, läßt sich nicht sagen. Eine Pneumonie soll niemals bestanden haben. Die Erkrankung verlief mit zeitweise subfebrilen Temperaturen unter den Erscheinungen von Bronchiektasien im linken Unterlappen. Es bestand zugleich Nephritis und es ließen sich im Urinsediment Streptok. derselben Art nachweisen. Die Nachprüfungen der Schott-

[1]) Dagegen ist aber zu bemerken, daß sich die Stietingschen Ausführungen im wesentlichen auf den „tuberkulösen Ileocoecaltumor“ beziehen. Ref.

MÜLLERschen Untersuchungen wurden im hygienischen Institut zu Kiel gemacht. Die Zahl der Streptok. nahm in der Heilstätte bei Lignosulfitinhalationen ab. *Kraemer.*

Was die Beziehungen der Tuberkulose zur Syphilis betrifft, so gibt **Sergent** (2074) zu, daß die Koinzidenz beider Krankheiten für den Kranken sehr üble Folgen haben kann, so z. B. wenn ein tuberkulöses Individuum eine Syphilis acquiriert oder wenn ein Patient mit frischer Syphilis tuberkulös wird; doch soll man in solchen Fällen die Prognose nicht ohne weiteres als schlecht bezeichnen, da viel von der Therapie abhängig ist; speziell werden bei Syphilitikern auftretende Tuberkulosen oft durch die spezifische Luestherapie gut beeinflußt, indem ihnen dadurch der ihrer Entwicklung günstige Boden entzogen wird. Von Tuberkulosen, die sich erst im Tertiärstadium der Syphilis entwickeln, behauptet Verf. sogar mit LANDOUZY, daß sie eine besonders gute Prognose geben, da bei solchen Kranken die tuberkulösen Veränderungen sehr zur fibrösen Umwandlung neigen. — Bezüglich mancher Details s. Original. *Huebschmann.*

Schon auf Grund des Studiums der Literatur ist **Jaubert** (1764) geneigt, den behaupteten Antagonismus zwischen Typhus und Tuberkulose abzulehnen. Er möchte ersteren sogar nicht für indifferent bezüglich der letzteren halten, sondern will im Typhus sogar eins der zur Tuberkulose disponierenden Momente sehen. Er bekräftigt diese Meinung durch Veröffentlichung eines Falles, in welchem die Tuberkulose, deren erstes Symptom eine Pleuritis war, nach kurzer Zwischenzeit dem Typhus folgte. *Huebschmann.*

**Bunzl** (1556) berichtet über einen chirurgisch günstig behandelten Fall von großknotiger Lebertuberkulose. Der 21jährige Patient hatte früher eine ihn 1 Jahr ans Bett fesselnde Gonitis, eine Exstirpation von „Lymphomen" am Halse und Otitis durchgemacht, zeigte Lungenspitzenveränderungen und litt seit Jahren an anfallsweise auftretenden heftigen Schmerzen in der Lebergegend, die zu einer chirurgischen Intervention Veranlassung gaben. Dabei fanden sich im rechten Leberlappen harte, höckerige, weiße, kreidige Knoten, die zunächst nicht exstirpierbar erschienen. Bei einem zweiten operativen Vorgehen hatten sich die Knollen noch vergrößert. Der etwa mannskopfgroße Tumor wird nicht ohne Schwierigkeiten herausgelöst, mit dem Erfolg, daß Patient noch 1 Jahr nach der Operation keinerlei Krankheitserscheinungen seitens der Leber darbietet. In dem Lebertumor, an dem sich mit bloßem Auge graurötliche, transparente Randzonen und gelbliche, käsige zentrale Partien unterscheiden ließen, wurden mikroskopisch Epithelioidzellen- und Riesenzelltuberkel nachgewiesen, aber weder T.-B. noch Spirochaeten. *Askanazy.*

In einem Fall von ausgebreiteter Tuberkulose bei einem 1½jährigen Mädchen konstatierte **Rößle** (2031) in der Leber, in der im übrigen nur ein Miliartuberkel zu finden war, zahlreiche epitheliale Riesenzellen, die sich den normalen Zellverbänden gut einfügten und ge-

wöhnlich in peripheren Zonen lagen. Er möchte die Entstehung dieser Riesenzellen auf abnorme Regenerationsvorgänge zurückführen.

*Huebschmann.*

**W. Fischer** (1668) schildert einen Fall von jener Leberaffektion, die makroskopisch eher an Syphilis denken läßt, mikroskopisch aber untrügliche Zeichen der Tuberkulose darbietet. Bei der 42jährigen Frau zeigte die kleine, durch Perihepatitis fibrosa adhärente, granulierte Leber das Bild des syphilitischen Hepar lobatum und enthielt blaßgelbe, glasige, markige Knoten bis zu Hühnereigröße, z. T. mit Nekrosen von landkartenähnlichen Konturen. Für das Vorliegen einer luetischen Allgemeinerkrankung sprach die glatte Atrophie der Zungenbasis und eine Periostitis ossificans tibiae. Es bestanden außerdem alte tuberkulöse Prozesse in beiden Lungenspitzen. In den Leberschnitten ließen sich nun im Umfange eines Käseknotens typische Riesenzellen nachweisen, die innerhalb und außerhalb der Riesenzellen T.-B. einschlossen. Die Prüfung auf Spirochaeten nach Levaditi fiel negativ aus. Die in anderen Leberherden spärlicher anzutreffenden Riesenzellen besaßen nicht die Langhanssche Zellform und könnten den syphilitischen Granulationswucherungen angehören. Danach hält Verf. seinen Fall wohl mit Recht für eine Kombination von Leberlues mit Tuberkulose. Die Zahl der sichergestellten Solitärtuberkel der Leber ist nicht erheblich, F. äußert sich gegen einzelne derartig gedeutete Beobachtungen ablehnend. Auch die Kombination von Lebercirrhose mit Tuberkulose wird gestreift. *Askanazy.*

Fischer (s. vorstehendes Referat) hatte eine ältere Beobachtung **Orths** (1965) als nicht zur chronischen, großknotigen Tuberkulose der Leber gehörig beanstandet, und darum hat O. das Präparat einer erneuten Untersuchung unterworfen. Trotz des negativen Bac.-Befundes hält der Forscher seine Diagnose aufrecht, da er in den Schnitten typische riesenzellhaltige Tuberkel an der Peripherie der solitären Knoten und den Aufbau der großen Herde aus kleinen Knötchen nachzuweisen vermochte. In gleichem Sinne sprach das Offensein der Gefäße an den Berührungsstellen angrenzender Konglomerattuberkel. *Askanazy*

**Simmonds** (2081) korrigiert ein unzutreffendes Zitat seiner bezüglichen Arbeit in dem Aufsatze W. Fischers über großknotige Lebertuberkulose.

*Askanazy.*

**Simmonds** (2082) teilt einen Fall von Gallenblasentuberkulose bei akuter Miliartuberkulose mit. Es handelte sich um circumskripte linsengroße Nekrosen der Schleimhaut mit sehr zahlreichen T.-B., jedoch ohne Tuberkel. Gleichzeitig waren Gallengangstuberkel in der Leber vorhanden. Die Gallengangstuberkulose ist eine echte Ausscheidungstuberkulose wie die entsprechende Krankheit der Niere. Die in das Gallensystem ausgeschiedenen Bac. erzeugen Schädigungen der Gallenblase, wie entsprechend in der Niere Nierenbeckenentzündung. Man hat also zwei Formen der Gallenblasentuberkulose zu unterscheiden, die chronische ulceröse Cholecystitis und die bei akuter Tuberkulose auftretenden circumskripten Nekrosen der Schleimhaut. *Walz.*

Anknüpfend an die experimentellen Untersuchungen von STOERK (gleiche Nummer der Zeitschrift) berichtet **Jagic** (1762) über einen Fall von tuberkulöser Lebercirrhose beim Menschen. Sie unterscheidet sich nicht von einer Cirrhose auf anderer ätiologischer Basis und macht auch keine charakteristischen Symptome, so daß sie in vivo nur vermutet werden kann. Sie tritt hinter den anderen Symptomen von Tuberkulose (besonders Peritonitis) zurück. Die Tuberkulose bildet aber eines aus der Reihe der ätiologischen Momente für die Entstehung der Lebercirrhose. *Kraemer.*

Während das meiste, was bisher als auf tuberkulöser Basis beruhender Lebercirrhose beschrieben wurde, der atrophischen Form zuzurechnen war, veröffentlicht **Isaac** (1759) einen solchen Fall, der vielmehr als hypertrophische Cirrhose ausgegeben werden konnte. Klinisch bestand mehrere Jahre hindurch ein Krankheitsbild, das am meisten einer HANOTschen Cirrhose entsprach. Bei der Autopsie findet sich eine 9470 g wiegende Leber mit Perihepatitis, Icterus, Verhärtung; mikroskopisch „fanden sich neben frischen Veränderungen in Form einer ausgedehnten Lymphocyteninfiltration Stellen mehr cirrhotischer Natur. Dabei bestehen alle Übergänge von frischen entzündlichen zu indurativen Prozessen. In den entzündlichen Partien fanden sich außerdem sehr reichlich lymphocytäre Knötchen und typische Tuberkel mit ausgedehnter Verkäsung und LANGHANSschen Riesenzellen, während in den mehr cirrhotischen Stellen ein Übergang der Tuberkel in fibröse Knötchen sich bemerkbar machte". Außerdem bestand eine tuberkulöse Peritonitis und käsige Pneumonien. Die tuberkulöse Hepatitis mußte also als eine primäre Erkrankung aufgefaßt werden, da sich kein älterer tuberkulöser Herd im Körper fand. *Huebschmann.*

**Franco** (1675) publiziert folgende Fälle von gleichzeitigem Vorkommen von Tuberkulose und Tumor im gleichen Organ: 1. Tuberkulose und Plattenepithelkrebs des Kehlkopfs, wobei die tuberkulöse Infektion als sekundär angesehen wird. 2. Tuberkulose und Lymphosarkom des Dünndarms bei einer 24jährigen Frau, welcher das unterste Ende des Ileum wegen einer Geschwulst zugleich mit einigen vergrößerten Mesenteriallymphknoten reseziert wurde. In dieser Beobachtung wird die Tuberkulose als primärer Prozeß aufgefaßt. 3. Tuberkulose und Adenom der Milchdrüse bei einer 25jährigen Frau, der die rechte tuberkulöse Niere und ein Knoten der rechten Mamma operativ entfernt wurde. Letzterer zeigte verkäsende Tuberkel in teilweise adenomatös gewuchertem Mammagewebe, die glanduläre Proliferation wird als sekundärer Vorgang gedeutet, könnte aber auch unabhängig von der Tuberkulose eingetreten sein. 4. Tuberkulose, Adenom, Adenocarcinom, Fibroma intracanaliculare und Cystadenoma phyllodes der linken, Endotheliom der rechten Mamma bei einer 46jährigen Frau. Die linksseitige Milchdrüse zeigte den Übergang von Adenom in Adenocarcinom, sowie Tuberkel besonders in einem Abschnitt, der die Charaktere des papillären Fibroms darbot, die linksseitigen Achseldrüsen

waren teils rein tuberkulös, teils tuberkulös und krebsig. Die rechte Mamma enthielt harte, unter dem Messer knirschende, weißliche Neubildungsmassen, die das histologische Bild eines Haemangioendothelioma capillare aufweisen, die rechtsseitigen Achseldrüsen ergeben eine entsprechende Geschwulstbildung. Verf. nimmt an, daß Tuberkulose und Adenom resp. Carcinom in dieser Beobachtung in keinem Kausalnexus zueinander stehen. Er gibt zum Schlusse der Meinung Ausdruck, daß die meisten Fälle von mit Tuberkulose kombinierter Geschwulstbildung verloren gehen, weil sie nicht oft genug mikroskopisch kontrolliert werden. Die Diagnose wird eher, wie in Verf.s Fällen, an Objekten gestellt, die bei Operationen herausgeschnitten sind. Die Tuberkulose kann zu atypischer Wucherung veranlassen oder unabhängig von Carcinom sich entwickeln; daß Krebs aber ein Gewebe für Tuberkulose prädisponiert machen soll, ist eine Ansicht, die sich nach F. ganz und gar nicht halten läßt[1]. *Askanazy.*

**Babes** (1494) konstatierte folgende tuberkulöse Veränderungen der Nebennieren: Bei allgemeiner Miliartuberkulose waren sie immer betroffen; bei 20 chronischen Tuberkulosen wurden niemals spezifische Veränderungen beobachtet, doch oft gewisse andere, auch entzündliche, Erscheinungen. Es gibt tuberkulöse Erkrankungen der Nebennieren ohne andere Lokalisation. In der Mehrzahl der tuberkulösen Veränderungen der Nebennieren werden keine klinischen Symptome beobachtet. Dagegen findet bei Morbus Addisonii fast stets eine käsige Umwandlung des ganzen Organs statt. *Huebschmann.*

**Stursberg** (2109) berichtet über einige Fälle Addisonscher Krankheit, bei denen in 3 Beobachtungen die Pigmentierung fehlte oder nur angedeutet war. Verf. betont, daß der Widerspruch zwischen verhältnismäßig günstigem Ernährungszustand und schwerer Adynamie den Verdacht einer Nebennierentuberkulose erregen muß, der durch gleichzeitige Blutdrucksenkung und Magendarmstörungen auch dann hinreichend gestützt ist, wenn die Pigmentierungen nicht bestehen. Zur Erklärung des guten Fettpolsters (auch in einem Falle, in welchem gleichzeitig Wirbelcaries bestand) denkt S. an die Möglichkeit, daß die Störung der Nebennierenfunktionen noch zu einer Hemmung des Stoffumsatzes und damit zur Sparung des Fettgewebes Veranlassung geben könnte. Vielleicht könnte dieses Moment auch bei der Genese der Adynamie mitspielen. Verf. spricht sich endlich zugunsten der v. Baumgarten-Elsässerschen Ansicht von der congenitalen Übertragung der T.-B. in die Nebennieren aus, wobei es unentschieden bleibt, ob die T.-B. zunächst hier latent nisten oder schon frühzeitig anatomische Veränderungen erzeugen.
*Askanazy.*

**Krencker** (1836) schildert einen Fall von subcutanem Emphysem bei einer Phthisica, bei der wenige Tage vor dem Tode im Bereiche des Halses diese Veränderung auftrat. Bei der Autopsie

[1]) Diese Bemerkung findet auch in einigen eigenartigen Beobachtungen des Ref. eine Stütze. Ref.

fand sich neben der Luftansammlung im Halszellgewebe subpleurales Emphysem am Hilus der linken, mit mehreren Kavernen versehenen Lunge. Beim Lufteinblasen in den linken Stammbronchus ließ sich das subpleurale Emphysem steigern. Auch die rechte Lunge war von einem System von Höhlen eingenommen, im Kehlkopf bestanden Geschwüre. Verf. nimmt an, daß in der Gegend des linken Lungenhilus zunächst interstitielles Emphysem, dann subpleurales, mediastinales und subcutanes Emphysem am Halse entstanden ist. Krankhafte Hustenstöße und Dyspnoe könnten dazu geführt haben[1]. *Askanazy.*

**Rubesch** (2038) veröffentlicht 2 Fälle sicherer (histologisch nachgewiesener) und 2 Fälle wahrscheinlicher (nicht histologisch untersuchter) Tuberkulose von Schleimbeuteln. Von 54 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Schleimbeuteltuberkulose betrifft die Mehrzahl (je 20) die Bursa subdeltoidea und die Trochanterenschleimbeutel. R. fordert zu regelmäßiger mikroskopischer Untersuchung der Schleimbeutel-Hygromie auf und glaubt, daß noch häufiger Tuberkulose sich finden wird, als es nach den bisherigen Berichten scheint. *P. Müller.*

**Melchior** (1915) beobachtete 8 Fälle von tuberkulösem Gelenkrheumatismus. Es werden die differentialdiagnostischen Zeichen angeführt zur Unterscheidung von gewöhnlichem akuten und chronischen Rheumatismus. Verf. hält nicht die Toxine, sondern abgeschwächte oder an Zahl verminderte T.-B. für die Ursache. *Kraemer.*

**Schäffer** (2048) berichtet über 11 an Kindern von 4-13 Jahren beobachtete Fälle von „tuberkulösem Gelenkrheumatismus“ (Poncet). Es handelt sich um recidivierende Polyarthritiden, teils nur in Arthralgien bestehend, teils mit Ergüssen einhergehend, selten zu Deformierungen führend. Die Krankheit soll einen eigenartigen, von anderen Gelenkerkrankungen abweichenden klinischen Verlauf haben (s. Original) und bei skrophulösen oder tuberkulösen Kindern auftreten, soll oft als ein erstes Warnungszeichen der sich entwickelnden Tuberkulose imponieren. Ätiologisch sollen nicht die T.-B. selbst, sondern ihre Toxine in Betracht kommen. Anatomisch soll nichts für Tuberkulose Spezifisches vorhanden sein. Überzeugend scheinen dem Ref. weder die Arbeiten der französischen Autoren noch die vorliegende Mitteilung zu sein. *Huebschmann.*

**Thielecke** (2118) bespricht an der Hand von 2 Fällen von Patellatuberkulose eingehend die verschiedenen Ansichten über Lokalisation der Knochentuberkulose (Schaller, Müller, Krause, Lexer usw.). Er hält es für möglich, daß in seinen eigenen Fällen eine besondere Gefäßversorgung zu dem Zusammentreffen beiderseitiger Tuberkulose der Patella geführt hat. Den Schluß der Arbeit bildet eine Würdigung der Symptome, des Verlaufs, der Diagnose und Prognose der Knochentuberkulose im allgemeinen, der Patellatuberkulose im besonderen. *P. Müller.*

---

[1]) Ref. sah einen ganz ähnlichen Fall bei einem phthisischen Individuum mit frischer disseminierter Tuberkulose, wo das Emphysem den gleichen Weg genommen hat. Ref.

**Perrier** (1979) veröffentlicht einen Fall von „tumorartiger Tuberkulose“ des Oberkiefers, die bei einer 66jährigen Frau zugleich mit einer Tuberkulose der Fußknochen beobachtet wurde. Bei der Oberkieferresektion, bei der erst der wahre Sachverhalt aufgeklärt wurde, wird ein in die Highmorshöhle hineinragender, kastaniengroßer Tumor gefunden, der jedoch mikroskopisch aus nichts weiter als entzündlichem Gewebe mit zahlreichen typischen Tuberkeln besteht.

*Huebschmann.*

Wirbeltuberkulose ist, wie **Brenner** (1549) mitteilt, auch bei Erwachsenen nicht selten. Wenn die Wirbelkörper nur oberflächlich befallen sind oder wenn die Tuberkulose in der Zwischenwirbelsäule sitzt, so fehlen häufig alle klinischen Erscheinungen. Der Senkungsabszeß kann weitere Wirbel oberflächlich arrodieren. Thoraxabszesse kommen öfter zustande und werden falsch gedeutet. Nicht selten kommt es zu Miliartuberkulose. Die Wirbeltuberkulose ist fast stets sekundär. *Kraemer.*

Unter 40 untersuchten Fällen von Mastoiditis bei Kindern fand **Isemer** (1760) 4mal tuberkulöse Erkrankungen, die sämtlich Kinder bis zum 8. Lebensjahr betrafen; das würde für das erste bis 8. Jahr 13 % tuberkulöse Erkrankungen ausmachen. In 2 Fällen war die Erkrankung primär, wahrscheinlich hämatogen, in den anderen sekundär, vom lymphatischen Gewebe des Nasenrachenraums fortgeleitet. Im ersteren Fall ist die Prognose gut, im letzteren schlecht.

*Huebschmann.*

An einem größeren Material vermag **Wartmann** (2151) festzustellen, daß bei jugendlichen Individuen bei tuberkulöser Coxitis ziemlich oft, bei tuberkulöser Gonitis sehr häufig ein abnormes Längenwachstum der betreffenden langen Extremitätenknochen festzustellen ist, dem gewöhnlich in späteren Stadien wieder eine Verkürzung folgt. Dieses Phänomen kann zuweilen direkt als pathognomonisches Zeichen gelten. Die Gelenkerkrankungen waren vorwiegend synoviale, osteale Herde traten hierbei an Bedeutung zurück. Bezüglich des eigentlichen Anstoßes zu dem erhöhten Wachstum vermögen keine neuen Gesichtspunkte eröffnet zu werden. *Huebschmann.*

**Schwäbel** (2067) faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgende Sätze zusammen, die auch in der Hauptsache das Gesamtergebnis unseres gegenwärtigen Wissens über die knotige Muskeltuberkulose des Rindes enthalten:

„1. Eigentümliche knotige Veränderungen in der Muskulatur des Rindes sind in der deutschen, französischen, russischen und englischen tierärztlichen Literatur wiederholt erwähnt und beschrieben worden, meines Wissens zuerst von Degive und van Hertsen (1870).

2. In der Zeit vor Entdeckung des T.-B. wurden sie nur sehr kurz makroskopisch beschrieben und unbedenklich der Tuberkulose zugerechnet, wobei ihre äußere Ähnlichkeit mit Perlknoten eine Rolle gespielt zu haben scheint.

3. Nach Kochs Entdeckung setzten die einen, offenbar von der neuen

Lehre unbeeinflußt, die Mehrung des Wissens traditionell fort; die anderen verwandten das neue Mittel zur Feststellung der Art der Knoten und gelangten zu verschiedenen Ergebnissen:

a) Durch Nachweis der Bac. oder das Impfexperiment wurden die Knoten in einigen wenigen Fällen als tuberkulöse Gebilde festgestellt;

b) der Nachweis der tuberkulösen Natur gelang nicht, und das Urteil lautete in der Mehrzahl der Fälle zweifelhaft.

4. Der mikroskopische Nachweis von T.-B. scheint nie gelungen zu sein; denn ich habe überzeugende Ausweise hierüber in der Literatur nicht finden können, andererseits habe auch ich ihn trotz Aufwendung vieler Mittel und Mühen nicht erbringen können.

5. Die Kokkenfunde und Impfungen Liénauxs und im pathologischen Institut zu Stuttgart haben zu positiven Ergebnissen nicht geführt, ebensowenig die Impfungen, welche Ostertag an Kaninchen angestellt hat.

6. Die histologische Diagnostik hat Röckl, Liénaux und Dürbeck zu der Überzeugung gebracht, daß die Veränderungen am meisten Ähnlichkeit mit tuberkulösen Neubildungen haben; nur Foulerton wurde für den Vergleich mit Blastomyceten eingenommen, weil er Blastomyceten gefunden zu haben glaubte, was nicht als erwiesen gelten kann.

7. Meine an 9 Fällen erzielten Ergebnisse stimmen im wesentlichen mit denen der drei ersten Autoren überein. Daher bin ich bis auf weiteres der Meinung, daß es sich um Tuberkulose handelt.

8. Auf die Untersuchung der ersten Anfänge der Knotenbildung, welche noch aussteht, muß die Hoffnung auf Klärung und Entscheidung der Frage nach Ursache und Entstehung der Veränderung gerichtet werden.“

*Johne.*

**Rossolimo** (2030) fand, daß am häufigsten die Tuberkulose verkümmerte Ohrläppchen veranlasse (Zeichen von Degeneration). Von 531 irgendwie tuberkulösen Patienten hatten solche 76,5 %, von Nichttuberkulösen nur 20 %. Die gleiche Häufigkeit zeigte sich bei erworbener Tuberkulose ohne nachweisbare Erblichkeit. Immer waren beide Ohrläppchen, wenn auch in verschiedenem Grade, betroffen. Juden, die am seltensten an Tuberkulose leiden, zeigten auch die Verkümmerung der Ohrläppchen viel seltener. *Kraemer.*

**Paetzold** (1976) gibt 3 neue Fälle von Impftuberkulose infolge Ohrringstechens des Ohrläppchens bekannt; obwohl die Diagnose erst später durch Analogieschluß gestellt wurde, dürfte es sich um sichere Fälle handeln. Das äußere Bild war typisch: Blaurote, mit normaler Haut bedeckte, ziemlich gut abgegrenzte Geschwülste. In einem Fall wurde eine Probeexcision mikroskopisch untersucht; man fand reichliche Rundzelleninfiltrationen mit hellen Herden, die nach der Beschreibung als Epithelioidzellentuberkel aufzufassen sind, keine T.-B. *Huebschmann.*

Einen Fall von ungewöhnlicher Form der Impftuberkulose

veröffentlicht **Metzner** (1920). Dieselbe hatte sich bei einem 12jährigen Mädchen 3/4 Jahre nach dem Ohrringstechen am rechten Ohrläppchen zu entwickeln begonnen und war nach 7 Jahren zu einem über kirschgroßen, blauroten Tumor angewachsen, machte den Eindruck eines weichen Fibroms. Mikroskopisch zeigt sich reichliches Granulationsgewebe mit epithelioiden Tuberkeln und wenig Riesenzellen. *Huebschmann.*

**Cramer** (1600) teilt zwei Fälle von Nasentuberkulose mit, die durch Mitbefallensein der knöchernen Teile ausgezeichnet sind. Im ersten Fall sind beide Hälften geschwürig erkrankt und die rechte untere Muschel liegt als ausgestoßener Sequester frei im Lumen. Im zweiten Fall, der sich durch starke Abszedierung auszeichnet, ist die rechte mittlere Muschel samt ihrer kranken Schleimhaut frei in die Nasenhöhle abgestoßen. Die Diagnose wurde in beiden Fällen durch den Befund von reichlichen T.-B. im Eiter gesichert. *Huebschmann.*

**Weber** (2155) konstatierte bei einer 23jährigen Patientin eine starke Schwellung am rechten Mundwinkel, die rechtsseitige Wangenschleimhaut war gerötet, fest infiltriert und mit unregelmäßigen kleinen 1-2 mm tiefen Geschwürchen übersäet, zwischen denen sich mohnkorngroße rötliche Knötchen bemerkbar machten. Die gleichen Veränderungen betrafen noch die rechte Tonsille und die rechtsseitigen Gaumenbögen. Die Kieferdrüsen zeigten schmerzlose Schwellung. An der rechten Lungenspitze spärliches, nicht klingendes, feinblasiges Rasseln. Die erste mikroskopische Prüfung der geschwürigen Wangenschleimhaut ergab weder Knötchen noch T.-B., aber in den Halsdrüsen wurden verkäsende Riesenzelltuberkel und Bac. festgestellt. Sodann wurden auch in der Mundschleimhaut Rundzellherde mit reichlichen T.-B. gefunden. Die Patientin gab an, daß sie in den letzten 2 Jahren Milch von einer Kuh genossen, die sich bei der kürzlich erfolgten Schlachtung als völlig tuberkulös erwiesen hat, so daß sie verbrannt wurde. Die Frau ging trotz der Behandlung zugrunde. Kossel hat aus einer Halslymphdrüse der Frau T.-B. in Reinkultur gewonnen, die er für Rinder-T.-B. erklärt. Die Mundaffektion hatte vom Mundwinkel aus begonnen. Weitere Tuberkulosefälle wurden in der Familie nicht beobachtet, die anderen Mitglieder haben die Milch nur in gekochtem Zustande genossen. Verf. faßt den Fall als primäre Infektion der Mundschleimhaut mit Perlsuchtbac. auf*. *Askanazy.*

Lungenschwindsucht disponiert für Hauterkrankungen mit anderer als tuberkulöser Ätiologie, wie **Beck** (1513) an einem großen Sanatoriumsmaterial feststellen konnte, und zwar zeigte sich die Haut der Männer bedeutend empfindlicher als die der Frauen. Die in Betracht kommenden Erkrankungen waren hauptsächlich solche, die durch parasitäre, chemisch-physikalische und nervöse Reize hervorgerufen werden. *Huebschmann.*

Bei Besprechung der neueren Anschauungen über Beziehungen zwischen Tuberkulose und Erkrankungen der Haut,

*) Ganz sicher erwiesen ist diese Auffassung nicht. *Baumgarten.*

in der sich der Autor nur mit denjenigen Erkrankungen beschäftigt, deren tuberkulöse Natur bislang noch zweifelhaft war, die aber jetzt mit der Tuberkulose zusammengebracht und von den meisten auf Toxinwirkungen zurückgeführt werden, kommt **Zieler** (2201) zu dem Schluß, daß hierher hauptsächlich 3 Krankheitstypen gehören: „Der Lichen scrophulosorum und die einander nahestehenden papulo-nekrotischen Tuberkulide, sowie das Erythema induratum, die nach unseren jetzigen Kenntnissen in zweifellosen Beziehungen zur Tuberkulose stehen, wenn wir auch über die Art dieser Beziehungen vielfach noch im Unklaren sind".
*Huebschmann.*

**Hedinger** (1724) veröffentlicht einen Fall von Miliartuberkulose der Haut. „An den Beinen, namentlich auf der Rückfläche der Oberschenkel und in der Gegend der linken Nates, fanden sich mehrere 1-2-3 cm Durchmesser haltende runde, blaurot verfärbte, mäßig infiltrierte Herde, die auf Druck nicht schmerzhaft waren. Die meisten Herde waren mit einer Kruste bedeckt. Nach der Entfernung der Kruste stieß man auf eine kleine zentral gelegene Öffnung, durch welche eine feine Sonde 1-2 mm in die Tiefe eingeführt werden konnte." Der Tod wurde durch eine tuberkulöse Meningitis, die wohl mit einem Solitärtuberkel des Porus in Beziehung zu bringen war, herbeigeführt. In der Aorta abdominalis wird ein die ganze Wanddicke durchsetzender tuberkulöser Herd gefunden als Ausgangspunkt für die Hautherde. Mikroskopisch handelt es sich bei letzteren im Gegensatz zu analogen Fällen um eine wohl ausgebildete typische Tuberkulose. *Huebschmann.*

**Mibelli** (1922) beschreibt einen Fall von „Disseminierter Miliartuberkulose des Haarbodens", an dessen hämatogener Entstehung er nicht zweifelt. Es handelt sich um eine 63 Jahre alte Frau mit weitvorgeschrittener Phthise und Allgemeintuberkulose. Am rechten Arm und auf dem behaarten Kopf zeigen sich eine Anzahl impetiginöse resp. geschwürige Herde. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den Herden des Armes eine banale Entzündung mit etwas Nekrose, in der Tiefe Heilungstendenz, im Granulationsgewebe reichlichst T.-B. Die Herde des Haarbodens zeigen ähnliche Verhältnisse, jedoch außerdem in der Nachbarschaft typische Miliartuberkel, die perivaskulär, hauptsächlich in der Subcutis, gelagert sind und von außen in die Gefäße eindringen; T.-B. finden sich reichlichst in den mehr diffusen Herden, spärlicher in den Miliartuberkeln. — Eine größere Arterie zeigt eine produktive Endarteritis. — Die Dissemination der Hautveränderungen, „die besonderen Umstände", unter denen sie auftraten und die histologische Untersuchung sind es, die Verf. veranlassen, die Herde für hämatogen zu halten. Klinisch war der Prozeß ziemlich gutartig; Verf. bespricht die Tatsache, daß gerade gutartige tuberkulöse Prozesse sehr viel T.-B. enthalten und umgekehrt*. *Huebschmann.*

Die Untersuchungen **Galewskys** (1688) über den Lupus erythe-

*) Ich kann aus meiner Erfahrung diese vermeintliche „Tatsache" nicht bestätigen. *Baumgarten.*

m a t o d e s i m K i n d e s a l t e r geben keinen neuen Aufschluß über die Ätiologie dieser Erkrankung und ihren Zusammenhang mit Tuberkulose. Mit einem eigenen Falle (11½jähriges Mädchen, dessen Gesicht betroffen war) stellt G. 17 Fälle aus dem ersten und 24 Fälle aus dem zweiten Dezennium zusammen. Er glaubt, daß der Lupus erythematodes viel häufiger im Kindesalter ist, als man im allgemeinen annimmt und daß viele Erkrankungen Erwachsener wohl aus dem Kindesalter derselben stammen. *Huebschmann.*

In der Überschrift eines Artikels von **Ehrmann** und **Reines** (1641) „Zur Frage des L u p u s e r y t h e m a t o d e s u n d d e r T u b e r k u l i d e überhaupt" ist schon ihre Ansicht enthalten, daß die Affektionen eng zusammen gehören. In der Tat sind sie der Meinung, daß, wenn auch z. B. mikroskopisch in einem typischen Lupus erythematodes nichts an Tuberkulose Erinnerndes zu finden ist, doch in einem Teil der Fälle der Lupus erythematodes als ein Stigma für eine tuberkulöse Erkrankung mit Sicherheit gelten und in allen Fällen von Lupus erythematodes der Patient auf Tuberkulose untersucht werden muß. Ob jedoch alle Fälle von Lupus erythematodes wirklich mit Tuberkulose zusammenhängen, kann nicht entschieden werden. *Huebschmann.*

**Spitzer** (2096) beobachtete das gleichzeitige Vorkommen von Lupus erythematodes und Lupus vulgaris im Gesicht eines Patienten. Die klinische Diagnose wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt, wobei insbesondere in einem Schnitt eines Knötchens von Lupus vulgaris T.-B. gefunden wurden. Bei der großen Seltenheit des gleichzeitigen Vorkommens der beiden Lupusformen läßt es Sp. dahingestellt sein, ob ein Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten besteht, oder ob das Zusammentreffen ein zufälliges war. *Veiel.*

**Müller** (1946) beschreibt das Krankheitsbild einer 57jährigen Frau, die seit mehreren Jahren an einer erythemartigen, über den ganzen Körper verbreiteten H a u t e r k r a n k u n g leidet, die außerdem verdächtige Lungenerscheinungen und multiple Lymphdrüsenschwellungen zeigt. Letztere werden mikroskopisch als tuberkulös erkannt. In Analogie mit anderen in der Literatur niedergelegten Fällen kann jetzt bei näherer Beobachtung für die Hauterkrankung die Diagnose Pityriasis rubra Hebra gestellt werden. Verf. fordert auf, auf die Beziehungen dieser Erkrankung zur Tuberkulose mehr zu achten, um vielleicht so einige Aufschlüsse über ihre Ätiologie zu erlangen. *Huebschmann.*

**Reines** (2010). Bei einem 63jährigen Mann, der an Tuberkulose der Lungen, Milz, Lymphdrüsen (auch der Inguinaldrüsen) leidet, findet sich auch eine eigenartige Form der H a u t t u b e r k u l o s e in den Inguinal- und Genitoanalfalten. Letztere hatte sich sekundär von der Inguinallymphdrüsenerkrankung aus entwickelt, war per continuitatem in die Subcutis und Cutis gewandert und hatte dort zur Bildung veritabler Hautabszesse, zu fistulösen Geschwüren mit framboesiformen Wucherungen und reichlichem T.-B.-Befund geführt, kam andererseits zum Teil zur Ausheilung. Klinisch und anatomisch bereitete der Fall anfangs

große Schwierigkeiten, da zum Teil die Effloreszenzen durchaus keinen spezifisch tuberkulösen Charakter hatten. *Huebschmann.*

Bezüglich der Manifestationen der Tuberkulose in der Haut zeigt **Jourdanet** (1778), daß es schlechterdings unmöglich ist, die Trennung zwischen „Tuberkulosen" als direkte Wirkungen der T.-B. und „Tuberkuliden" als Produkte der Wirkung von Toxinen aufrecht zu erhalten, da eine exakte Trennung gar nicht möglich ist und die mannigfachsten Übergänge existieren, da ferner Toxine und Bacillen selbst je nach der verschiedenen Disposition des Organismus verschiedene Wirkungen in der Haut desselben entfalten. Man solle darum mit Pautrier lieber zwischen klassischen Hauttuberkulosen und atypischen Hauttuberkulosen unterscheiden. Was ihre Entstehungsweise betrifft, so stellt J. folgende Sätze auf (nach alter Nomenklatur):

1. Es ist wahrscheinlich, daß die Toxine eine Rolle bei den Tuberkulosen spielen.
2. Es ist wahrscheinlich, daß alle Tuberkulide den T.-B. enthalten.
3. Dann sind Tuberkulosen und Tuberkulide gleichzeitig Funktionen des T.-B. und seiner Toxine; man muß nur das Vorherrschen der Wirkung des einen oder anderen Elementes ins Auge fassen. *Huebschmann.*

Die Befunde, die **Klingmüller** (1811) an drei Fällen von Lupus pernio erheben konnte, waren nicht dazu geeignet, die tuberkulöse Natur dieser Erkrankung zu erweisen. In allen Fällen waren Knoten an Nase und Gesicht, in zweien auch an den Extremitätenenden vorhanden. — Nur ein Fall gab positive lokale Tuberkulinreaktion (eventuell zu erklären durch gleichzeitiges Vorhandensein einer echten Hauttuberkulose). Nachsuchen auf T.-B. und Meerschweinchenimpfung blieb in allen Fällen negativ. Zwei Fälle zeigten den Lupusknötchen identische Effloreszenzen, mikroskopisch mit Epithelioid- und Riesenzellen und leichten Nekrosen. — Bezüglich der Ätiologie bleibt es bei einem non liquet.

*Huebschmann.*

**Kreibich** und **Kraus** (1835) berichten über 2 Fälle von Boeckschem benignem Miliarlupoid. Es handelte sich beide Male um solitäre, plaqueförmige Entzündungsherde im Gesicht, die in der Cutis und in der Subcutis ihren Sitz haben, in der Hauptsache eine diffuse Verbreitung zeigen, vereinzelt aber aus scharf umschriebenen Herden von epithelioiden Zellen mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen bestehen. T.-B. ließen sich nicht nachweisen. Bei beiden Patientinnen, die klinisch sonst keinerlei tuberkulöse Erscheinungen zeigten, trat auf Injektionen von Alt-Tuberkulin heftige lokale und allgemeine Reaktion auf. Arsenik führte in einem Falle eine völlige Heilung, im anderen eine wesentliche Besserung herbei. *Veiel.*

Bezüglich des Einflusses der Radiumemanation auf Tuberkulose stellt **Suess** (2110) fest, daß weder Reinkulturen durch die Emanationen geschädigt noch tuberkulöse Prozesse von kranken Meerschweinchen und Kaninchen durch wiederholte Anwendung hoch aktiver Emanation oder durch Injektion emanationreicher Flüssigkeiten

beeinflußt werden. Die Radiumbehandlung war im übrigen für die Tiere unschädlich. *Huebschmann.*

**Levy, Blumenthal** und **Marxer** (1869) setzen ihre Veröffentlichung über Abschwächung von T.-B.-Kulturen mittels stärkerer Konzentrationen von Stoffen, die in geringerer Konzentration zur Verbesserung der Nährsubstrate dienen, fort und geben die Resultate, die mit 25% Galaktose, 10% und 25% Harnstoff und 80% Glycerinlösungen gewonnen wurden. Es wird jedesmal in Tabellen dargestellt, wie groß die Abschwächung resp. Abtötungszeiten, an der Meerschweinchenvirulenz gemessen, sind. Perlsuchtversuche wurden am Kaninchen geprüft. Bei einigen Versuchen zeigte sich die bemerkenswerte Tatsache, daß bei mit abgeschwächten T.-B. infizierten Meerschweinchen, bei denen nach mehreren Wochen Lungen-, resp. andere Organveränderungen bestanden, an der Infektionsstelle und den regionären Drüsen nichts von Tuberkulose zu sehen war. *Huebschmann.*

In einer Reihe von Versuchen stellen **Courmont** und **Lesieur** (1598) fest, daß bei mit Tuberkulose infizierten Meerschweinchen eine mindestens 10-14 Tage danach vorgenommene Wiederimpfung auf transcutanem Wege ohne jede Folgen bleibt, auf subcutanem Wege nur zu lokalen Veränderungen ohne Ergriffensein der regionären Drüsen führt. Auf die erste Infektion übt die zweite keinen sichtlichen Einfluß aus. (Diese Resultate stehen im Einklang mit dem Ergebnis des bekannten Kochschen „Fundamentalversuches“. Ref.) *Huebschmann.*

**Slatineano** und **Danielopol** (2084) zeigen, daß eine an sich unwirksame Tuberkulindosis Meerschweinchen für eine spätere Impfung mit T.-B. empfindlicher macht, wenn letztere mindestens 5 Tage nach der Tuberkulingabe erfolgt. Solche Meerschweinchen zeigen nach der Infektion eine Temperatursteigerung von 1,5-2° und erliegen der Infektion sehr schnell, d. h. in 18-20 Tagen. *Huebschmann.*

**Morpurgo** (1931) experimentierte in erfolgreicher Weise über hämatogene Tuberkulose, indem er geringste Mengen einer homogenen T.-B.-Kultur, die sich in anderen Versuchen sehr virulent gezeigt hatte, Kaninchen und Meerschweinchen in die Carotis spritzte. Von 12 Kaninchen starben 7 zwischen dem 20. und 40. Tage an Miliartuberkulose, hauptsächlich der Lungen, aber auch aller Lymphdrüsen. 5 starben am 70., 120., 200., 230., 265. Tage und zeigten bei der Sektion schwere chronische Lungentuberkulose und fast keine Tuberkel in den anderen Organen. Die Meerschweinchen starben am 12.-30. Tage und zeigten vorwiegend eine Erkrankung der Milz, Lymphknoten und des Knochenmarks. Nur ein Tier lebte 90 Tage, und dieses zeigte wieder chronische Lungenprozesse. *Huebschmann.*

**Beitzke** (1519) wendet sich kurz gegen Weleminskys Auffassung der Bronchialdrüsen als Lymphgefäßherz. Beim Meerschweinchen erfolge die Erkrankung der Bronchialdrüsen bei tuberkulöser Infektion der Bauchgegend nicht auf dem Lymphwege von unten herauf, sondern entweder hämatogen oder durch Inhalation (Aufbrechen des primären Herdes). Wichtigere Anastomosen

zwischen Bauch- und Halsdrüsen einerseits und Bronchialdrüsen andererseits existieren nicht. *Huebschmann.*

Die Tatsache, daß beim Eindringen von T.-B. in die Blutbahn vorwiegend die Lunge erkrankt und andere Organe frei bleiben, ist nach **Oettinger** (1971) durchaus nicht dadurch zu erklären, daß die Lunge die Bac. wie in einem Filter abfängt, sondern beruht auf „einer gegenüber den anderen Organen gesteigerten Disposition des Lungengewebes zur tuberkulösen Erkrankung". Daß in die Venen gespritzte Mikroorganismen in alle Organe (Lunge, Leber, Milz) gelangen, erweist er an Kaninchen mit Staphyloc., Prodigiosus, einem großen Sporenbildner, Schweinerotlauf-, Mäusetyphus- und Typhusbac. Und zwar läßt es sich dabei durch Plattenkulturen erweisen, daß bedeutend weniger Bakterien in den Lungen bleiben als in die anderen Organe gelangen, auch wenn nur eine geringe Anzahl von Bakterien injiziert wird. In entsprechenden Versuchen mit T.-B., in denen natürlich der Meerschweinchenversuch anstatt des Plattenverfahrens herhalten mußte, ließen sich quantitative Feststellungen nicht machen; es konnte aber geschlossen werden, daß in allen geprüften Organen reichlich Bac. vorhanden waren. — Alles dies spricht also gegen eine „mechanische Disposition" der Lunge für Tuberkulose*. *Huebschmann.*

**de Haan** (1709) berichtet über einen Fall von „Resorptionsinfektion mit T.-B. vom Magendarmkanal aus" bei einem Büffel. Er brachte dem Tier 5 mg T.-B. durch Punktion direkt in den Magen. Das Tier ging nach 3½ Monaten ein. Die Sektion zeigte Ascites und Hydrothorax, keine tuberkulösen Veränderungen an Peritoneum, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen, keine in Bronchialdrüsen. Lungen und Pleurae zeigen viele bis bohnengroße Tuberkel. (Waren die Lungenherde wirklich Tuberkel? Ref.) *Huebschmann.*

**Piana** (1985) wollte untersuchen, wie die experimentelle tuberkulöse Pleuritis bei gegen Tuberkulose immunisierten im Gegensatz zu normalen Kaninchen verläuft; auch wollte er die Einwirkung der sogen. spezifischen Sera auf die in die Pleura eingeführten T.-B. studieren.

Bei einer ersten Reihe von Experimenten injizierte er intravenös, ehe er die Pleuritis hervorrief:

Normale Sera.

Antitoxische Sera.

Antibacilläre Sera.

Bei einer zweiten Reihe wiederholte er vor Hervorrufung der Pleuritis die intravenösen Injektionen 15 Tage lang, um die Immunisierung zu verstärken.

Bei einer dritten Reihe erregte er zuerst die Pleuritis, um sich zu vergewissern, ob die spezifischen Sera eine Wirkung auf die tuberkulösen Prozesse in actu ausüben; er injizierte zu diesem Zwecke, wie gewöhnlich,

*) Das momentane Resultat nach einmaliger intravenöser Injektion ist nicht gleichzusetzen dem Resultat des bei fortschreitender Tuberkulose sich fortdauernd wiederholenden Imports in die Lungenblutbahn. *Baumgarten.*

lebende T.-B. in die Pleura und 8 Tage später Bac.-Serum in die Pleura selbst.

Bei einer vierten Reihe endlich wollte er sehen, ob das Serum, unabhängig von irgendeinem Dazwischentreten des Organismus, eine Wirkung auf den T.-B. ausübe. Zu diesem Zweck injizierte er in die Pleura von zwei Kaninchen in Form einer Emulsion ein antitoxisches Bac.-Serum und bei zwei anderen dieser Tiere Bac., die 6 Stunden lang in dem erwähnten Serum gewesen waren und vor der Injektion sorgfältig mit physiologischem Serum abgewaschen worden waren.

Er gelangte zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

Die Injektion einer Emulsion von T.-B. in die Pleura von mit normalen und physiologischen Sera behandelten Tieren verursacht eine kurze, aber intensive leukocytäre Reaktion, auf die bald eine lokale und allgemeine Tuberkelinfektion folgt. Bei den mit spezifischen Sera behandelten Tieren ist die leukocytäre Reaktion viel intensiver und andauernder. Bei denjenigen von ihnen, welche mit antitoxischen Sera behandelt wurden, blieb die Infektion an der Infektionsstelle lokalisiert; bei denen hingegen, die mit antibacillärem Serum und antitoxischem Serum behandelt wurden, entwickelte sich lokal kein wahrer aktiver Prozeß, sondern der Beginn der tuberkulösen Entzündung ist von Granulationsgewebe umschrieben, das später zum Heilungsprozeß führen wird. Bei der experimentellen tuberkulösen Pleuritis bringen die antibacillären Sera, wenn sie lokal injiziert werden, den Prozeß zum Stillstand und bewirken, daß er bis zur Genesung zurückschreitet. Werden sie injiziert vermischt mit den Bac., die sechs Stunden lang mit den erwähnten Sera in Berührung gewesen sind, so verlieren sie die Fähigkeit, eine Infektion zu verursachen*. *Tiberti.*

**Herman** (1732) ließ hundert Meerschweinchen, die seit 12 Stunden nicht gefüttert waren, durch die Speiseröhre 3 cg einer frischen T.-B.-Kultur aufnehmen, welche in 5 ccm physiologischer Salzlösung fein emulsioniert war. Die Tiere wurden ein Jahr lang beobachtet. Die Autopsie aller Tiere wurde sorgfältig ausgeführt. Verf. zieht aus diesen und früheren Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. Wenn normale nüchterne Meerschweinchen menschliche T.-B. in feiner Emulsion in physiologischer Salzlösung aufnehmen, so passieren die Bac. die Darmwand und gelangen in die entsprechenden Mesenterialganglien.

2. Die Passage kann durch den Dünndarm, den Blinddarm oder den Dickdarm vor sich gehen, doch scheint er sich nicht durch die Magenwand hindurch vollziehen zu können. (Diese Einschränkung ist nicht recht verständlich. Red.)

3. Von den Mesenterialganglien aus dringen die Bac. in den Organismus ein und verbreiten sich in der Leber, der Milz und der Lunge. Der Tod tritt je nach der für die Versuche verwendeten Dosis ein. Langsam bilden sich auch intestinale Läsionen.

4. Bei den tuberkulösen weiblichen Meerschweinchen ist Tuberkulin ein wirksames Abortivmittel.

*) Diese Resultate stimmen nicht mit den unsrigen überein. *Baumgarten.*

5. Der Fall erblicher Tuberkulose, der bei 2 Zwillingsmeerschweinchen beobachtet wurde, ist exzeptionell und berechtigt nicht, Schlüsse über die Art der Übertragung beim Menschen zu ziehen. (Warum nicht? Red.) *Herry.*

Zum Studium der Histogenese der experimentellen Lebertuberkulose injizierte **Wallgren** (2149) T.-B.-Aufschwemmungen in die Pfortader von Kaninchen. Er sah dann Phagocytose der T.-B. in den Sternzellen, sodann Bildung von Tuberkeln aus kleinen Lymphocyten und „Polyblasten“ des Blutes; letztere werden durch einkernige Leukocyten repräsentiert, „wahrscheinlich nichts anderes als ein weiteres Entwicklungsstadium der kleinen Lymphocyten“. Weiter erklärt Verf., „daß bei Kaninchen die Epithelioidzellen der intralobulären Tuberkel aus kleinen Lymphocyten und den Polyblasten entstehen vermöge einer progressiven Entwicklung, die u. a. durch gewisse Veränderungen im Bereich des Mikrozentrum sowie durch die Ausbildung einer großen Astrosphäre charakterisiert sind; die Riesenzellen wiederum kommen durch Verschmelzung teils von kleinen Lymphocyten und Polyblasten, teils von Epithelioidzellen zustande.“ Leberzellen und Sternzellen sollen an der Bildung des Tuberkels nicht teilnehmen*. *Huebschmann.*

Über neue die Nierentuberkulose betreffende Experimente berichten **Bernard** und **Salomon** (1529). Sie betonen zunächst, daß sie fast nie eine aufsteigende Tuberkulose bei intaktem Ureter erhielten. Sie experimentierten an Kaninchen mit T.-B., über deren Herkunft nichts verlautet. Bei Ureterunterbindung und gleichzeitiger intravaskulärer (intravenös oder intracardial) Infektion erkrankten von 12 Tieren 2 an beiden Nieren, 4 nur an der intakten Niere, 5 nur an der unterbundenen Niere; bei einem blieben beide Nieren intakt. In der nicht ligaturierten Niere zeigten sich nur mehr oder weniger ausgebreitete tuberkulöse Herde — die Tiere wurden 50-70 Tage nach der Infektion getötet —, während die unterbundene Niere 4mal Pyonephrose, 2mal Hydronephrose, und einmal Hydropyonephrose darbot; unter letzterem Ausdruck versteht Verf. eine cystisch erweiterte Niere mit tuberkulöser Wand, aber klarem Inhalt. — 9 Tieren wurde ferner ein Ureter unterbunden und das entsprechende Nierenbecken mit T.-B. infiziert. In 6 von diesen Fällen kam eine aufsteigende Erkrankung der Niere zustande, 5mal eine wahre Pyonephrose und einmal ein Nierenbeckenabszeß mit einigen Tuberkeln im Parenchym, in den beiden anderen Fällen kam es nur zu einer eitrigen resp. serösen Pyelitis. — Was das anatomische Bild der erzeugten Veränderungen betrifft, so geben Verff. eine genaue Beschreibung; bemerkenswert ist darin, daß bei fortgeschrittener Pyonephrose das Bild des hämatogenen Prozesses von dem des aszendierenden nicht zu unterscheiden war, während es in den Anfangsstadien gut möglich war. — Die oben bemerkte Tatsache, daß bei hämatogener Infektion die durch Ureterunterbindung geschädigte Niere nicht häufiger erkrankt als die normale, wird besonders hervorgehoben. *Huebschmann.*

**Meinertz** (1912) studierte in einer umfangreichen Arbeit die Entwick-

---

*) Den Resultaten des Verf.s widerspricht fast in allen Punkten die von mir gefundene Histogenese des Tuberkels. *Baumgarten.*

lung der N i e r e n t u b e r k u l o s e in einer hyperämischen Niere. Zum Zweck dieser Hyperämisierung unterband er nach dem Vorgange FABIANS den Ureter der betreffenden Niere, wonach es zu einer andauernden venösen Hyperämie und zu einer vorübergehenden Drucksteigerung in den Tubuli contorti kommt. Die Injektion der Reinkultur (von Bac. Typus bovinus) erfolgte in die Blutbahn (Carotis) von Kaninchen; es wurden je zwei 6-7 und je zwei 14 Tage nach der Ligierung des Harnleiters, je 2 einen Tag vor der Unterbindung infiziert. Die Tuberkel (von 5 Tagen bis ca. 3 Wochen) liegen fast ausschließlich in der Rindensubstanz, namentlich in der obersten Rindenschicht, teils in Glomerulis, teils zwischen den Harnkanälchen; letztere sind „postglomeruläre" Tuberkel, d. h. nach jenen und von jenen aus, der Blutstraße folgend, entstanden. Verf. gibt eine genaue Darstellung seiner 14 Experimentalserien und widmet den Ergebnissen eine eingehende Erörterung. Bei den tuberkulösen Kontrolltieren ohne Ureter-Unterbindung verhielten sich beide Nieren gleich, dagegen war die Niere mit unterbundenem Harnleiter stärker betroffen als die andere Niere, enthielt namentlich mehr postglomeruläre Tuberkel als die andere. Zur Erklärung dieser Tatsache könnte zunächst an die aufgehobene Harn- und damit Bac.-Ausscheidung der hydronephrotischen Niere gedacht werden. Um die Bac.-Ausscheidung zu prüfen, wurde der aufgefangene Urin anderen Kaninchen in die Bauchhöhle injiziert und festgestellt, daß die Bac.-Ausscheidung durch den Harn gering und inkonstant ist. Mikroskopisch konnte M. konstatieren, daß der Glomerulustuberkel mit Bildung einer aus Bac., Thrombus und großen einkernigen Elementen zusammengesetzten Masse beginnt, welch letztere er mit BUDAY für Blutzellen hält, da „das Kapillarendothel des Glomerulus keine Kerne hat". „Dem Tuberkel liegt eine reine Thrombose zugrunde", der Glomerulus-Tuberkel ist ein Zellhäufchen mit Schwund der Kapillarschlingen im ergriffenen Glomerulus-Abschnitt, seine Zellen zerfallen alsbald wegen Aufhebung ihrer normalen Beziehung zum Blut[1]. Auch die jungen postglomerulären Tuberkel sind zunächst nur die präexistenten Gewebszellen, die sich aus dem Verband des Kapillarrohrs, des Harnkanälchens losgelöst und mit weißen Blutzellen gemischt haben, so daß Verdrängungserscheinungen in der Nachbarschaft fehlen; Mitosen sind nicht vorhanden. Auch hier erklärt Verf. den Kernuntergang durch den Kapillaruntergang. T.-B. sind in den postglomulären Tuberkeln spärlich. Im Gegensatze zu der ligierten Niere enthalten diese Tuberkel in der nicht unterbundenen in einem gewissen Zeitabschnitt (7. bis 9. Tag) Mitosen in allen Stadien und zwar im Epithel der Tubuli contorti und recti, was Verf. durch die verschiedenen Zirkulations- und Wachstumsverhältnisse in den beiden Nieren zu erklären sucht. Zur Stütze der auffallend großen Bedeutung, die dem thrombotischen Kapillarverschluß in der Histogenese

[1]) Wenn Verf. darum die direkte Wirkung der T.-B. auf die Zellen bei der Verkäsung negiert, so kann ich ihm darin nicht beistimmen, besonders weil die Verkäsung eine spezifische Nekrose ist. Auch die Ausbreitungsform der Verkäsung spricht nicht für ihr Gebundensein an das Gefäßareal. Ref.

des Tuberkels eingeräumt wird, führt M. die bekannte Tatsache an, daß auch tote T.-B. Tuberkel erzeugen, wobei die chemische Wirkung der Bac. nicht geleugnet wird: für den weiteren Verlauf sei aber die mechanische Verlegung der Gefäßbahnen wesentlich. Die oft vorhandene räumliche Beziehung des Glomerulustuberkels zum extraglomerulären beruht nicht auf dem kontinuierlichen Wachsen des ersteren in die Umgebung, (das soll nach Verf. nicht möglich sein), sondern auf einem nachträglichen Verschmelzen mit einem postglomerulären Tuberkel oder auf Infektion der Lymphbahn. Da Bac. weder im Kapselraum noch im Harnkanälchen gefunden wurden — entsprechend Budays Angaben —, so betont M. von neuem, daß die reichlichere Tuberkelentwicklung in der unterbundenen Niere nicht durch die in ihr verhinderte Bac.-Ausscheidung erklärt werden kann. Auch wurden so gut wie gar keine Marktuberkel beobachtet. Dagegen ist die verlangsamte Kapillarströmung ein zur Tuberkulose disponierendes Moment. Die postglomerulären Tuberkel entstehen nur in einem schon an sich mit verlangsamter Zirkulation ausgestatteten, dem 2. hinter die Glomeruli eingeschalteten Kapillargebiet, und dazu kommt die Wirkung der venösen Hyperämie nach Unterbindung des Ureters. Die verzögerte Strömung begünstigt die Thrombose und damit, nach Verf., die Tuberkelbildung. In seiner Auseinandersetzung mit den Angaben früherer Autoren führt M. an, daß Baumgarten des Verf.s erste Stadien der Nierentuberkulose nicht gesehen habe, weil er es nach der intraokularen Impfung nicht in der Hand gehabt hätte, sich die Anfänge der Nierentuberkulose zu verschaffen. Borrel und Buday hätten als Uranfang der multinukleären Elemente in den Kapillarschlingen gesehen, die nach Verf. in die hyaline Kapillarthrombose aufgehen. „Im übrigen sind über die Beziehungen zwischen der Anwesenheit von T.-B. in den Kapillaren und der Gerinnung von deren Inhalt besondere Untersuchungen nötig." „Auffälligerweise vermeiden sowohl Borrel als Buday den Begriff „Thrombose" völlig." Zum Schluß erörtert M. die Beziehung seiner experimentellen Resultate zu den sonstigen Erfahrungen über Hyperämie und Tuberkulose. Letztere beziehen sich auf das Schicksal der ausgebildeten Tuberkulose im hyperämischen Organ, während sich in des Verf.s Versuchen die Tuberkulose erst im venös-hyperämischen Organ stärker entwickelt. Auch Bier hat die ungünstige Wirkung der zu lang dauernden und zu intensiven Stauung auf den Ablauf der Tuberkulose gewürdigt, in M.s Versuchen besteht aber eine dauernde venöse Hyperämie. Um die Rolle der verlangsamten Strömung für das Angehen der Tuberkel zu unterstreichen, wird an die Bevorzugung von Milz, Leber, Nierenrinde und Lungenspitzen bei der Miliartuberkulose erinnert, sowie an das Freibleiben von Muskeln, Herz und Speicheldrüsen[1]. *Askanazy.*

---

[1]) Leider läßt sich aus den Abbildungen nicht viel über die Thromben entnehmen, denen Verf. eine so fundamentale Bedeutung in der Histiogenese des Nierentuberkels zuspricht. Auch die leukocytenreichen Thromben der Fig. 5 sind nicht sehr glückliche Beweisstücke. Es ist das um so mehr zu bedauern,

**Fulci** (1686) versuchte experimentell eine tuberkulöse Endocarditis zu erzeugen. Er injizierte zunächst 6 Kaninchen Emulsionen von T.-B. in die vordere Augenkammer, dann einigen davon noch eine dünne $AgNO_3$-Lösung mit sterilisiertem Kohlenstaub zur chemischen und mechanischen „Reizung", ohne makroskopisch oder mikroskopisch am Endocard Veränderungen entdecken zu können. Das gleiche negative Resultat ergab die Wiederholung der Versuche an 8 weiteren Kaninchen. Sodann spritzte Verf. die Bac.-Emulsion nebst sterilem Kohlepulver 8 Kaninchen intravenös ein. Auch hier blieben die Klappen unberührt. Die negativen Ergebnisse der intraokularen Impfung stehen im Gegensatze zu den Befunden Vecchis. Am freien Mitralrande können ganz kleine Knötchen auffallen, die keine pathologische Bedeutung haben. Intravenöse Injektionen ließen — entgegen den Resultaten anderer Autoren — auch keine Endocardaffektion entstehen. Danach glaubt Verf. eine kritische Zurückhaltung gegenüber der Existenz einer spezifischen Endocarditis bei rein tuberkulöser Infektion zu bewahren und das um so mehr, als auch Teissier negative Erfolge hatte und Marchiafava, des Verf.s Lehrer, niemals eine spezifische Endocarditis bei Tuberkulösen angetroffen hat. *Askanazy.*

Die Ausbreitungsweise der Urogenitaltuberkulose studierte **Wildbolz** (2170) in der Weise, daß er Kaninchen von der Blase aus in einen Ureter Perlsuchtbac. injizierte. Die betreffende Niere blieb in einigen Fällen gesund, öfter aber zeigten sich in ihr nach 6 Wochen bis 3 Monaten tuberkulöse Prozesse, die vorwiegend das Becken und das Mark betrafen. Regelmäßig war Blasentuberkulose. In der anderen war nie eine ähnlich lokalisierte Erkrankung vorhanden; in ihrer Rinde, ebenso wie in anderen Organen zeigten sich aber oft hämatogene Tuberkel. — Nun stellte W. fest, daß bei Tuscheinjektionen in den Ureter der Farbstoff bis ins Nierenbecken gelangt. Er gibt deshalb zu, daß nach seinen Versuchen ein spontanes Aufsteigen der T.-B. von der Injektionsstelle im Ureter nach dem Nierenbecken nicht erwiesen, will aber die Erkrankung des Nierenmarks aszendierend vom Becken aus entstanden wissen. Für möglich aber hält W. danach die von der Blase aufsteigende Tuberkulose infolge der seiner Meinung nach bewiesenen antiperistaltischen Ureterbewegungen. *Huebschmann.*

Eine aszendierende Nierentuberkulose beobachtete **Wildbolz** (2169) in seinen zahlreichen Tierversuchen nur, wenn künstliche Unterbrechung (Stauung) des Sekretstromes stattfand. Sonst breitet sich die Urogenitaltuberkulose stets in der Richtung des Stromes aus. Die Möglichkeit einer aszendierenden tuberkulösen Infektion der Niere durch antiperistaltische Bewegungen des Ureters sei aber zugegeben, da

als der Punkt von besonderer Wichtigkeit ist und im Widerspruche steht mit anderweitigen Erfahrungen und an anderen Organen. Für die z. B. ebenfalls auf hämatogenem Wege erzeugten Lebertuberkel, die ich mit Oppenheimer von dem ersten Tage an verfolgte (mit Hilfe der Injektion von Ag. colloidale), hat sich nichts von Kapillarthromben (in dem üblichen Sinne des Wortes) nachweisen lassen. Ref.

eine spontane, aszendierende Infektion der Niere vom Nierenbecken[1] aus erwiesen sei. *Kraemer.*

**Renaud** (2013) studierte die Wirkung von direkt oder auf dem Wege der Carotis in das Gehirn injizierten T.-B. Als Versuchstiere dienten Kaninchen, über die Herkunft der T.-B. wird nichts mitgeteilt; Verf. sagt nur, daß dieselben, intraperitoneal einverleibt, alle Kontrolltiere in 6 Wochen kachektisch machten. Bei intracerebraler Injektion sehr starker Dosen (1 ccm Aufschwemmung; genauere Dosierung nicht angegeben) dieser Bac. gingen die Tiere in 15 Stunden bis 3 Tagen ein; im Gehirn zeigten sich dann keine gröberen Veränderungen, selbst nicht an der Einstichstelle, wohl aber in den Meningen und in der Cerebralflüssigkeit eine massenhafte Lymphocytenansammlung. Als Todesursache aber nimmt R. eine Allgemeinintoxikation an (s. u.). Bei Injektion von sehr starken Dosen in die Carotis gingen manche Tiere in wenigen Stunden ein; dann fand man die T.-B. in den Gefäßen, die Reaktion von seiten des Gehirns war fast null. Starben die Tiere später (3.-13. Tag), so wurden im Gehirn keine T.-B. mehr gefunden und auch sonst nirgends im Körper. Doch zeigten sich degenerative Prozesse in Leber und Nieren. Bei weniger starken Dosen, intracerebral oder in die Carotis eingespritzt, gingen die Tiere nicht ein, wurden spätestens nach 120 Tagen getötet. Die anfangs reichlichen T.-B. werden nach 48 Stunden seltener; man beobachtet auch Phagocytose. Später sind keine T.-B. mehr nachweisbar, weder im Gehirn noch in den anderen Organen, sondern nur verschiedene Grade degenerativer Veränderungen letzterer. Die längere Zeit am Leben bleibenden Tiere wurden tuberkulös, jedoch entwickelte sich die Krankheit sehr langsam, schneller im Falle der intraarteriellen Einspritzung. Sehr selten waren Gehirntuberkel, die im übrigen sehr langsam wuchsen. Alle Resultate will R. mit einer besonderen antibakteriellen Kraft der Gehirnsubstanz den T.-B. gegenüber erklären. diese soll die Fähigkeit haben, die Bac. aufzulösen, durch frei werdende Toxine würden dann die degenerativen Veränderungen erzeugt. Was die Nervenzellen des infizierten Gehirns betrifft, so konnten an denselben keine anatomisch nachweisbaren Läsionen gefunden werden. *Huebschmann.*

**Kraus** und **Groß** (1831) arbeiteten über experimentelle Hauttuberkulose bei Affen. Makaken wurden an den skarifizierten Augenlidern mit T.-B. verschiedener Herkunft geimpft. Vogel-T.-B. riefen dabei nie tuberkulöse Veränderungen hervor, sondern meist banale vorübergehende Entzündungen, in denen sich aber oft reichlich T.-B. fanden. Menschliche T.-B. erzeugten der menschlichen Tuberculosis verrucosa ähnliche, auf die skarifizierten Stellen beschränkte Erkrankungen ohne Neigung zur Weiterverbreitung und mit starker Heilungstendenz; mikroskopisch zeigten sich typische Tuberkel ohne Ver-

---

[1]) Das ist aber kein eigentliches Ascendieren. Es entspricht der Ausbreitung der Tuberkulose vom Neben- zum Haupthoden, und ist zu erklären entweder durch Fortleitung per continuitatem oder eben auch durch Stauung und eine nun entgegengesetzt wirkende treibende Gewalt. Ref.

käsung mit sehr vielen T.-B. Mit Perlsuchtbac. wurden bösartige tuberkulöse Prozesse erzeugt, die oft geschwürig zerfielen und sich weiter ausbreiteten und schließlich zu allgemeiner Tuberkulose führten; mikroskopisch fanden sich verkäsende Tuberkel mit sehr wenig Bac. Durch einmalige vorsichtige Impfung der Haut wurde eine gewisse Immunität gegen eine spätere Infektion erreicht. *Huebschmann.*

**Rizzuti** (2020) hat die Bakterien-Flora der Ulcerationen studiert, die sich bei Meerschweinchen bilden, denen man subcutan frisches oder getrocknetes Sputum von Tuberkulösen inokuliert hat. Er isolierte in einigen Fällen außer vielen anderen Mikroorganismen Pseudodiphtheriebac., die wegen ihrer pathogenen Wirkung interessant waren. Bei vier von zehn mit frischem Sputum inokulierten Meerschweinchen konnte er zwei Varietäten isolieren, eine chromogene und eine weiße, die beide ein hohes pathogenes Vermögen besaßen.

Zunächst berichtet der Verf. über das Studium des kulturellen Verhaltens und über die biologischen Merkmale der beiden Mikroorganismen. Sodann gelangt er zu der allgemeinen Schlußfolgerung, daß die relative Häufigkeit, mit der Pseudodiphtheriebac. im Sputum der Phthisiker gefunden werden, ihre Persistenz in den Hautgeschwüren bei experimenteller Tuberkulose und die entschieden marantische Wirkung, die sie bei Meerschweinchen ausüben, ihn veranlassen, im Gegensatz zur allgemeinen Ansicht auch bei ihnen einen nicht indifferenten Einfluß auf die Entwicklung des Schwindsucht bewirkenden Prozesses anzunehmen.

Bemerkenswert ist, daß, während die anderen mit dem T.-B. verbundenen Keime sich in ihrer Virulenz geschwächt zeigen, die Pseudodiphtheriebac. dagegen virulenter werden. *Tiberti.*

Regenwürmer, Schnecken und Kaulquappen dienten **Moses** (1933) zu seinen Experimenten über die Wirkung verschiedener T.-B. auf den Kaltblüterkörper. Er teilt zunächst mit, daß er niemals in den Körpern der betreffenden Tiere unter normalen Verhältnissen säurefeste Stäbchen fand. Er infizierte sodann die Tiere teils per os, teils durch Injektion mit menschlichen oder mit Frosch-T.-B. und stellte fest, daß dieselben gegen den menschlichen T.-B. so gut wie unempfindlich sind, daß sie aber der Wirkung des Frosch-T.-B. zu unterliegen pflegen. Besonders stark war diese Wirkung bei direkter Einimpfung; dann fand eine starke Bac.-Vermehrung statt und die Tiere gingen schnell ein. Bei der Aufnahme per os entwickelte sich die Krankheit langsamer. — Tuberkelähnliche Produkte konnten trotz Anwesenheit reichlicher Bac. in den Geweben nie festgestellt werden; dagegen wurde Phagocytose beobachtet. — Es zeigte sich ferner die Tatsache, daß die Virulenz der Frosch-T.-B. für die verwendeten Kaltblüter mit der höheren Stellung im System wuchs. Für den Regenwurm waren die Bac. am wenigsten gefährlich; sie wirkten stark nur dann, wenn durch Reinigung des Darms (mittels Fließpapierfütterung) eine abnorme Bakterienflora im Darm geschaffen wurde. *Huebschmann.*

**Tsukiyama** (2133) prüfte das Verhalten von Säugetier-

T.-B. im Kaltblüter. Als Versuchstiere dienten Schlangen und Eidechsen, als Kontrollen Meerschweinchen. In 5 Schlangen und 7 Eidechsen, die nicht infiziert wurden, fand Verf. nie, weder mikroskopisch noch kulturell, säurefeste Bac. Als Impfmaterial dienten Reinkulturen von Typus humanus und Typus bovinus. Geimpft wurde teils subcutan, teils intraperitoneal. Zur Verwendung kamen nach der Angabe von Sorgo und Suess bis 18 Monate alte bei Zimmertemperatur aufbewahrte Kulturen. Verf. stellte aber fest, daß dieselben oft ganz abgestorben waren und daß nur in 4-6½ Monate alten Kulturen noch lebende T.-B. vorhanden waren. Dies zeigten die Meerschweinchenversuche und auch die Kaltblüterimpfungen. In den Kaltblütern konnten die T.-B. sich aber nicht vermehren; wenn ausnahmsweise lebende T.-B. im Kaltblüterkörper gefunden wurden, so waren dieselben auch noch für Meerschweinchen infektionstüchtig, konnten aber bei Weiterimpfung auf andere Kaltblüter nicht pathogen für diese Tiere werden. Nie erlangten die eingeimpften T.-B. die Eigenschaften von Kaltblüter-T.-B. *Huebschmann.*

Zum raschen Nachweis von T.-B. im Urin empfiehlt **Bloch** (1539), Meerschweinchen mit den Zentrifugaten subcutan in der Inguinalgegend zu impfen und die regionären Lymphdrüsen zu quetschen. Die Drüsen erkranken dann (sc. bei Anwesenheit von T.-B.) nach seiner Angabe schneller als gewöhnlich, seien in 9-10 Tagen ca. haselnußgroß; in Ausstrichen und Schnitten finden sich T.-B. sehr reichlich. Auf diese Weise will Verf. oft sehr schnell sonst schwierige Diagnosen ermöglicht haben. *Huebschmann.*

**Dieterlen** (1619) hat die Schnellmethode Blochs (s. o.) zum Nachweise der Tuberkulose im Tierversuch nachgeprüft, hält aber die einige Tage nach der subcutanen Injektion von tuberkuloseverdächtigem Material auftretende Schwellung der gequetschten Drüsen nicht für spezifisch; doch wächst die Wahrscheinlichkeit, wenn sich in dem gequetschten Material nach Ziehl färbbare Bakterien finden. Mit Sicherheit ist die Diagnose jedoch erst zu stellen, wenn die Erkrankung der Drüsen auf die inneren Organe fortgeschritten ist, womit die letzte Fehlerquelle, das etwaige Vorhandensein anderer säurefester Stäbchen im Ausgangsmaterial, ausgeschlossen wird. Es wird also auch in Zukunft einer Zeit von ca. 6 Wochen bedürfen, um im Meerschweinchenversuch die einwandfreie Diagnose auf Tuberkulose stellen zu können. *Walz.*

**Fligg** (1672). Subcutane oder intramuskuläre Verimpfung tuberkulösen Materials bei Meerschweinchen, verbunden mit Quetschung der regionären Lymphdrüsen, ließ nach 9-11 Tagen eine sichere Diagnose stellen (Schwellung und Hartwerden der Drüsen, Befunde von T.-B. in den Drüsen). Dasselbe Resultat bekam F. auch bei intramuskulärer Impfung ohne Quetschung der Lymphdrüsen; dieses letztere Verfahren ist sogar einwandsfreier, denn bei Versuchen mit anderen säurefesten Bac. fanden sich solche wohl vereinzelt in gequetschten, aber nie in unberührten Lymphdrüsen. Nie konnte durch säurefeste Bac. die für die Tuberkulose charakteristische, langsam

zunehmende Schwellung erzeugt werden. Bei intramammärer Impfung an säugenden Meerschweinchen gelang in 7-12 Tagen der Nachweis von T.-B. in der Milch. *E. Hoffmann.*

**Weber** (2154) empfiehlt folgendes Verfahren, um eine schnellere Antwort auf die Frage der tuberkulösen Ätiologie vermittels einer experimentellen Meerschweinchenimpfung zu erhalten. Das auf T.-B. zu untersuchende Material wird in die linke Unterbauchgegend von Meerschweinchen injiziert. Nach 10-16 Tagen, seltener erst später, schwellen die regionären Lymphknoten an, zugleich kann nach etwa 2 Wochen an der Injektionsstelle ein mikroskopisch als tuberkulös zu erweisendes Infiltrat vorhanden sein. Nach ca. 16 Tagen wird die linsengroße Drüse in Äthernarkose exstirpiert und nach Paraffineinbettung in Schnitte zerlegt. Nach Ziehl (10 Minuten Karbolfuchsin) lassen sich in solchen Schnitten, zumal in der Rindenschicht, T.-B. nachweisen, ohne daß Tuberkel oder Riesenzellen anzutreffen sind. Unter 60 positiven Impfergebnissen ließen sich die Bac. nur einmal erst nach 21 Tagen auffinden. Smegmabac. infizieren Meerschweinchen nicht. Bei geringer Zahl infektionskräftiger T.-B. empfiehlt es sich, mehrere Tiere zu impfen. Nach der Exstirpation der Lymphknoten tritt nachträglich ausnahmslos tuberkulöse Allgemeininfektion ein. Verf. zieht sein Verfahren dem inzwischen publizierten Vorgehen Blochs vor, der die Inguinaldrüsen zugleich durch Fingerdruck quetschte, um einen locus minoris resistentiae zu schaffen; in den gequetschten Lymphknoten wuchsen die T.-B. dann schneller. Besonders die fast regelmäßig eintretende Mischinfektion sei bei diesem Verfahren störend. *Askanazy.*

Zur Diagnose der Tuberkulose im Meerschweinchenversuch injizieren **Joannovics** und **Kapsammer** (1768) das fragliche Material intraperitoneal und geben in der 5. Woche darauf 0,5 ccm Tuberkulin subcutan. Tuberkulös gewordene Tiere gehen dann ein. Verff. rühmen aber auch die schneller arbeitende Blochsche Methode. Sie prüften dieselbe mit verschiedenen Verdünnungen von T.-B.-Aufschwemmungen, die sie subcutan in den Schenkel injizierten. Tuberkulöse Veränderungen und Bac.-Gehalt der regionären Drüsen zeigte sich dann mit fast mathematischer Genauigkeit proportional der injizierten Bac.-Menge. Es war immer möglich, in den ersten 14 Tagen die Diagnose Tuberkulose zu machen. Dagegen zeigte sich weder die Conjunctival- noch die Cutanreaktion geeignet, eine tuberkulöse Erkrankung von Meerschweinchen festzustellen. *Huebschmann.*

**Serio-Basile** (2075) versuchte den T.-B. in den Faeces der an Lungentuberkulose leidenden Kinder aufzusuchen und seinen diagnostischen Wert zu bestimmen.

Hierfür schlägt der Verf. die Methode von de Nabias vor, weil er gefunden hat, daß sie die leichteste und vollkommenste unter allen bis jetzt ausgesonnenen ist.

Mit dieser Methode erhielt er deutliche Präparate ohne Detritus. Zur Färbung verwendete er Ziehl-Neelsen. Um den T.-B. von den säure-

resistenten zu differenzieren, schlägt der Verf. die bis zu 10 Minuten verlängerte Entfärbung mit einer aus 100 ccm absoluten Alkohols und 3 ccm Salzsäure bestehenden Honsellschen Flüssigkeit vor.

Bei seinen Experimenten bemerkte er stets das Verschwinden der dicken und stumpfen rotgefärbten Formen, so oft er die eben erwähnte Flüssigkeit verwendete. Daß die letztere die T.-B. nicht auch entfärbt, ist durch die Tatsache bewiesen, daß diese in Reagensgläsern bemerkt wurden, aus denen nach einer solchen Entfärbung die säureresistenten Formen verschwunden waren.

Der Verf. machte seine Experimente an 18 Kindern von 2-10 Jahren, welche das Expektorat ganz oder zum großen Teil verschluckten. Die tuberkulöse Natur der Läsion des Respirationsapparates ergab sich aus augenfälligen klinischen Merkmalen, z. B. aus einer offenbar tuberkulösen gleichzeitig bestehenden Affektion.

Bei seinen Experimenten konnte er in 6 von 18 Fällen ein positives Resultat erhalten; nur in 18 von 182 genau beobachteten Reagensgläsern war es ihm möglich, den T.-B. zu finden.

Angesichts dieser Resultate fragt sich der Verf.: Genügt das bloße Aufsuchen des T.-B. in den Faeces von der Tuberkulose verdächtigen Kindern, um uns eine Diagnose stellen zu lassen? Der Verf. ist der gegenteiligen Ansicht und gelangt nach einer Aufzählung der verschiedenen Mittel, die man bis jetzt anwendete, um die Tuberkulose diagnostizieren zu können, zu den nachstehenden Schlußfolgerungen:

Das Aufsuchen des T.-B. in den Faeces nach der Methode de Nabias kann positive Resultate ergeben, wenn alle Ursachen von Irrtümern ausgeschaltet werden können, die aus der veränderlichen Morphologie des T.-B. entstehen und aus den zahlreichen Formen von säureresistenten Bakterien, die mit ihm verwechselt werden können.

Der T.-B. kann das ganze Verdauungsrohr durchwandern und in den Faeces angetroffen werden, ohne in seinen morphologischen Eigentümlichkeiten und in seinem Färbungsvermögen sichtbare Veränderungen erlitten zu haben.

Er kann fehlen in den Faeces von Kindern, welche das Sputum verschlucken, trotz des Vorhandenseins von deutlich zutage tretenden Lungenläsionen.

Diese Untersuchungsmethode kann neben der anderen bis jetzt ersonnenen mit Nutzen verwendet werden und für sich allein einen wichtigen diagnostischen Wert haben in positiven Fällen; bei negativen Präparaten dagegen können die schwereren Formen und die verschiedenen Perioden der Lungentuberkulose bei Kindern nicht ausgeschlossen werden. *Tiberti.*

Nach **Dold** (1624) ist das Müllersche Verfahren zur Unterscheidung tuberkulösen Eiters von andersartigem Eiter mittels des Millonschen Reagens nicht als zuverlässig und für den Praktiker brauchbar zu bezeichnen. *Liebermeister.*

**Müller** (1945) weist die Angriffe Dolds zurück und tritt für die Brauchbarkeit seines Verfahrens ein, gestützt auf Nachuntersuchungen von

Trappe, Wideroe und Dreyer. Schon ein fest zusammenhängendes, klumpiges Gerinnsel spräche für Tuberkulose, ein lockeres für Kokkeneiter; ebenso spräche auftretende Rötung zumal nach Umrühren bestimmt gegen Tuberkulose. Wichtig sei vor allem die gleichmäßige, gut tropfbare Beschaffenheit des Eiters. *Schneider.*

**Dreyer** (1625) prüft die Angaben E. Müllers, daß tuberkulöser Eiter in Millons Reagens ein festes Häutchen, andersartiger Eiter aber eine zerfließliche Scheibe bilde, und daß letzterer im Gegensatz zu ersterem die Flüssigkeit rot färbe, nach und bestätigt sie im ganzen, nur daß die Rotfärbung zuweilen nicht festgestellt werden konnte*. *Conzen.*

**Peters** (1980) prüfte das Auswurfsedimentierungsverfahren nach Sachs - Müke nach und empfiehlt es angelegentlich. Er bestätigt, daß die Bac. nicht zerstört und in ihrer Färbbarkeit nicht beeinflußt werden. Beim Zusetzen des Wasserstoffsuperoxyds tritt starke Schaumbildung auf (welche das Sputum mechanisch in kleinste Teile zerreißt und so die Bac. sedimentierbar macht). Es empfiehlt sich, um das Überlaufen zu verhüten, das Sputum möglichst trocken zu benutzen (Flüssigkeit abschütten) und das Superoxyd nur langsam und in kleinen Portionen zuzusetzen und dazwischen event. längere Zeit zu warten. Im Schaum, welcher nie ganz zum Verschwinden gebracht wird, dürfen keine festen Sputumpartikel mehr enthalten, er muß vielmehr ganz homogen sein. In ihm finden sich auch fast stets noch Bac. Verf. erprobte das Verfahren auch an nicht tuberkulösem Sputum, welchem nur ein Bac.-haltiger Sputumballen zugesetzt war. *Kraemer.*

Da zur Diagnose einer Nierentuberkulose das Suchen auf T.-B. keine sicheren Resultate gibt, da auch der Meerschweinchenversuch dem Kliniker nicht sehr praktikabel ist, so sucht **Moscou** (1932) die Diagnose aus dem mikroskopischen Bild des Harnsedimentes zu stellen. Er findet nun in 18 von 22 später sicher als tuberkulös erkannten Fällen Veränderungen der polynukleären Leukocyten: Von diesen haben mehr als die Hälfte eine unregelmäßige Kontur, sind ausgezackt, maulbeerförmig, ihr Protoplasma ist von durchsichtigen Bläschen begrenzt; in letzteren findet man im gefärbten Präparat die Granulationen. Diese Veränderungen waren nun aber nicht pathognomonisch für Nierentuberkulose, sondern wurden auch in 2 Fällen von eitriger Cystitis gefunden. Eine Erklärung dieses Phänomens kann trotz vieler zur Aufhellung desselben unternommenen Versuche nicht gegeben werden; es ist jedoch bemerkenswert, daß durch Zusatz physiologischer Kochsalzlösung zu den zentrifugierten Leukocyten dieselben ein normales Aussehen erlangten. Gesunde Leukocyten aber konnten z. B. nicht durch Zusatz der abgegossenen Zentrifugalflüssigkeit in ihrer Form verändert werden.

*Huebschmann.*

**Ellermann** und **Erlandsen** (1647) haben früher untersuchte Sputa und bekannte T.-B.-Emulsionen gemischt, danach nach den vorhandenen Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden behandelt, dann ein

*) Gerade darauf kommt es doch aber wesentlich an (s. o. Dold). *Baumgarten.*

bestimmtes Volumen Bodensatz auf Flächen bestimmter Größe ausgebreitet und jedesmal die T.-B. in 100 Gesichtsfeldern gezählt.

Schwache Alkalilösungen (ca. $^1/_5$%), sowie Verdauungsfermente wurden von den T.-B. ohne wahrnehmbare Schädigung vertragen, dagegen vernichteten stärkere (1 %) NaOH-Lauge, Phenol-, Borsäure- und Boraxlösungen viele T.-B.

Verff. haben die besten Resultate mit einer sogenannten Autodigestionsmethode erlangt. 10-15ccm der Sputa wurden mit ½ Vol. 0,6proz. $Na_2CO_3$-Lösung gemischt, 24 Stunden bei 37° digeriert und zentrifugiert. Schon in diesem Bodensatz fanden sich viel mehr T.-B. als in der Ausgangsmischung. Besser noch waren die Resultate, wenn man diesen Bodensatz in 4 Vol. $^1/_4$% NaOH aufkocht und wiederum zentrifugiert. Diese „Doppelmethode" ergab 10-20mal so viel T.-B. im Gesichtsfeld als in der Ausgangsmischung. Nach dieser Methode haben den Verff. die PHILIPPsche, die HEMPELsche und die SPENGLERsche die besten Resultate gegeben. *Gram.*

**Ellermann** und **Erlandsen** (1648). Der mittels Katheter entnommene Harn wird in einem hohen Cylinderglas oder Uringlas gesammelt. Nach Sedimentierung wird dekantiert und der Bodensatz wird in einer Menge von 10-15 ccm in ein eingeteiltes Zentrifugenglas gegossen und sorgfältig zentrifugiert und das Volumen des Sediments abgelesen. Dann wird die klare Flüssigkeit abgegossen und das Sediment wird mit 4mal des abgelesenen Volumens von $^1/_4$proz. $Na_2CO_3$-Lösung versetzt und 24 Stunden bei 37° digeriert.

Ist dann die Reaktion sauer, wird mit einer Sodalösung vorsichtig alkalinisiert und noch einmal digeriert. Dann wird die klare Flüssigkeit abgegossen, man zentrifugiert, nach vollständigem Abgießen wird das Sediment mit 4 Volumina $^1/_4$proz. Natronlauge gemischt, mit Glasstab umgerührt, und wenn alle Flocken ganz verteilt sind, auf Wasserbad bis 100° erhitzt.

Nach Abkühlung wird wieder scharf zentrifugiert und vom Bodensatz Ausstrichpräparate gemacht. *Gram.*

**Naegeli** (1947) hält alle seine im 160. Band von VIRCHOWS Archiv gezogenen Schlüsse aufrecht („daß 97% der Leichen Erwachsener tuberkulöse Herde aufwiesen, während bei Kindern nicht annähernd so hohe Zahlen festgestellt werden konnten") und verteidigt dieselben gegen die dagegen erhobenen Einwände. In der Diskussion warnt CORNET von neuem vor der Verallgemeinerung der an Leichenmaterial erhobenen Befunde; auch dürfe die Rolle von avirulenten T.-B. für die Entstehung tuberkuloseähnlicher Prozesse nicht vernachlässigt werden. *Huebschmann.*

**Meissen** (1914) weist darauf hin, wie selten gerade diejenigen an Tuberkulose erkranken, die einer Infektionsgefahr scheinbar am meisten ausgesetzt sind: Arzt, Pflegepersonal, Ehegatten. Er erklärt deshalb die unter den Laien verbreitete Phthisiophobie für unbegründet.

Andererseits ist durch Sektionsergebnisse und Tuberkulinproben eine fast allgemeine Durchseuchung der Menschheit bewiesen*.

*) Ich halte diesen Beweis nicht für erbracht. *Baumgarten.*

Um diesen Widerspruch zu überbrücken, hält M. es für notwendig, die Begriffe „tuberkulöse Infektion“ und „tuberkulöse Erkrankung“ scharf auseinanderzuhalten. Einer tuberkulösen Infektion ist jeder ausgesetzt, sie zeigt sich in kleinen latenten Tuberkuloseherden. Zu einer tuberkulösen Erkrankung kommt es erst unter der Einwirkung „auslösender Momente“ (Abstammungsverhältnisse, Entwicklungsalter, Berufsschädigungen, Puerstadium, Anstrengungen, ungünstige hygienische Verhältnisse usw.). — Die günstige Wirkung der Tuberkulosebekämpfung (Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit) zeigt sich nicht in einer Abnahme der Infektionen, sondern in einer Abnahme der Erkrankungen. Und diese letztere ist die Folge einer Wegräumung oder Abschwächnng der genannten auslösenden Momente. Darin also liegt die Hauptaufgabe der Bekämpfung der Tuberkulose. In zweiter Linie kommt die Aufgabe, die T.-B., soweit dies überhaupt möglich ist, zu beseitigen. *P. Müller.*

Über die Rolle der ererbten Disposition bei der Ätiologie der Tuberkulose gibt **Szaboky** (2112) eine Anzahl Statistiken, bezüglich deren Einzelheiten auf das Original verwiesen werden muß. Die Hauptzahlen sind folgende: Anamnestisch ließ sich bei 1436 Tuberkulosefällen in 56,3% eine Heredität erweisen, während eine Kontrollstatistik an 1433 tuberkulosefreien Kranken Tuberkulosefälle in der Aszendenz nur in 19,4% der Fälle feststellt. Der Prozentsatz der väterlichen und mütterlichen Belastung schwankt nur in geringen Grenzen. Das Brehmersche Gesetz — Beginn der Erkrankung in gleicher Altersstufe wie bei dem kranken Vorfahr — wurde nur in 78 Fällen berücksichtigt und 23mal (29,4%) positiv gefunden. — Ein Habitus phthisicus wurde bei Tuberkulösen in 59,7% der Fälle konstatiert, besonders häufig bei erblicher Belastung, bei Nichttuberkulosen in 23,4%. 1158 Tuberkulosefälle verteilten sich so über die verschiedenen Lebensalter

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| zwischen | 20-30 | Lebensjahren | standen | 454 | Kranke |
| „ | 30-40 | „ | „ | 277 | „ |
| „ | 10-20 | „ | „ | 241 | „ |
| „ | 40-50 | „ | „ | 107 | „ |
| „ | 50-60 | „ | „ | 50 | „ |
| „ | 60-70 | „ | „ | 21 | „ |
| „ | 1-10 | „ | „ | 7 | „ |
| „ | 70-80 | „ | „ | 1 | „ |

*Huebschmann.*

**Meyer** (1921) machte betreffs der Infektionsquellen bei Tuberkulösen an 773 Sanatoriumspatienten folgende Statistik. Es ließ sich ermitteln

| | | | |
|---|---|---|---|
| direkte Heredität | 128mal | = | 16,55% |
| indirekte Heredität | 132 „ | = | 17,07 „ |
| Ansteckung | 49 „ | = | 6,34 „ |
| ohne bekannte Ursache | 149 „ | = | 19,27 „ |
| verschiedene disponierende Erkrankungen | 294 „ | = | 38,03 „ |
| Heredität und andere Ursachen zusammen | 21 „ | = | 2,71 „ |

Er schließt, daß Fälle von Ansteckung bei gesunden Individuen möglich, aber selten sind, daß der T.-B. besonders geschwächte Organismen angreift, deren Schwäche oft hereditär, am häufigsten erworben ist. — Hygiene ist das beste und erste Mittel, sowohl für Prophylaxe als auch für Therapie. *Huebschmann.*

Als Ausdruck der mechanischen Disposition der Lungenspitzen für die Phthise sieht **Rothschild** (2034) Veränderungen in der Manubriumcorpusverbindung das Sternum, die bei normaler Atmung Gelenkbewegungen mache. Die Veränderungen bestehen nach R. in einer Abflachung des Winkels zwischen Manubrium und Corpus, resp. einer Verknöcherung der Verbindung in Exspirationsstellung, wodurch eine ausgiebige Ventilation der Lungenspitzen beeinträchtigt würde. — Im Gegensatz dazu bleiben **Hart** (1719), **v. Hansemann** (1718) und **Lissauer** (1881) auf dem Standpunkt, daß die Disposition der Lungenspitzen zur Schwindsucht vielmehr durch die auf Verkürzung des ersten Rippenknorpels beruhende Stenose der oberen Thoraxapertur bedingt ist. *Huebschmann.*

Nach den statistischen Untersuchungen **Strandgaards** (2105) an Heilstättenpatienten steht die Häufigkeit der Hämoptoe bei Phthisikern nicht allein in einem Verhältnis zum Grade der Krankheit, sondern ist auch abhängig von Verhältnissen der Konstitution, indem sie speziell mit dem Körpergewicht, der Körpergröße und den Brustmaßen wächst und sinkt. Die Ursache dafür ist wohl zu suchen darin, daß Größe und Energie des Herzens wahrscheinlich in einem bestimmten Verhältnis stehen zu den genannten Faktoren, namentlich zum Körpergewichte. Möglicherweise bestehen noch unbekannte Verhältnisse zwischen den Körperdimensionen und dem Bau der Lungen, insbesondere der Lungengefäße. Eine spezielle Neigung zu Lungenblutungen wird bei einigen Phthisikern vielleicht auch hervorgerufen durch habituellen, hohen Blutdruck, chronischen Alkoholismus, Mischinfektionen, Lebensstellung und Lebensweise des Patienten. *Kraemer.*

**Weismayr** (2162) teilt seine Erfahrungen über die Prognose der chronischen Lungentuberkulose mit: Überraschungen kann man dabei erleben, doch läßt sich im allgemeinen die Prognose ziemlich scharf präzisieren. „Je ausgesprochener die Disposition, desto ungünstiger ceteris paribus die Prognose. Was das Vorhandensein von T.-B. im Sputum betrifft, so ist natürlich ihr Verschwinden als gutes Zeichen zu begrüßen; dahingegen braucht eine geringe Zahl von T.-B. an sich noch nicht auf einen leichten Fall hinzudeuten, doch ist das allmähliche Sinken ihrer Zahl stets ein gutes Omen. Mischinfektionen sind immer unangenehme Vorboten. — Der physikalische Lungenbefund spricht natürlich nach Qualität und Ausdehnung an erster Stelle bei der Prognosenstellung mit. Dabei ist z. B. das Zustandekommen einer scharfen Abgrenzung des Kranken vom Gesunden von guter Vorbedeutung. — Nahrungsaufnahme und Körpergewicht müssen von Fall zu Fall abwägend gewertet werden; dabei darf besonders Gewichtszunahme und guter Appetit nicht blindlings

für bevorstehende Heilung plaidieren, dahingegen zeigt eine stets sinkende Gewichtskurve stets das baldige Ende an. Vorübergehendes Fieber darf nicht zu schwer genommen werden, doch ist die Prognose stets ungünstig, wenn trotz sachgemäßer Behandlung keine Entfieberung eintritt; man muß dann auch mit dem Bestehen einer Mischinfektion rechnen. „Sehr infaust erscheint — der Typus inversus, d. h. höhere Morgentemperatur, tiefere, eventuell subnormale Abendtemperatur." — Was den Zirkulationsapparat betrifft, so fallen Tachycardie, Labilität der Pulsfrequenz, Hypotension nur dann als warnende Symptome in die Wagschale, wenn sie eine gewisse Regelmäßigkeit erreichen und der Behandlung trotzen. Dasselbe gilt von der Diazoreaktion des Harns und dem Auftreten von Albumen. Nephritis, Amyloidose, Tuberkulose des Urogenitalapparates bringen natürlich sehr trübe Aussichten mit sich. Bezüglich des Blutbildes wird auf ARNETH verwiesen; langsames Steigen der Leukocytenzahl ist prognostisch günstig. — Fehlen der Agglutination braucht kein schlimmes Zeichen zu sein. Haemoptoë kann höchstens als Warnungssignal Gutes wirken, ist im übrigen stets eine Komplikation, deren größere oder geringere Gefahr nach der ihr folgenden Temperaturkurve gemessen werden kann. — Schlimme Begleiterscheinungen sind stets Komplikationen von seiten anderer Organe, Tuberkulose des Darms, der Meningen, des Larynx, Pleuritis; letztere Erkrankung ist relativ am harmlosesten. — Diabetes, Syphilis, Schwangerschaft sind fast immer gefährliche Zugaben; doch soll man sich vor einer Übertreibung der Gefahren der Schwangerschaft in leichten Fällen hüten. Verhältnismäßig günstige, oft sogar heilsame Komplikationen sind Stauungen im Bereich des Lungenkreislaufs und die Gicht. *Huebschmann.*

**Leven** (1865) warnt vor falscher Diagnose der Tuberkulose, welch letztere gerne angenommen wird bei Patienten, vorzüglich jungen Mädchen, die an chronischer Dyspepsie leiden. Es kommt hier oft auch zu Husten, besonders persistierend nach Influenza, Keuchhusten usw., auch zu Dyspnoë, asthmaähnlichen Anfällen, und die begleitende Abmagerung, Anämie, selbst Temperaturerhöhung (nervöses Fieber) scheinen daher die Diagnose noch mehr zu rechtfertigen. Auch falsche Behandlung trägt dazu bei. — Gegenüber der Tuberkulose hilft eine zweckentsprechende Behandlung hier sehr rasch, so daß die wichtige Diagnose auch ex juvantibus gestattet ist. Die Patienten L.s blieben alle gesund, bis zu 8 Jahren. *Kraemer.*

Das FINSEN-Licht wirkt bei der Behandlung des Lupus vulgaris nach **Jansen** und **Delbanco** (1773) nicht wie ein Desinficiens, denn es ist nicht zu erweisen, daß alle T.-B. der tieferen Schichten dadurch abgetötet werden. Die Lichtbehandlung trifft vielmehr die Gewebe als solche, und zwar zeigt sich nach einer einzigen Sitzung bis zu einer Tiefe von etwa $^1/_2$ mm zunächst Gefäßerweiterung und Ödem mit reichlicher Fibrinausscheidung und mit Vakuolisierung der Epithelien und der spezifischen epitheloiden und Riesenzellen. Dann folgt Nekrose dieser Partien, der aber nur die zelligen Elemente, nicht die Grundsubstanzen

anheimfallen. Die weitere Folge ist eine demarkierende Entzündung. Zunächst zeigt sich eine Einwanderung von Leukocyten, später (nach 2 Tagen) ist das Bild von massenhaft mononukleären Zellen (Lymphocyten) beherrscht, zu gleicher Zeit setzt eine Neubildung von Granulationsgewebe ein und das Epithel beginnt sich von den intakt gebliebenen Drüsen- und Follikelepithelien aus zu regenerieren. — Bei weiteren Sitzungen werden die geschilderten Veränderungen in tieferen Schichten erzeugt; jeder Sitzung entspricht etwa $^1/_2$ mm Tiefenwirksamkeit. — Die Bac. der nicht erreichbaren Schichten werden vielleicht infolge reichlicher Mengen von Alexinen der Ödemflüssigkeit geschädigt. — Diesen Untersuchungen liegen 2 Fälle von Lupus vulgaris zugrunde. *Huebschmann.*

In einer Monographie über die chronische Bauchfelltuberkulose beschäftigt sich **Bircher** (1535) zunächst mit dieser Krankheit im allgemeinen auf Grund der vorliegenden Literatur (das Verzeichnis umfaßt 448 Arbeiten). So behandelt er pathologische Anatomie, Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie, Krankheitsverlauf, Diagnose und Therapie. Im einzelnen sei nur erwähnt, daß die Bauchfelltuberkulose am Sektionsmaterial in etwa 3,5% der Fälle konstatiert wurde und daß sehr oft zu gleicher Zeit Lungentuberkulose bestand. Verhältnismäßig häufig zeigte sich nebenbei Lebercirrhose; diese wäre nach Verf. sekundär und auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen. (Die Annahme einer toxisch-infektiösen Entstehung dürfte wohl näher liegen. Ref.). Die Bauchfelltuberkulose an sich hatte im allgemeinen keine schlechte Prognose, war in der Mehrzahl der Fälle besserungsfähig, wurde oft ganz, sogar im anatomischen Sinne geheilt. — Über die verschiedenen therapeutischen Methoden wird sehr eingehend berichtet, besonders über therapeutische Laparotomien und die zur Erklärung der offensichtlichen Heilerfolge gemachten Annahmen: Hyperämie, bindegewebige Adhäsionen, Entstehung eines an Alexinen reichen, serösen Exsudates (siehe auch die im vorigen Jahresbericht referierte Arbeit von Gelpke). — Verf. selbst berichtet über 99 Fälle von Bauchfelltuberkulose; von diesen zeichnet sich nur ein einziger durch akutes Auftreten aus, die anderen entstanden sämtlich langsam, schleichend. Die Rolle einer Schwangerschaft oder eines Traumas war in einigen Fällen für die Entstehung nicht ohne Bedeutung. Die meisten Erkrankungen fallen ins dritte Jahrzehnt, dann folgt das zweite und vierte. Kotfisteln traten gerade in operierten Fällen mit Vorliebe auf. — Die Prognose gestaltete sich auch in den von Verf. beobachteten Fällen nicht schlecht. Von 99 Fällen starben 27. Am schlimmsten stand es um die käsig-eitrigen Formen und um die, in denen die Verwachsungen sehr zahlreich waren. — Diagnostisch ist wichtig, daß Verwechselungen mit Tumoren oder Cysten des öfteren nicht zu vermeiden waren. — Was das anatomische Bild betrifft, so war die prognostisch günstigste Form, die ascitöse am häufigsten, 61 Fälle, dann folgt die adhäsive mit 31, die käsige mit 6 und eine trockene Form ohne Exsudat und ohne Adhäsionen mit 2 Fällen. Für die Entstehungsweise schreibt B. der Durchwanderung von Bac. vom Darm aus keine Bedeutung zu, überhaupt legt er der

direkten Fortleitung von benachbarten erkrankten Organen keinen Wert bei, sondern gibt dem lymphogenen und hämatogenen Weg von entfernten primären Herden den Vorzug; in 40 Fällen waren die Lungen tuberkulös, in den übrigen waren andere Organe mehr oder weniger betroffen, sehr selten der Darm. — In 4 Fällen wurde Hernientuberkulose beobachtet. — Als Todesursachen kamen in den oben erwähnten Fällen Kachexie infolge von Allgemeintuberkulose in Betracht, in 3 Fällen aber Perforationsperitonitis. — Was die Therapie betrifft, so kann auch Verf. über den günstigen Einfluß der Laparotomie berichten, besonders interessant aber sind seine Berichte über die Röntgen-Therapie. 18 Fälle wurden operativ und mit Röntgen-Strahlen behandelt; von diesen wurden 9 völlig geheilt, 5 gebessert, 4 starben. In einer Anzahl der Fälle wurde zuerst ohne Erfolg die Laparotomie gemacht, doch erst die Röntgen-Bestrahlung brachte Besserung oder Heilung; hin und wieder war aber auch das umgekehrte der Fall. — Zwölfmal wurde die Röntgen-Therapie allein eingeleitet, und 6 Fälle konnten auf diese Weise vollkommen geheilt werden, in zweien wurde außerdem eine bedeutende Besserung erzielt. In 4 Fällen aber wurde keine Besserung erreicht, 3 davon starben während der Beobachtungsdauer. — Die Todesfälle sämtlicher mit Röntgen-Strahlen behandelter Fälle hingen mit Verallgemeinerung der Tuberkulose zusammen. — Auf den lokalen Prozeß im Peritoneum zeigten die Strahlen oft einen ganz eklatanten günstigen Einfluß. So konnten noch überaus schwache Individuen zur Genesung gebracht werden. — Verf. hält nach alledem die Röntgen-Bestrahlung für ein „außerordentlich wertvolles Hilfsmittel in der Bekämpfung der Bauchfelltuberkulose"; die Indikationen sucht er genau zu präzisieren. — Was die theoretische Seite der Frage betrifft, so ist da noch vieles unklar. Nach Verf. sind es die in die Tiefe dringenden Strahlen der harten Röhren, die für die kurative Wirkung in Betracht kommen; sie sollen durch zweierlei Dinge wirken: einmal durch die Herabsetzung der Virulenz der T.-B. und zweitens durch elektive Zerstörung der spezifischen Tuberkelelemente. Jedoch dürfe auch die Möglichkeit einer aktiven Hyperämie des Bauchfells durch die Bestrahlung nicht ausgeschlossen werden. — Die Protokolle sämtlicher Fälle sind der Arbeit beigegeben. *Huebschmann.*

**Klieneberger** (1804) sah bei einem ca. 5 Wochen alten Falle von hämatogener Miliartuberkulose im Röntgen-Bilde diffuse Trübung und reisartige marmorierte Zeichnungen, während ältere Herde fehlten. *Kraemer.*

**Krause** (1833) schreibt der Röntgen-Diagnostik eine große Bedeutung für die Diagnostik der Tuberkulose zu; sie ist ebenbürtig den anderen Methoden, reicht aber, wie diese, allein zur Diagnose nicht aus. Sie zeigt oft, daß der Prozeß ausgedehnter ist, als klinisch angenommen wurde. Wichtig sind ferner die Hilusschattenbefunde bei Kindern und jugendlichen Personen, welche meist ohne Spitzenveränderungen gefunden werden. Eine zentrale tuberkulöse Pneumonie läßt sich zuerst nur Röntgenoskopisch erkennen. *Kraemer*

Die Röntgen-Diagnose der Lungenspitzentuberkulose gestattet nach **Albers-Schöneberg** (1473) nur in einzelnen Fällen ein abschließendes Urteil, besonders für die Hilusuntersuchung ist sie wertvoll. Kleine Infiltrationen sind schon zu einer Zeit erkennbar, wo sie sich der klinischen Untersuchung noch entziehen, im allgemeinen soll aber die klinische Diagnose durch die Röntgen-Durchleuchtung nicht umgestoßen werden, und umgekehrt. Eine gute Technick ist Voraussetzung, um sich vor Täuschungen zu bewahren. Kavernen von Erbsengröße sind noch zu erkennen. *Kraemer.*

Nach einer geschichtlichen Übersicht weist **Kyritz** (1842) unter Anführung selbst untersuchter Fälle (mit 6 Abbildungen) besonders auf die Wichtigkeit der Röntgen-Strahlen für die Erkennung der Bronchialdrüsentuberkulose hin, worin sie bisweilen allen anderen Untersuchungsmethoden überlegen ist. *Kraemer.*

**Arthur** (1485) gibt einen genauen Bericht über die normalen und pathologischen Röntgen-Befunde am Thorax. Mittel, die frühe Diagnose von Phthisis sicherer zu machen, müssen notwendig willkommen sein. X-Strahlen sind solch ein weiteres Mittel zur Diagnose, vorausgesetzt, daß durch sie nicht andere klinische Anzeichen ausgeschlossen werden. A. gibt folgende Tabelle der X-Strahlen-Erscheinungen.

| | | |
|---|---|---|
| Verminderung der Durchstrahlung | Unregelmäßige Flecke | besonders an den Spitzen: Phthisis pulmons |
| | | besonders an der Basis: Congestion |
| | | allgemein: Broncho-pneumonia |
| | umschriebene Flecke | rundlich = Abszeß |
| | | dreieckig = Infarktion |
| | | besonders an den Spitzen: Phthisis pulmons |
| | | besonders an der Basis: Ödem, Pleuresie, Empyema |
| Steigerung der Durchstrahlung | Flecke | Bronchiectasis } leer |
| | | Phthisische Höhlungen } leer |
| | | Emphysem |
| | Allgemein: Pneumothorax (mit Schatten der kontrahierten Lungen) | |

*French.*

**Bircher** (1536) konstatierte bei 2 Fällen von Nierentuberkulose, die mit Röntgen-Strahlen behandelt wurden, daß die progredienten tuberkulösen Prozesse zum Stillstand kommen. Nicht nur die T.-B. verschwanden aus dem Harn, sondern der Urin wurde klar, enthielt weniger Eiweiß, das Fieber fiel ab, der Allgemeinzustand hob sich. Im 1. Fall trat nach 2 Jahren eine neue, aber vorübergehende Verschlimmerung ein, im 2. Fall blieb der günstige Effekt die ganzen 3 Jahre bisher bestehen. Verf. nimmt eine schädliche Beeinflussung der T.-B. an, ob dieser Einfluß direkt oder indirekt ausgeübt wird, ist nicht zu entscheiden. Die Angaben über die Einwirkung der Strahlen auf die T.-B. in Kulturen lauten verschieden. Auch auf andere tuberkulöse Erkrankungen haben die Röntgen-Strahlen günstige Rückwirkungen geäußert. Eine ungünstige Wirkung auf das Nierenepithel hat Verf. nicht beobachten können. Diese

Therapie empfiehlt sich für die nicht erprobten Fälle von Nierentuberkulose. — *Askanazy.*

**Hock** (1739). Ein 27jähriger Mann mit anscheinend gesunden Lungen aber Hüftgelenksleiden zeigt eine bösartige tuberkulöse rechtsseitige Pyonephrose. Sehr schlechter Allgemeinzustand. Eine Nephrotomie mit Entleerung von reichlichem Eiter schafft vorübergehende Besserung; dann wieder der alte Zustand. Bei der dann ausgeführten Nephrektomie zeigen sich starke Verwachsungen usw. Letztere Operation heilte trotzdem den Kranken vollständig. *Huebschmann.*

**Saugmann** (2047) verwendete die letzte Torlaninische Pneumothoraxmethode zur Behandlung der Lungentuberkulose. Die Methode besteht in wiederholten Einblasungen von Stickstoffgas in den Pleuraraum; ein besonderer Apparat ist dazu notwendig, bei dem die Gaseinblasung durch eine sehr enge Nadel und unter geringem Drucke vor sich geht. S. unterzog dieser Behandlung nur vorgeschrittene Fälle, bei denen jedoch die nicht behandelte Lunge möglichst intakt war: Bei den mitgeteilten Fällen findet man recht gute Resultate, z. T. eklatante Besserungen vermerkt. *Huebschmann.*

**Zirkel** (2203) berichtet über die Fälle von Tuberkulose und Schwangerschaft, die an der Würzburger Frauenklinik in den Jahren 1895 bis 1905 zur Beobachtung kamen. Es sind 33 Fälle bei einem Material von 6430 Geburten. 21mal wurde das normale Ende der Schwangerschaft erreicht, 10mal trat spontan Frühgeburt ein, 2mal wurde dieselbe eingeleitet. Über das spätere Schicksal der Entbundenen ist nur von einem Teil sicheres in Erfahrung gebracht worden (Prozentsatz leider nicht angegeben), aber schon von den wenigen erlagen 11 innerhalb der nächsten zwei Jahre nach der Entbindung ihrem Leiden.

Bezüglich der Therapie ist der Standpunkt der Würzburger Klinik (abgesehen auch hier wieder von dem Rat zur Prophylaxe, der wohl immer ein frommer Wunsch bleiben wird. Ref.) abwartend, nur bei rapider Gewichtsabnahme der Patientin oder entsprechender Zunahme der Beschwerden soll die künstliche Frühgeburt, die sonst als schwerer Eingriff zu verwerfen ist, eingeleitet werden. Auf das Kind, das in den wenigsten Fällen längere Zeit am Leben bleibt, soll bei der Indikationsstellung keine Rücksicht genommen werden. *Holzbach.*

Auf Grund ausgedehnten Literaturstudiums und eigener Beobachtungen an der Züricher Frauenklinik kommt **Pradella** (1996) zu dem Resultat, daß, alle Krankheitsgrade und Fälle einbegriffen, in 95% eine verderbliche Einwirkung der Schwangerschaft auf die Lungentuberkulose zu konstatieren ist. Und zwar äußert sich der ungünstige Einfluß ohne Rücksicht auf das Stadium der Erkrankung. Im Wochenbett erfolgt nach der spontanen Entbindung in etwa $^3/_5$ der Fälle eine weitere Verschlimmerung, die übrigen $^2/_5$ sind unbeeinflußt oder günstig beeinflußt. Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Komplikation steht, wie zu erwarten, das dritte Lebensdecennium mit $^7/_{10}$ aller (1035) Fälle an der Spitze.

Die Therapie ergibt sich, wenn wir von der ziemlich imaginären Prophylaxe durch Verweigerung oder Einschränkung des Ehekonsenses absehen, aus dem vorstehenden von selbst: Versagt eine gründliche antituberkulöse Behandlung, die stets zu versuchen ist, so ist die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft in allen Fällen indiziert, wo die Prognose einen Stillstand oder gar eine Ausheilung des Leidens der Mutter oder aber, bei aussichtsloser Erkrankung, ein lebendes Kind erwarten läßt. Diese Therapie erscheint durch die erzielten positiven Erfolge gerechtfertigt.

Über Details, speziell über die zahlenmäßigen Belege, ist das Original nachzulesen. *Holzbach.*

Die ungeheure Verbreitung der Tuberkulose unter den Negern und Indianern Nordamerikas ist nach **Brandenburg** (1548) nicht durch Rasseneigentümlichkeiten verursacht, sondern eine Folge der ungünstigen Lebensverhältnisse, der niederen Kulturstufe, bei den Indianern das an Stelle des früheren Nomadenlebens getretene Zusammenleben in Häusern. *Kraemer.*

**v. Unterberger** (2138) sieht in der erblichen Konstitution das wichtigste Moment für die Schwindsuchtsentstehung; sie wird hervorgerufen durch Störungen in der ersten Anlage. „Wie im gewöhnlichen Leben nicht selten Schwindsuchtskandidaten eine gewisse Zuneigung zeigen, so könnte das auch bei den sich befruchtenden Ei- und Spermazellen nicht unmöglich sein.“ Die Behandlung dieser Individuen, die schon allein an ihrer ererbten schweren Anlage — ohne Tuberkulose — sterben können, muß eine hygienisch-diätetische sein und zwar möglichst schon in eigenem Heim („Haussanatorium“). *Kraemer.*

**Hamburger** (1711) spricht die Tuberkulose als Kinderkrankheit an, nachdem die Untersuchungen in Wien mit kombinierter Anwendung der Pirquetschen und der Stichreaktion eine Tuberkulosehäufigkeit von 90% im Pubertätsalter ergeben haben. Es muß also fast jeder Mensch in seinen ersten 14 Jahren einmal tuberkulosekrank gewesen sein, meist ohne es zu wissen. Die mit T.-B. infizierten Kinder können auf die Infektion verschieden reagieren; meist bleibt wohl eine latente Drüsentuberkulose der regionären Lymphdrüsen zurück (latente Bac. und lymphoide Hyperplasie nach Bartel sind für den Menschen noch unerwiesen). Die Ausbreitung der Tuberkulose kann dann in verschiedenster Weise erfolgen, weitaus die meisten der Infektionen aber heilen noch im Kindesalter für längere Zeit oder für immer aus. — Die Phthise der Erwachsenen ist daher keine Frischinfektion, sondern ein tuberkulöses Recidiv, eine Spätform der Tuberkulose. Das noch nicht tuberkulöse Kind reagiert anders als der schon lange infizierte Erwachsene[1]. *Kraemer.*

---

[1]) Das Neue an H.s Ausführungen ist nur die mit den modernen Tuberkulinreaktionen konstatierte Häufigkeit der Tuberkulose bereits im Kindesalter. Alles andere ist, wenigstens für die Tübinger Schule, eine längst bekannte Sache. Es ist aber erfreulich, daß die Neuzeit nun alles wieder frisch bestätigt. Ref.

Einen Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs der Tuberkulose im Kindesalter liefert **Lubowski** (1889): ein 9monatliches Kind mit Lungenerscheinungen zeigt plötzlich schwere Allgemeinsymptome und stirbt am Tage darauf. Die Autopsie enthüllt eine käsige Pneumonie und Peribronchitis tuberculosa, alte und frische Darmgeschwüre, Tuberkel in Leber, Milz und Pleura, Perforation einer tuberkulösen Bronchialdrüse in einem Ast der Pulmonalarterie. — Wenn, wie Verf. will, der Durchbruch die Katastrophe herbeigeführt hat, so kann man diese Katastrophe doch noch nicht Miliartuberkulose nennen, wie Verf. es tut. — Den Fall klar zu deuten, ist nach der Beschreibung des Verf. nicht möglich.
*Huebschmann.*

**Aschers** (1486) statistische Untersuchungen über die Tuberkulose im schulpflichtigen Alter zeigen, daß die Infektion mit T.-B. sich nach der Infektionsgelegenheit richtet und am größten in der Umgebung Tuberkulöser ist. Die Erkrankung dagegen, sowie die Sterblichkeit wird hauptsächlich durch die innere Widerstandskraft beeinflußt. Letztere ist im schulpflichtigen Alter am größten. Daher findet man hier sehr wenig Erkrankungen an Tuberkulose. Wahrscheinlich erfolgt die Hauptmasse der Infektionen in der Familie bis zum Schlusse des schulpflichtigen Alters.
*Walz.*

**Berglund** (1523) hat, gestützt auf Untersuchungen des letzten Jahres über die Verbreitung der Tukerkulose in Schweden, die Anschauungen Calmettes dadurch gestützt gefunden.

Er schlägt vor, eingehende Untersuchungen über den Einfluß der Nahrungsmittel auf die Schwindsuchtsfrequenz vorzunehmen, mit spezieller Rücksicht auf die Zubereitung derselben, und auf den Gesundheitszustand derjenigen Personen, welche mit den Nahrungsmitteln in Berührung gekommen sind.

Er wünscht, daß alle Personen, die mit Verkaufsmilch in Berührung kommen, unter obligatorische Ärztekontrolle kommen.

Obligatorischer Unterricht der Hygiene in den Schulen sei wünschenswert.
*Gram.*

**Jessen** (1765) ist überzeugt, daß die Bekämpfung der Tuberkulose gelingt, wie das mit den Pocken geschehen ist, wenn man energischer vorgehen würde. Es ist dazu eine wesentliche Verbesserung der Ausbildung der Ärzte nötig, besonders auch zur Erkennung der noch latenten Tuberkulose, welche noch zu zahlreichen, höchst traurigen Fehldiagnosen (s. Beispiele) immer wieder Anlaß gibt (Spezialkurse auf Universitäten, in Groß- und Kreisstädten usw.). Der Erfolg der spezifischen Behandlung, gerade bei latenter Tuberkulose, ist sicher. — Außerdem ist die Anzeigepflicht dringend nötig, bei jedem Fall von offener Tuberkulose und einer absoluten Offenheit der Krankheit gegenüber (s. Schema); ferner Desinfektion bei Wohnungswechsel und Todesfällen. Was in Davos systematisch durchgeführt ist, muß auch anderswo möglich sein. *Kraemer.*

**Katzenstein** (1789) weist statistisch nach, wie günstigere Wohnungs- und Lohnverhältnisse, besonders aber die soziale Gesetzgebung,

im Verein mit den Heilstätten, einen stetigen Rückgang der Tuberkulose bewirkt haben. Die Ernährungs- bezw. Lohnverhältnisse der Minderbemittelten, die Wohnungsfrage und die Fabrikarbeit machen den Kernpunkt der Tuberkulose aus. Die Tuberkulosefrage ist demnach mit der sozialen Frage unlösbar verknüpft. *Kraemer.*

**Oldenburg** (1961) hält die Skrophulose für ein eigenartiges, durch irgendeinen tuberkulösen Herd verursachtes Krankheitsbild.

Die lokalen Symptome seien nicht durch Bac.-Ansiedelungen, sondern durch Toxinausscheidungen in den Sekreten verursacht. Seine Anschauungen sind auf Krankengeschichten und Sektionsresultate gestützt. *Gram.*

Die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit macht sich nach **Fränkels** (1677) Vortrag in Preußen seit 1886 bemerkbar. Es starben 1906 23 724 Personen weniger an Tuberkulose als 1886 (Rückgang von 31,14 auf 17,26 pro 10 000 Lebende). Die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit ist nicht von der Abnahme der Gesamtsterblichkeit bedingt, sondern umgekehrt, die gleichzeitige Abnahme der Gesamtsterblichkeit hängt wesentlich von der Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit ab, wie Gleichsinnigkeit der Abnahme beider zeigt.

Die Ursache davon muß, wenn man „konventionell“ den Beginn der einzelnen Erkrankung 4 Jahre zurücklegt, in das Jahr 1882 verlegt werden. Das ist das Jahr der Entdeckung des T.-B., aber in die Zeit von 1882-1886 fällt auch ein großes soziales Ereignis, die staatliche Pflichtkrankenversicherung. Vieles, z. B. der Vergleich mit anderen Ländern (Englands), spricht für die Verbesserung der Hygiene und sozialen Lage als Hauptsache, doch ist F. geneigt, speziell für Preußen, auch die spezifische Bekämpfung der Tuberkulose, d. h. die auf die Vernichtung des T.-B. gerichteten Maßnahmen mit heranzuziehen. — Nun ist seit 1906 die Tuberkulosesterblichkeit wieder um 2 : 10 000 gefallen, während sie von 1899-1905 ziemlich konstant geblieben war. Das führt F. auf den Einfluß der Heilstätten zurück. — Jedenfalls zeigt sich — wobei als Gegenbeispiel besonders Irland, wo die Tuberkulose eher zunahm, herangezogen wird —, daß die Abnahme der Tuberkulose nicht eine natürliche ist, sondern daß sie dem Willen des Menschen unterliegt, und daß es daher gilt, weiter energisch im Kampfe gegen die Tuberkulose fortzufahren. *Kraemer.*

**Köhlers** (1818) statistische Analyse von Todesfällen in der Heilstätte behandelter Lungentuberkulöser kann hier nicht im Detail referiert werden. Es sei nur bemerkt, daß es sich zeigte, daß aus dem beim Austritt vorhandenen physikalischen Befund, dem Auswurf, dem T.-B.-Befund an sich keine prognostischen Schlüsse quoad vitam gezogen werden können. Verschwinden von Auswurf und T.-B. hingegen war im Durchschnitt für eine gute Prognose zu verwerten. *Huebschmann.*

**v. Holten** (1748) wendet sich gegen die Kritik der Heilstättenerfolge, wie sie besonders von Croissant und Grotjahn geübt worden

ist und weist durch Analyse der statistischen Erfolge nach, daß ihre Einwendungen zum Teil unrichtig und daher ungerechtfertigt waren. Bei Trennung der Kranken in die einzelnen Stadien ist der Nutzen der Heilstätten nicht zu verkennen. *Kraemer.*

**Fränkel** (1678) wendet sich in der Frage der Dauererfolge der Heilstätten gegen die Statistik von Croissant, welche von den Heilstättengegnern oft als Material gegen die Heilstätten herangezogen wird. Er weist nach, daß diese Statistik auf der einen Seite zu klein ist, und daß sie außerdem einen prinzipiellen Fehler enthält, da Cr. die wiederholt Behandelten doppelt gezählt hat, was zu einem falschen Schluß führte. Korrigiert spricht auch die Croissantsche Statistik deutlich für einen Erfolg der Heilstätten. *Kraemer.*

**Ash** (1487) zeigt, daß eine große Anzahl tuberkulöser Patienten zu Hause behandelt werden muß. Es ist ein Irrtum anzunehmen, daß sie sich schlechter befinden, weil sie sich zu Hause aufhalten. Verf. meint, daß die Hausbehandlung vor der Sanatoriumbehandlung wesentliche Vorzüge hat und daß ihre Bedeutung nicht in Frage gestellt werden kann. In vielen Fällen wird sie in 3 verschiedenen Stadien ausgeführt: 1. In einem Pflegeheim mehrere Wochen lang. 2. Im Hause des Patienten beträchtlich lange Zeit. 3. In einem Land- oder Seekurort einige Wochen. Die Prinzipien der häuslichen Behandlung der Schwindsucht bestehen 1. in der modifizierten Frei-Luftbehandlung, 2. in den konstitutionellen und diätetischen Maßnahmen zum Aufbau des erschöpften Systems, 3. in den medizinischen Mitteln, 4. im Gebrauch besonderer Methoden gegen die lokalen Schäden in den Lungen.

Leibesübungen dürfen nicht gemacht werden bei 1. Fieber, 2. schnellem Puls, 3. Blutspucken und 4. Gewichtsverlust.

Verf. gibt einen klaren und brauchbaren Überblick über die Hauptpunkte der Behandlung. Doch hält Verf. nichts von den Tuberkulininjektionsmethoden. *French.*

**v. Bonsdorff** (1547) läßt in einen gewöhnlichen emaillierten Spucknapf ein Säcklein undurchlässigen Papieres einhängen.

Das Papier mit dem Auswurf wird herausgenommen und verbrannt. *Gram.*

**Friberger** (1684) hat die Kleider einer Anzahl Schwindsüchtiger auf T.-B. untersucht.

Der mittels eines Staubsaugers gewonnene Staub wurde auf Meerschweinchen geimpft.

Nach seinen Untersuchungen ist Verf. der Ansicht, daß diejenigen Patienten, welche die ihnen gegebenen hygienischen Maßregeln befolgen, nur sehr wenig ihre Kleider infizieren. Die Patienten im letzten Stadium aber, die mehr gleichgültig geworden sind, stark infizierte Kleider haben.

Infolgedessen sind die Kleider von Patienten, die an Phthise sterben, unbedingt zu desinfizieren, und jeder Todesfall von Phthise sofort zu melden, wie dies in Schweden seit 1904 obligatorisch ist. *Gram.*

**Coquot** und **Césari** (1594) spritzten 3 · 3 mg T.-B. in die rechte Euter-

arterie einer Kuh und untersuchten hernach bis zur 72. Stunde wiederholt die Milch auf T.-B. mittels der biologischen Methode. Das Resultat war durchweg negativ, obwohl nach der Schlachtung das Gewebe des rechten hinteren Euterviertels sich virulent erwiesen hat und darin mit dem Mikroskop interacinöse Leukocytenherde gefunden wurden. Nach diesen Ergebnissen scheinen T.-B. im Wege einfacher Filtration durch das Drüsenepithel in die Milch nicht überzugehen und kann die Milch frei von Bac. sein, obzwar solche im Drüsengewebe bereits vorhanden sind.

*Hutyra.*

**de Jong** (1771). ,,Kann die Milch klinisch nicht tuberkulöser Kühe, welche lediglich auf Tuberkulin reagieren, lebende und virulente T.-B. enthalten?" Diese Frage prüfte Verf. an 10 Kühen, bei denen bei der Obduktion nur geringe Veränderungen von ,,geschlossener" Tuberkulose konstatiert wurden, und fand durch Meerschweinchenimpfung T.-B. in 3 von diesen Fällen. *Huebschmann.*

Ob menschliche, intravenös Kühen infizierte, T.-B. mit der Milch ausgeschieden werden, war noch nicht hinlänglich klar und **Titze** (2122) untersuchte daher diese Frage von neuem. Es zeigten sich sehr verschiedenartige Resultate. In jedem Fall besteht die Möglichkeit einer Ausscheidung mit der Milch. Doch weist alles darauf hin, daß dazu lokale Herderkrankungen des Euters nötig sind. Darauf deutet in den positiven Fällen die Tatsache hin, daß nach der Injektion erst eine gewisse Zeit bis zum Nachweis der T.-B. in der Milch vergeht, darauf auch die Feststellung, daß nur die Milch einer isolierten Zitze infektiös war. — Die Ausscheidung von T.-B. hielt stets eine gewisse Zeit an, einmal 16 Monate lang. *Huebschmann.*

**Holterbach** (1749) bespricht kritisch die Schweinetuberkulose und ihre Bekämpfung namentlich in bezug auf deren Infektionswege (durch Kuhmilch, Kot tuberkulöser Rinder und Schweine, Verfüttern tuberkulösen Fleisches, Ansteckung durch tuberkulöse Zuchtschweine und tuberkulöses Personal), ferner die Symptome der Schweinetuberkulose, den Sitz der tuberkulösen Veränderungen und die Vorbeugungsmaßregeln. *Johne.*

**Joest** (1775) legte sich die Frage vor, ob in den Lymphdrüsen von kranken Schlachttieren latente T.-B. vorkommen. Er untersuchte 57 Lymphdrüsen von 38 Rindern und 82 Lymphdrüsen von 55 Schweinen; sämtliche Tiere zeigten bei der Schlachtung allgemeine Tuberkulose. Die betreffenden Lymphdrüsen wurden bei der gewöhnlichen makroskopischen und Lupen-Fleischbeschau für frei von Tuberkulose gehalten. 21 dieser Lymphdrüsen (18 vom Rind, 3 vom Schwein) erwiesen sich beim Meerschweinchenversuch als T.-B.-haltig. Die T.-B. konnten aber nicht als latent bezeichnet werden, da in allen Fällen bei der mikroskopischen Kontrolle, oft allerdings nur bei der Untersuchung von vielen verschiedenen Stückchen, Epitheloid- und Riesenzellentuberkel gefunden werden konnten. Es handelte sich immer um circumscripte tuberkulöse Herde, die bald nur einzeln, bald multipel aufgetreten waren. In nicht ,,tuber-

kulösen“ Drüsen wurden T.-B. nie gefunden, so daß nach diesen Befunden ein lymphoides Vorstadium der Tuberkulose bei Rindern und Schweinen nicht vorkomme, „latente“ T.-B. nicht existieren. — Es wurde übrigens festgestellt, daß die verschiedenen makroskopisch gleich ausschauenden Lymphdrüsen ein und desselben Tieres sich in bezug auf ihren Gehalt an Tuberkeln und T.-B. verschieden verhalten können.

*Huebschmann.*

**Mayer** (1910) hebt auf Grund seiner Untersuchungen die frühzeitige Neigung der Schaftuberkulose zu Verkalkungen hervor. Die eingelagerte Kalkmasse wirkt als Fremdkörper und ruft eine starke Abkapselung hervor, wodurch den T.-B. der Boden für ihre weitere Existenz entzogen wird. Die Heilungstendenz führt M. außerdem auf antitoxische und baktericide Schutzstoffe zurück. Nicht immer ist die Heiltendenz siegreich.

*Johne.*

**Haentjens** (1710) hat lebende T.-B.-Kulturen in eine Maassensche Filterkerze gebracht und gegen steriles destilliertes Wasser bei 37° 14 Tage lang diffundieren lassen. In dem externen Diffusat wurde ein Stoff nachgewiesen, „der eine richtige thermische Reaktion auf tuberkulöse Meerschweinchen ausübt, nicht aber eine allgemein-toxische Reaktion herbeiführt“, im Gegensatz zu der Wirkung des Kochschen Tuberkulins. Die Kultur in der Kerze blieb dabei am Leben und überimpfbar, und Verf. schließt, daß es sich bei den diffundierten Stoffen um bestimmte Toxine handelt. Er nimmt an, daß diese Toxine wahrscheinlich mit denjenigen identisch sind, welche die T.-B. in vivo durch die Tuberkelzellen in die umgebenden Gewebe hineindiffundieren lassen. Verf. berichtet auch über ein differentes Verhalten der von ihm dargestellten Toxine gegenüber der Tuberkulinwirkung. Nach dem Verf. werden weiterhin Meerschweinchen, denen in einer Kitasatoschen Filterkerze lebende T.-B. in die Bauchhöhle einverleibt werden, insofern tuberkulös, als sie nach und nach höhere Temperatur annehmen, abmagern und auf Kochsches Tuberkulin reagieren. Die Ursache wird auch hierbei in einer Diffusion der T.-B.-Toxine in vivo angenommen. Beim Hunde hat derselbe Vorgang keinen Einfluß, auch werden die Kulturen durch den Aufenthalt in der Bauchhöhle beim Meerschweinchen viel virulenter, beim Hunde weniger virulent. Für die Verschiedenheiten des Verhaltens von Hund und Meerschweinchen macht Verf. die verschiedene Zusammensetzung der Gewebssäfte verantwortlich.

Verf. ist dann in der 2. Arbeit dazu übergegangen, das von ihm dargestellte Tuberkeltoxindiffusat zu therapeutischen Versuchen zu benutzen. Er nennt es „Filtrase“. Auf Grund von Tierversuchen und Heilversuchen an tuberkulösen Menschen wird der Filtrase eine günstige Wirkung zugesprochen. „Die Filtrasen sind für Tiere und Menschen unschädlich und verursachen überdies sehr positive Resultate, sogar bei Kranken, welche zuvor während absoluter Bettruhe nicht verbesserten. Die Anwendung darf auch in die Hände von weniger mit Tuberkulose vertrauten Ärzten gegeben werden.“ *Sachs.*

Die von **Titze** und **Weidauz** (2123) an zahlreichen kräftigen Hunden vorgenommenen Infektionsversuche mit T.-B. führten, zusammengefaßt, zu folgenden Resultaten:

1. Die Hunde zeigen gegenüber den Infektionen mit T.-B. eine erhebliche Widerstandskraft, gleichgültig, welchen Infektionsmodus und welchen Bac.-Typus (bovinus oder humanus) man wählt.

2. Diese Widerstandskraft ist nicht die Folge einer allmählichen natürlichen Immunisierung, die sich bei Hunden durch ihre Lebensweise leicht vollziehen könnte, weil die Tiere häufig in kleinen Mengen T.-B. aufnehmen (Link), sondern, da sie sich auch bei jungen Tieren, denen jede Gelegenheit zur Aufnahme von T.-B. fehlte, findet, eine primäre Eigenschaft des Hundeorganismus.

3. Mit großen Mengen gelingt es jedoch, Hunde sowohl mit Bac. des Typus humanus wie mit Bac. des Typus bovinus auf die verschiedenste Weise zu infizieren. Beide Typen verhalten sich in ihrem Pathogenitätsvermögen Hunden gegenüber gleich.

4. Die mit großen Mengen von Bac. des Typus humanus oder bovinus künstlich erzeugten tuberkulösen Veränderungen sind meistens geringgradig, zeigen keine Tendenz zum Fortschreiten, sondern heilen in der überwiegenden Mehrzahl aus.

5. Nur selten kommt es zu einer hochgradig allgemeinen Tuberkulose mit tödlichem Ausgange. In diesen Fällen zeigen sich häufig Veränderungen, die mit denen der cavernösen Lungenphthise des Menschen große Ähnlichkeit haben. *Huebschmann.*

**Bishop** (1538) stellt die Tatsache fest, daß Guernsey-Rinder vollständig frei von Tuberkulose sind, wie sich durch Tuberkulinproben hat erweisen lassen. Da kein Bulle und keine Kuh, die die Insel verlassen haben, wieder zurückkehren darf, so ist keine Möglichkeit vorhanden, daß die Rindertuberkulose auf die Insel verschleppt wird. *French.*

Die von **Weber, Titze** und **Weidauz** (2158) ausgeführten Untersuchungen über Papageien- und Kanarienvogeltuberkulose erstreckten sich zunächst auf 2 Fälle von spontaner Papageientuberkulose, die beide, wie Kultur und Tierversuch lehrten, auf Infektion mit menschlichen T.-B. beruhten. In dem einen Fall war die Tuberkulose in der Mundhöhle, der Gesichtshaut und einigen inneren Organen, in dem anderen nur in inneren Organen lokalisiert. Infektionsversuche an Papageien zeigten, daß diese Vögel für jede Art von Warmblüter-T.-B. empfänglich sind, und zwar bei intravenöser Injektion sehr schnell unter enormer Verbreitung der T.-B. zugrunde gehen (3 Tiere). Bei Verfütterung von T.-B. waren die Papageien ebenfalls für alle T.-B. empfänglich. Es zeigte sich da der Typus bovinus am gefährlichsten, indem 2 einmal gefütterte Tiere an T.-B. zugrunde gingen; darauf folgte der Typus humanus: von 4 infizierten Tieren erkrankten nur 3. Der Vogel-T.-B. war bei Fütterung am wenigsten virulent; 3 einmal und ein viermal gefüttertes Tier erkrankten überhaupt nicht, dagegen gingen 2-, 10- resp. 13mal gefütterte Tiere sehr rasch zugrunde. — Bezüglich der histologischen Untersuch-

ungen sei erwähnt, daß im allgemeinen bei der spontanen wie bei der experimentellen Tuberkulose von den gewöhnlichen tuberkulösen Veränderungen abweichende Strukturen kaum gefunden wurden und daß sich die Vogel-T.-B. dabei ebenso verhielten wie die Säugetier-T.-B. Nur in dem einen Fall, in dem die Zufuhr von Vogel-T.-B. 13mal innerhalb kurzer Zeit stattfand, zeigten sich keine spezifischen Veränderungen, sondern vielmehr diffus entzündliche Prozesse mit sehr zahlreichen Bac. Überhaupt waren die Bac. in den durch Vogel-T.-B. erzeugten Veränderungen so reichlich, „wie man sie nur bei Abstrichen von Reinkulturen zu erhalten pflegt“.

Fütterungsversuche mit Kanarienvögeln zeigten, daß diese Tiere am empfänglichsten für Hühner-T.-B., weniger empfänglich für Perlsucht und unempfänglich für Typus humanus sind.

Stare und Sperlinge konnten mit T.-B. (letztere wurden nur mit Perlsucht geimpft) nicht infiziert werden. — Ein Fisch erkrankte nach Fütterung mit Hühner-T.-B., ein anderer zeigte nach Fütterung mit Perlsucht zwar keine tuberkulösen Veränderungen, virulente Bac. wurden jedoch in seinem Körper nachgewiesen. *Huebschmann.*

Die ausgedehnte Arbeit von **Shattock, Seligmann, Dudgeon** und **Panten** (2077) beschäftigt sich mit den makroskopischen Formen der Tuberkulose bei Vögeln. In einer großen Anzahl von Experimenten wurde versucht, Tauben mit menschlichem Tuberkulosematerial und Tauben, Meerschweinchen und einen Affen mit Vogeltuberkulosematerial usw. zu infizieren.

Die Versuche der Verff. lehrten, daß Tauben durch Injektion von menschlichem Tuberkulosematerial nur lokal infiziert werden können. Fütterung mit menschlichem Sputum konnte in keiner Weise eine Infektion der Tauben veranlassen. Dadurch glauben Verff. die Behauptungen anderer Autoren widerlegt zu haben, nach denen Vögel durch menschliche Tuberkulose infiziert werden könnten. Der menschliche Bac. kann nicht in den Vogelbac. durch Inokulation auf Vögel abgeändert werden.

Tauben, die Erbsen gefressen hatten, welche mit menschlichem Tuberkulosesputum getränkt waren, wiesen T.-B. in der Milz auf, ohne eine Läsion des Darmes oder der Eingeweide darzubieten. Eine Emulsion der Milz erzeugte bei einem Meerschweinchen Läsionen menschlicher Tuberkulose.

Ferner wurden gewisse Versuche über die zu diesen Bac. in Beziehung stehenden Opsonine ausgeführt. *Dean.*

**Eberhard** (1638) glaubt auf Grund 2jähriger Praxis annehmen zu dürfen, durch das OSTERTAGsche Verfahren die Tuberkulose der Rinder ganz bedeutend eindämmen zu können. *Johne.*

**Bang** (1496) berichtet über die Maßnahmen gegen die Rinder- und Schweinetuberkulose in Dänemark sowie über deren Erfolge, die vornehmlich darin zum prägnanten Ausdruck gelangen, daß das prozentuelle Verhältnis der auf Tuberkulin reagierenden Rinder in den hierauf untersuchten Rinderbeständen in dem Zeitraume 1893-1907 von 40·0% auf 9·8% herabgesunken ist. *Hutyra.*

## 17. Leprabacillus

2205. **Ashmead, A. S.,** A new method of treating leprosy by training the phagocytes to cure the disease through subcutaneous inoculations of pure yeast culture cells and bacilli (American Journ. of Dermat. and gen.-urin. Bd. 12, no. 2). — (S. 636)

2206. **Bergengrün, P.,** Zur Lepra tuberosa der oberen Luftwege (Klin. Jahrb. Bd. 19, H. 2). — (S. 635)

2207. **Bourret, G.,** Quelques recherches sur la lèpre (Bull. de la Soc. de pathol.-exot. p. 56; Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 11, p. 408 -431, juillet-sept.). — (S. 632)

2208. **Boutin, Ch.,** La lutte contre la lèpre [Thèse] Paris. — (S. 647)

2209. **Braddock,** Some random notes on leprosy in the far east (New York med. Journ. 9. Mai). — (S. 641)

2210. **Brault,** Les lepreux en algérie (Lepra, Bibl. intern. t. 8, fasc. 2; Archiv f. Schiffs- und Tropenhyg. No. 7 p. 205). — (S. 649)

2211. **Breda, A.,** La lepra della laringe (Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle fasc. 4). — (S. 636)

2212. **Bulletin général de thérapeutique** 15 juill.: La lèpre au Japan. — (S. 653)

2213. **Campana, R.,** Le alterazioni del sistema nervoso centrale (cervello) nella lepra (Clin. dermosifil. d. R. Univ. d. Roma Bd. 26, H. 1). — (S. 636)

2214. **Danlos** et **Sourdel,** Sur un cas de lèpre anésthésique (Bull. de la Soc. franc. de Dermat. et de Syph. t. 19, p. 162). — (S. 646)

2215. **Dermatologen-Kongreß,** Intern., 6. Tagung, New York: Vorschläge gegen die Ausbreitung der Lepra. — (S. 638)

2216. **Deyke,** A lecture on a specific treatment of leprosy. Delivered at the London School of Tropical Medicin (British med. Journal No. 2466). — (S. 637)

2217. **Douarre,** Dispensaires français. De quelques affections fréquentes au maroc (Arch. de méd. navales t. 90, p. 81, août). — (S. 649)

2218. **Dupny,** Rapport sur le fonctionnement du porte médical, coupelaire de canton pendant l'année 1906 (Annal. d'hyg. et de méd. colon. t. 11,,p. 179, avril-juin). — (S. 653)

2219. **Ehlers,** Législation danoise contre la lèpre. Ordonnances royales du 17 janvier 1908, visant la lèpre aux antilles danoises (Lepra, Bibl. intern. t. 7, fasc. 4 p. 204). — (S. 647)

2220. **Eitner, E.,** Zur Frage der Anwendung der Komplementbindungsreaktion auf Lepra (Wiener klin. Wchschr. 21. Jahrg., No. 20 p. 729). — (S. 629)

2221. **Endokimow,** Ein erfolgreich mit Atoxyl behandelter Fall von Lepra tuberosa (Russ. Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 15). — (S. 637)

2222. **Engel-Bey,** Die gegen die Lepra in Ägypten in Aussicht genommenen Maßregeln (Lepra, Bibl. intern. vol. 7, fasc. 4). — (S. 641)

2223. **Foley** et **Yvernault,** Un cas de lèpre d'origine soudanaise observé dans le sud-oranais (Bull. de la Soc. de Path. exotique t. 1, p. 173; Lepra, Bibl. intern. t. 8, fasc. 1 p. 53). — (S. 643)

2224. **Gaucher, Louste** et **Fouquet,** Lèpre maculo-papuleuse (Bull. de la Soc. franc. de Dermat. et de Syph. t. 19, p. 278). — (S. 645)

2225. **Gaucher** et **Abrami,** Le sero-diagnostic des formes atypiques de la lèpre (Soc. méd. des hop. t. 25, p. 497). — (S. 630)

2226. **Glück, L.,** Die Lepra tubero-anaesthetica vom klinischen Standpunkte geschildert (Lepra, Bibl. intern. vol. 8, fasc. 1 u. 2). — (S. 636)

2227. **Hunter, Th.,** Leprosy: Some notes on its causation, symptoms, and treatment, based on an experience of 152 lepers in the leper jail of the united provinces, India (Lancet vol. 1, p. 1333). [Nichts wesentlich neues. *Delbanco* u. *Haas.*]

2228. **Hutchinson, J.,** Die gegenwärtige Stellung der Leprafrage (6. intern. Dermatol.-Kongr. New York). [H. hält an seiner Ansicht fest, daß die Übertragung der Lepra durch Fische, namentlich faule, stattfinde. *Delbanco* u. *Haas.*]

2229. **Jundell, J. Almkvist** u. **F. Landmann,** WASSERMANNsche Syphilisreaktion bei Lepra (Ctbl. f. inn. Med. No. 48). — (S. 631)

2230. **Kermorgant,** L'assistance médicale indigène à Madagascar [Conférence faite à l'École Coloniale le 6 mars] (Annales d'hyg. publ. et de méd. lejale 4. sér., t. 9, no. 6 p. 506). — (S. 649)

2231. **Kermorgant,** Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1906 (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 11, p. 334, juill.-sept.; Lèpre p. 359-366). — (S. 651)

2232. **Knigsbury, J.,** Case of lepra tuberosa (New York Med. Journal vol. 88, no. 16, 17). [Bietet nichts neues. *Delbanco* u. *Haas.*]

2233. **Loew,** Zur Lepra in Persien (Deutsche med. Wchschr. No. 16 p. 701). [Feuilletonistischer Artikel mit Abbildungen aus Taebris in Persien. *Delbanco* u. *Haas.*]

2234. **Mackinnon, M.,** A case of tubercular leprosy (British med. Journal no. 2470 p. 1042, 3 Fig.). [Nichts neues. Äußerlich folgende Salbe: Acid. salicyl. 1,25, Ichthyol 2,0, Hg oleat. ($10^0/_0$) 15,0, Zinc oxyd 2,0, Vasel. ad. 30,0. *Delbanco* u. *Haas.*]

2235. **Marchoux** et **Bourret,** L'iodure de potassium dans la lèpre (Bull. de la Soc. de Pathol. exotique p. 347). — (S. 638)

2236. **Marchoux** et **Bourret,** Enquête étiologique dans un foyer de lèpre près de la frontière italienne (Ibidem p. 288). — (S. 634)

2237. **Marchoux** et **Bourret,** Essai d'inoculation de la lèpre au chimpansé (Ibidem p. 416). — (S. 641)

2238. **Masou, J. M.,** Notes on a maori case of leprosy (Lepra, Bibl. intern. vol. 8, fasc. 2). — (S. 641)

2239. **Mezinscescu,** Maladie lepreuse des rats et ses relations avec la lèpre humaine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 11 p. 514). — (S. 642)

2240. **Milian** et **Fernet,** Un cas de lèpre autochtone venant du Cautal (Soc. méd. de hop. t. 26, p. 280). — (S. 644)
2241. **Morris, M.,** Case of leprosy treated with a special vaccine (Proceed. of the Royal Soc. of Med. vol. 2, no. 2; Derm. Section p. 41). — (S. 637)
2242. **Peixoto,** Climas et maladies du Brésil (Annales d'hyg. publ. et de med. lejale 4. sér., t. 9, p. 353). — (S. 649)
2243. **Pick, J.,** Leprabacillendetritus und säurefeste Knäueldrüsenkörnchen; nebst einer Bemerkung zur Färbetechnik der Leprabacillen in dünnen Gewebsschnitten (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 92, H. 3). — (S. 628)
2244. **Poirier,** Deux cas de lèpre (Soc. belge de Dermat. 12 avril; Journal des mal. cut. et syph. p. 514). — (S. 646)
2245. **Raphael, A.,** Statistisches über die Lepra in Kurland (St. Petersburger med. Wchschr. No. 38). [Statistische Zusammenstellung sämtlicher von 1852-1907 in Kurland registrierten Leprafälle (545). *Delbanco* u. *Haas.*]
2246. **Rapue,** Notes médicales sur l'Oubanghi-Chari-Tchad (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 11, p. 486, oct.-déc.). — (S. 651)
2247. **Rissom,** Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Krankenvorstellung (Gesellsch. d. Charitéärzte, Sitz. v. 16. Juli; Ref. i. d. Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 1819). [Der Fall bietet nichts neues. *Delbanco* u. *Haas.*]
2248. **Sadikoff, J.,** Bericht der Gesellschaft zur Bekämpfung der Lepra in Kurland (St. Petersburger med. Wchschr. No. 37). — (S. 649)
2249. **Sakurana, K.,** Die Heilung der Lepra (Med. Klinik No. 8). — (S. 638)
2250. **Slatinéanu** et **Danielopolu,** Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints de lèpre (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, p. 309). — (S. 629)
2251. **Slatinéanu** et **Danielopolu,** Réaction de fixation avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de lèpre en présence de l'antigène syphilitique (Ibidem t. 65, p. 347). — (S. 629)
2252. **Slatinéanu** et **Danielopolu,** Réaction des lepreux à la tuberculine [Injection sous-cutanée ou ophtalmo-réaction] (Ibidem t. 65, p. 528). — (S. 632)
2253. **Slatinéanu** et **Danielopolu,** Réaction de fixation dans la lèpre en employant la tuberculine comme antigène (Ibidem t. 65, p. 530). — (S. 631)
2254. **Slatinéanu** et **Danielopolu,** Présence de fixateur dans le liquide cephalo-rachidien des sujets atteints de lèpre (Ibidem t. 65, p. 702). — (S. 629)
2255. **Thompson, J. A.,** Notes on leprosy. Abstract of a lecture delivered 7th november at the policlinic and postgraduate medical school, London (Lepra, Bibl. intern. vol. 7, fasc. 4). — (S. 628)
2256. **Unna, P. G.,** Über eine neue Doppelfärbung normaler und ab-

gestorbener Bacillen im Lepragewebe (Sitzungsber. d. biol. Abt. d. Hamb. ärztl. Vereins, Sitzung vom 5. Nov. 1907; Münchener med. Wchschr. No. 1 p. 41). — (S. 627)

2257. **Verhandlungen** der Wiener Dermatologischen Gesellschaft 12. Februar 1908 (Bericht von Pollitzer-Wien). — (S. 637)

2258. **Viñeta-Bellasera, J.,** Die Behandlung der Leprome durch Eröffnung und Kauterisation mit dem Brennstift (VI. Internat. Dermat.-Kongreß, New York, 1. Tag.). [Redner empfiehlt diese Behandlung im fieberhaften Stadium. *Delbanco* u. *Haas.*]

2259. **Walker, A.,** A report of some cases of rat leprosy (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, no. 14). — (S. 643)

2260. **Wechselmann** u. **G. Meier,** Wassermannsche Reaktion in einem Falle von Lepra (Deutsche med. Wchschr. 34. Jahrg., No. 31 p. 1340). — (S. 630)

2261. **Wherry, W. B.,** The leprosy-like disease among rats on the pacific coast (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, no. 23). — (S. 643)

2262. **Yamamoto, J.,** Eine Silberimprägnationsmethode zur Unterscheidung von Lepra- und Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 5). — (S. 627)

2263. **Zambaco-Pascha,** L'hérédité de la lèpre. 8⁰. 80 pp. Paris, Masson. — (S. 639)

Die Färbung **Yamamotos** (2262) ist folgendermaßen:

1. Anfertigung des Ausstrichpräparats der Leprabac. aus Lepraknoten; man vermeidet dabei möglichst eine Beimischung von Blut, was man dadurch leicht erreichen kann, daß man eine lokale Anämie durch Fixierung des Lepraknotens zwischen Daumen und Zeigefinger hervorruft und mit einem scharfen Messer aus den tieferen Schichten der Haut den Bac.-haltigen Lymphsaft ausschabt.

2. Anfertigung des Tuberkelbac.-Präparats aus Sputum oder Reinkultur; Ausstrich nicht mit Wasser, sondern mit Hühnereiweiß.

3. Lufttrocken und vorsichtig in der Flamme fixieren.

4. 10 Minuten langes Erwärmen in 5proz. Silbernitratlösung bei 55-60$^0$ C.

5. 5 Minuten in der Reduzierungslösung = Acid. pyrogall. 2,0 Acid. tann. 1,0, Aq. destill. ad 100,0.

6. Entfernung des schwarzen Niederschlags, indem man sorgfältig mit einem zusammengefalteten, mit Wasser erweichten Stück Filtrierpapier mehrmals darüberfährt.

7. Trocknen, Kanadabalsam. Tuberkelbac. tief schwarz, Leprabac. durchsichtig und hell. *Delbanco* u. *Haas.*

In seiner 1908 erschienenen Studie über die Zusammensetzung des Leprabac.-Schleimes (Monatsh. f. prakt. Dermat. 1898, Bd. 26) hatte **Unna** (2256) den Nachweis geführt, daß der größere Teil der Gloea nicht aus homogenem Schleim, sondern aus abgestorbenen Bac. besteht, die

ihre bacilläre Form erhalten haben unter Einbuße ihrer normalen Tingibilität und Säurefestigkeit. Das Wesentliche dieser Methode bestand in einer Vorbehandlung mit schwacher Salpetersäure. (Da wir mangels einer Kultur des Leprabac. nichts über ein Lebendigsein der Bac. in der Leprahaut aussagen können, ist die von U. gemachte Unterscheidung zwischen toten und lebenden Bac. eine Hypothese [Delbanco].) Die gleichen Befunde hatte Delbanco für die Bac.-Massen in den Lymphdrüsen tuberkulöser Papageien erhoben (Monatsh. f. prakt. Dermat. 1905). U. teilt nun eine neue Doppelfärbung mit, eine Thymenviktoriablau-Safraninmethode. Die „lebenden“ Bac. heben sich in dunkelblauer Farbe gegen die „abgestorbenen“ ultrachromatisch gelb gefärbten Bac. ab. Das Genauere muß einschließlich der anregenden theoretischen Deduktionen in den U.schen Ausführungen eingesehen werden, die durch im nächsten Jahresbericht zu berücksichtigende bevorstehende neuere Arbeiten des Autors eine Ergänzung finden dürften. U. hält seine Methode für geeignet, den Einfluß unserer therapeutischen Mittel auf die Leprahaut zu fixieren. Die intensivste Umwandlung der blauen Bac. in gelbe fand er bei Anwendung von Hitze, von Kali und von den Phenolen: Karbolsäure und Pyrogallol. *Delbanco* u. *Haas.*

Babes und Unna fanden bei Lepra säurefeste Körnchen in den Knäueldrüsen und deuteten sie als Degenerationsprodukte der Leprabac., Jadassohn, Tschlenoff und Marie Wersiloff fanden sie auch bei Luës, verschiedenen Dermatosen und selbst in normaler Haut, sprechen ihnen also jede Beziehung zum Leprabac. ab. **Pick** (2243) erklärt diesen Widerspruch aus seinen Befunden: Säurefeste, nichtbacilläre Körnchen finden sich als farblose oder gelbe Körnchen bei verschiedenen Dermatosen, auch in normaler Haut und somit gelegentlich auch in einer Haut, die leprös erkrankt ist; außerdem findet sich aber in den Knäueldrüsen Lepröser gelegentlich auch Bac.-Detritus in Gestalt säurefester Körnchen und größerer Bröckel. —

Zur Färbung der Schnitte verfährt P. in folgender Weise: (Alkoholfixierung, Paraffin, 3-5 μ dicke Schnitte)

1. Konz. Lösung von Fuchsin in 2proz. Karbolwasser (nicht Ziehlsche Lösung) 20-25 Minuten.
2. Abspülen mit Wasser.
3. Abspülen mit Alkohol 95% $^1/_4$ Minute.
4. 1proz. Lösung von Jodgrün in 2proz. Karbolwasser $^1/_4$ Minute.
5. Alkohol absol., bis der Schnitt eine hellgrüne Färbung hat. Xylol. Balsam. Bac. leuchtend rot, Kerne grün, Kollagen farblos (auch zart rosa oder hellgrün). *Delbanco* u. *Haas.*

Ein sicherer Beweis, daß der Leprabac. der Erreger der Lepra ist, ist für **Thompson** (2255) noch nicht erbracht, wenn es nach der Häufigkeit seines Vorkommens im leprösen Gewebe auch wahrscheinlich ist. In Schnitten von Nerven Lepröser hat Verf. ihn nicht gefunden. Verf. glaubt, daß außer dem Bac. und der Übertragung noch etwas zur Entstehung beitrage, das wir aber noch nicht kennen. Chaulmoograöl hob

zwar den Allgemeinstatus der Patienten, die Leprome wurden aber nur sehr langsam dadurch gebessert. Ein Stillstand oder scheinbare Heilung der Lepra kann auch spontan vorkommen, insofern bedeute eine Heilung nach Chaulmoograöl nicht viel. *Delbanco* u. *Haas.*

Eine vorläufige Mitteilung, daß bei einem 17jährigen Mann mit Lepra sich Komplementbindungsreaktion fand mit wässerigem Extrakt aus leprösem Gewebe, bringt **Eitner** (2220). Vollständige Hemmung der Hämolyse trat auch hier auf mit nach LANDSTEINER bereitetem alkoholischem Extrakt aus normalem Meerschweinchenherz. Von Luës war nichts nachzuweisen. *Delbanco* u. *Haas.*

Untersuchungen über die Fixierung des Alexins stellten **Slatinéanu** und **Danielopolu** (2250) mit dem Serum von 26 Leprösen des Krankenhauses in Tikilesti (Dobrogea) an. Die unzweifelhafte klinische Diagnose wurde noch durch mehrfache Untersuchung auf Leprabac. kontrolliert. In den meisten Fällen ergaben die geprüften Sera positive Resultate, d. h. in Gegenwart des Lepraextraktes war das Serum der Kranken imstande, die Hämolyse vollständig zu verhindern, indem es das Alexin der Mischung fixierte. Auf 26 Sera ergab sich vollständige Fixierung in 20 Fällen, schwache, doch positive, Fixierung in 4 Fällen, sehr schwache in 2 Fällen. Verff. teilen die angewandte Methode im Detail mit und geben eine Tabelle über die Resultate, die sie mit einem leprösen und einem normalen Serum erzielten. *Jeanselme* u. *See.*

Einige deutsche Autoren (EITNER, WECHSELMAN, MEYER) haben festgestellt, daß das Serum eines Leprakranken imstande ist, das Alexin zu fixieren in Gegenwart eines der gewöhnlich für die Serumreaktion bei Syphilis angewendeten Antigens. **Slatinéanu** und **Danielopolu** (2251) haben die Fixierungsreaktion des Blutserums und der Cerebrospinalflüssigkeit bei 21 Leprösen untersucht, wobei sie Syphilisextrakt als Antigen benutzten. Das Serum von 11 Patienten fixierte das Alexin vollständig. Mittelstarke Fixierung trat in 5 weiteren Fällen ein. Bei den übrigen Patienten blieb eine derartige Reaktion aus. Mit der cephalorachidischen Flüssigkeit wurde eine deutliche positive Reaktion nur in 2 Fällen erzielt, eine mittelmäßige in 1 Fall, eine leichte in 3 Fällen, während in allen anderen Fällen keine Reaktion eintrat. Beigefügt ist der Arbeit eine detaillierte Tabelle der Resultate. *Jeanselme* u. *See.*

Bei 19 Leprösen untersuchten **Slatinéanu** und **Danielopolu** (2254), ob sich in der Cerebrospinalflüssigkeit eine Substanz fände, die das Alexin in Gegenwart von Lepraextrakt fixierte. Stets wurde eine erhöhte Spannung der genannten Flüssigkeit beobachtet. In gewissen Fällen bildet sich in dem Flüssigkeitsextrakt ein fibrinöser Niederschlag.

In 7 Fällen war die Reaktion sehr ausgesprochen (vollständige Fixierung), in 4 Fällen mittelmäßig, in 3 Fällen sehr leicht und in 5 Fällen negativ. In allen Fällen positiver Reaktion hatte das Blutserum die gleiche Eigenschaft (1 Ausnahme). Doch umgekehrt war bei manchen Patienten, deren Serum positiv reagierte, die Fixation seitens der Cerebrospinal-Flüssigkeit nur leicht oder gar nicht vorhanden. *Jeanselme* u. *See.*

**Wechselmann** und **Meier** (2261). Es handelt sich um einen 23jährigen Russen mit Lepra (Syphilis konnte ausgeschlossen werden), bei dem die Prüfung des Serums auf Komplementbildung positiv war bei Verwendung eines wässerigen Extraktes aus der Leber eines luëtischen Fötus sowie des alkoholischen Extraktes einer normalen Menschenleber und der 1proz. Suspension von Lecithin Kahlbaum in physiologischer Kochsalzlösung nach der von Porges und Meier angegebenen Vorschrift.

*Delbanco* u. *Haas.*

Bekanntlich kann bei den atypischen Hautformen der Lepra die Diagnose zwischen Syringomyelie, Morvanscher Krankheit, Sklerodaktylie usw. schwierig sein. Bei der rein nervösen Form macht das Fehlen richtiger pathognomonischer Symptome die Diagnose äußerst unsicher. Bei einer Patientin des Krankenhauses in St. Louis manifestierte sich Lepra, die schon 3 Jahre alt war, durch Atrophie nach dem Typus Aran-Duchenne, durch mutililierende Nagelgeschwüre an den unteren Extremitäten, durch Anästhesie ohne syringomyelitische Dissoziation, ohne Anschwellung der Rumpfnerven, ohne Bac. in den Nasensekretionen auch nicht bei dem Jodkaliverfahren. **Gaucher** und **Abrami** (2225) meinten, Untersuchungen über die humoralen Eigenschaften könnten vielleicht eine Grundlage für eine Serodiagnose in diesen Fällen liefern.

Da den Verff. keine Reinkulturen* zur Verfügung standen, so benutzten sie Emulsionen von Leprabac. Diese wurden dadurch erhalten, daß man das weiche Centrum von Lepromen, die aseptisch entnommen wurden, in 8proz. Chlorwasser verrieb. Mit dieser Emulsion wurde die agglutinierende Kraft des Serums der Leprösen geprüft und zwar nach dem Messungsverfahren, wie es Widal und Sicard für Typhusfieber anwandten.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 8 Kranke, die an maculöser und tuberöser Lepra litten. In allen Fällen trat alsbald, nachdem das Serum mit der Bac.-Emulsion zusammengebracht war, eine sehr rapide Agglutination ein. Stets war die Reaktion in hohem Grade eingetreten: 1 auf 100 in einem Fall, 1 auf 300 in 3 Fällen und 1 auf 400 in 4 Fällen. Das Serum von 16 Personen, die an verschiedenen anderen Affektionen erkrankt waren, zeigte keinerlei Agglutination. Mit dem Serum eines Pneumonie-Patienten und eines chronischen Lungenkranken wurde eine Agglutination von 1 auf 30 erzielt.

Das Serum des oben genannten Leprösen ergab die positive Reaktion 1 zu 300. Negativ reagierte das Serum von 4 Patienten, die an Syringomyelie erkrankt waren.

Mit Typhusbac., Friedlaenderschen Pneumobac. und mit Colibac. ergab das lepröse Serum keine Agglutination.

Immerhin darf die Reaktion doch wohl nicht als eine vorteilhafte Methode für die Diagnose betrachtet werden, denn in der Suspension, in der sich die Leprabac. in der Emulsion befinden, haben die Bac. schon

---

*) Sichere „Reinkulturen" des Leprabac. sind überhaupt bisher nicht hergestellt. *Baumgarten.*

ohnehin die Tendenz, rasch zu agglutinieren (20-30 Minuten). Daher dehnten Verff. ihre Versuche weiter aus auf die spezifische sensibilisierende Substanz im Serum auf Grund der Fixationsmethode von BORDET und GENGOU. Ihre Methode beschreiben Verff. ausführlich: Emulsion von zerschnittenen Knötchen, die im luftleeren Raum getrocknet und dann in 8promill. sterilisiertes Salzwasser gebracht wurden. Das Gemenge wird geschüttelt und 2 Tage in den Eisschrank gestellt. Alsdann wird das obendrauf schwimmende Fett entfernt. Nach Dekantierung bildet die Flüssigkeit ein antigenes Gemisch, das Bac. und Zellenprodukte enthält. Mit dieser Emulsion haben Verff. zu wiederholten Malen bei 8 Patienten konstante und intensive positive Reaktionen erzielt. Dagegen war die Reaktion bei zahlreichen nicht leprösen Patienten, die an verschiedenen anderen Affektionen litten, negativ (bei 3 Tuberkulösen leichte Fixation): bei 8 Patienten, die Syringomyelie hatten, und 1 Patienten, der an MORVANscher Krankheit litt. Der oben genannte Leprakranke reagierte positiv.

Die Untersuchung der Fixationsreaktion bei den Kranken, die an Lepra verschiedener Typen litten, zeigte andrerseits, daß das Blutserum bei dieser Krankheit mit einer sehr energischen antikomplementären Kraft ausgestattet ist, nicht nur bei Gegenwart des leprösen Antigens, sondern auch, wenn sehr verschiedene Antigene vorhanden sind (Typhusbac., FRIEDLAENDERsche Pneumobac., Staphyloc. aureus, Sarcina lutea, Tuberkelbac.). Demnach erweist sich das lepröse Serum als ganz besonders geeignet, das Phänomen der Fixation des Komplementes zu untersuchen, nicht allein in Gegenwart des spezifischen Antigens, sondern auch bei Vorhandensein von Antigenen sehr verschiedener Natur. Das ist eine durchaus besondere biologische Eigentümlichkeit dieses Serums.

*Jeanselme* u. *See.*

Es reagierten von 26 Leprösen 4 positiv, 4 partiell, 16 negativ, in 2 Fällen war das Resultat nicht zu verwerten, weil das Serum der Kranken an und für sich ohne Zusatz von Extrakt hemmend wirkte. Syphilis war bei allen ausgeschlossen, außerdem handelte es sich um Bauersleute aus entfernten dünn bevölkerten Gegenden. **Jundell, Almkvist** und **Sandman** (2229) wünschten, daß Versuche auch so ausgeführt würden, daß man prüfe, ob aus leprösem Material teils mit Alkohol teils physiologischer Kochsalzlösung bereitete Extrakte mit Lepraseren gemischt ein anderes Komplementbindungsvermögen besitzen als die gewöhnlichen Extrakte. *Delbanco* u. *Haas.*

Über die Wirkungen von Tuberkulin auf Leprakranke arbeiteten **Slatinéanu** und **Danielopolu** (2253).

1. Thermische Reaktion. 20 Leprösen injizierten Verff. je 0,003 mg Tuberkulin. Bei 13 Patienten trat eine mehr oder weniger markante thermische Reaktion ein (bei 3 sehr intensiv, bei 3 intensiv, bei 5 mittelmäßig und bei 2 schwach), während 7 nicht reagierten. Das Maximum trat im allgemeinen nach 35 Stunden ein. Bei mehreren Patienten, die sonst nicht reagierten, stellte sich Unwohlsein ein (Erbrechen, Kopf-

schmerz, Hypothermie). Eine lokale Reaktion an den Läsionen, wie sie Babes beschreibt, wurde nicht konstatiert.

2. Augenreaktion. Von 24 Patienten reagierten 15 positiv (6 sehr intensiv, 1 mittelmäßig und 8 leicht) und 9 negativ. Mehrere der letzteren wiesen auf der Conjunctiva Leprome auf, die nicht reagiert hatten. Im allgemeinen reagierten die Patienten mit positiver Augenreaktion auch auf Injektion und umgekehrt (1 Ausnahme). *Jeanselme* u. *Sée.*

Da Lepra häufig mit Tuberkulose assoziiert ist, so vermuten **Slatinéanu** und **Danielopolu** (2252) mit Arning und Brieger, daß die Patienten, die auf Tuberkulin reagierten, gleichzeitig auch tuberkulös sind. Sie stützen sich dabei auf das ziemlich beträchtliche Verhältnis von Kranken, die sogar auf eine große Dosis (3 mg) nicht reagierten (30-35%), auf das Fehlen einer lokalen Reaktion, auf die Ergebnisse bezüglich der Fixation des Komplementes usw.

Das Antigen, das in den Versuchen über die Fixationsreaktion angewendet wurde, war 1proz. Tuberkulin (in 0,89proz. physiologischer Salzlösung). Von 19 Patienten ergaben 11 eine positive Fixationsreaktion (vollständige Fixation in 9 Fällen, mittlere Fixation in 2 Fällen). Das Serum der 8 übrigen Patienten fixierte das Alexin in keiner Weise in Gegenwart des Tuberkulins. Im allgemeinen reagierten die Patienten, bei denen die Bordet-Gengousche Reaktion positiv gewesen war, auch auf subcutane Injektion und auf Einträufelung in die Conjunctivahöhlung (2 Ausnahmen). Höchst wahrscheinlich war in den positiven Fällen Tuberkulose mit Lepra assoziiert. *Jeanselme* u. *Sée.*

Während seiner 8 Monate dauernden Dienstleistung in der Lepröserie zu Acaronany, in der Nähe von Mana (französisch Guyana), suchte **Bourret** (2207) einige Fragen bezüglich der Lepra nach Anregungen des Prof. agrégé Sabrazès (aus Bordeaux) näher zu untersuchen. Neue markante Tatsachen konnten nach Verf.s eigenen Angaben nicht festgestellt werden.

Die Untersuchungen bezogen sich erstens auf die Hämatologie und die Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit bei Lepra und zweitens auf die Bakteriologie dieser Krankheit.

1. Hämatologie. Verf. untersuchte das Blut von 19 Leprakranken, von denen 4 an tuberkulöser Lepra, 10 an nervöser Lepra und 5 an Lepra mixta erkrankt waren. Ein Patient nahm Chaulmoograöl ein seit 3 Wochen. Von den anderen hatte es keiner seit wenigstens 2 Monaten eingenommen. Alle Blutproben wurden morgens entnommen, solange die Kranken nüchtern waren. Die Messung des Hämoglobingehaltes und das Zählen der Blutkörperchen wurde mit Hilfe der Apparate von Gower-Sahli und Hagen-Nachet ausgeführt. Die trockenen Ausstriche wurden 15 Monate später im Institut Pasteur in Paris untersucht und zwar mit Leishmann- oder mit Haemateïn-Eosionfärbung. Bei den Zählungen wurden jedesmal mindestens 500 Leukocyten gefunden. — Es folgten kurz die Beobachtungen der einzelnen Fälle mit den Details der hämatologischen Untersuchungen.

In allen Fällen war eine beträchtliche Verminderung des Hämoglobingehaltes zu konstatieren (in einem Falle 18%), die zumeist auf der Abnahme des Hämoglobingehaltes der einzelnen roten Blutkörperchen beruhte, weniger auf die Abnahme der Zahl derselben zurückgeführt werden dürfte. Die Zahl der roten Blutkörperchen nahm in den meisten Fällen ab, häufig war sie normal, manchmal war sie sogar vermehrt.

Eine derartige Verminderung des Hämoglobingehaltes konstatierte bereits Mitonda bei gut ernährten Leprösen, die keine weiteren Komplikationen (wie Eiterungen, Nekrose, Ankylostomase) aufwiesen. Definitiv konnte Verf. dieses Problem nicht lösen, da die Diät seiner Leprösen zu wünschen übrig ließ und mehrere von ihnen Ulzerationen darboten.

Die gefärbten Präparate zeigten zahlreiche und markante morphologische Läsionen der roten Blutkörperchen: Bei allen Kranken war die Größe der Blutkörperchen verschieden (mit Ausnahme von 2 Patienten, die an Lepra mixta litten). Bei allen Patienten war eine mehr oder weniger große Zahl von Blutkörperchen lakunär. Bei zweien fanden sich Poïkilocyten. Bei zwei anderen kernhaltige Blutkörperchen, und zwar Norinoblasten bei einem der beiden zuletzt erwähnten Patienten (bei dem, dessen Hämoglobingehalt sich 18% rediziert hatte) und Mikroblasten bei einer sehr anämischen Frau. In diesen beiden und in 6 anderen Fällen waren die roten Blutkörperchen polychromatisch. In einem einzigen Falle besaßen einige Blutkörperchen basophile Granulationen. Diese letzteren Läsionen und das Vorhandensein von Myelocyten, wie es sich feststellen ließ, scheinen darauf hinzudeuten, daß auch das Knochenmark in Mitleidenschaft gezogen ist.

Die absolute Anzahl der meisten Blutkörperchen erwies sich stets nur als normal, niemals größer (im Gegensatz zu Migliorini). In 14 Fällen Leukopenie.

Die Leukocytenformel ändert sich nicht in konstanter Weise. Eosinophilie ist häufig (in 16 von 19 Fällen) und kann steigen bis zu 29,36%. Nachdem sie von fast allen Autoren angegeben ist, wurde sie bestätigt von Sabrazès und Mathis, von Moreira für nervöse Lepra, von Cabral de Leima für alle Formen. Die Faeces wurden nach Parasiten nicht untersucht.

Andererseits hat bekanntlich Horden-Ouvehard eine Eosinophilie bis zu 10% bei den Eingeborenen der heißen Länder angegeben, ohne daß sie sich in einem pathologischen Zustande befanden. Die Eosinophilie steht in keiner Beziehung zu der besonderen, beobachteten klinischen Form.

In 14 von 19 Fällen war das Verhältnis zwischen großen und kleinen Lymphocyten gestiegen. Die großen mononukleären Lymphocyten, die sich nach den Angaben zahlreicher Autoren vermehren sollen, waren nur 2mal in normaler Menge vorhanden. Die Gesamtzahl der mononukleären Elemente, deren Vermehrung von Cabral de Leima konstatiert wurde, hatte sich in 7 von 19 Fällen nicht erhöht.

Die Mastzellen konnten nur 1mal in normalem Verhältnis gefunden werden. In 12 von 19 Fällen kommen Myelocyten oder eosinophile oder

neutrophile Übergangsformen vor, die aber niemals 2% der Leukocyten überschritten. In 2 Fällen fanden sich pseudo-eosinophile polynukleäre Zellen, deren Protoplasma sich mit Eosin gleichmäßig färbte.

In 2 Fällen (in einem Fall nervöser Lepra und einem Fall von Lepra mixta) führte Verf. Lumbalpunktion aus und entnahm Cerebrospinalflüssigkeit. Doch ließen sich nach schnellem Zentrifugieren weder Zellen nach Bakterien darin finden.

2. Bakteriologie. Untersuchung des Leprabac. im Nasenschleim Lepröser.

Verf. nahm diese Untersuchung an 27 Patienten vor, von denen 9 an tuberkulöser Lepra, 13 an nervöser Lepra und 5 an Lepra mixta erkrankt waren. Die Ausstriche des Schleims, der ohne Anwendung eines Medikamentes gewonnen wurde, wurden nach ZIEHL und zur Kontrolle nach BAUMGARTEN gefärbt. Bei 9 tuberkulös Leprösen war das Ergebnis positiv. In 6 Fällen fanden sich zahlreiche Bac. Von den 13 an nervöser Lepra leidenden Patienten war die Prüfung erfolglos bei 5, mit Erfolg bei 8 (wenig Bac. außer bei 1 Patienten). Von den 5 Fällen von Lepra mixta ergab die Untersuchung in 4 Fällen ein positives Resultat (in 3 Fällen zahlreiche Bac.).

Demnach ist das Vorkommen der Leprabac. im Nasenschleim nicht konstant, besonders nicht bei nervöser Lepra. Andererseits ist die Diagnose auf den Leprabac. manchmal ziemlich schwierig, wenn nur wenig Bac. vorhanden sind.

Untersuchungen der Bac. im Darminhalt von Mücken, welche Leprakranke gestochen haben.

Für die erste Untersuchung fing Verf. eines Morgens in dem Leprakrankensaal 3 Stegomyia fasciata repus. Der Darminhalt wurde $1^1/_2$ Stunden, 2-5 Stunden nach dem Fang aufbewahrt, doch ließen sich in den Ausstrichen des Inhaltes keine Bac. nachweisen.

Für einen zweiten Versuch ließ Verf. 2 Flöhe, 2 Anophelen und 2 Stegomyia in ein Knötchen von Leprösen stechen. Es wurden ebenfalls in den Ausstrichen keine Bac. gefunden.

Ebenso resultatlos blieben Versuche, in denen man eine Anopheles und 3 Flöhe in eine anästhetische Zone von Patienten, die an nervöser Lepra litten, stechen ließ.

Später, im September 1907, konnte Verf. die negativen Ergebnisse bestätigen in Saint Dalmas in Valdebloie (Seealpen). Dort beobachtete er einen Fall von Ansteckung bei einem Mädchen, das niemals die Gegend verlassen hatte (außer um nach Nice zu gehen, sehr kurze Zeit vor dem Auftreten der Tuberkel) und das mit einer Mutter und einer leprösen Schwester zusammen wohnte. S. Dalmas liegt 1340 m hoch. Mücken kommen dort nicht vor. *Jeanselme* u. *Sée.*

**Marchoux** und **Bourret** (2236). Man hat die Möglichkeit einer Verbreitung der Lepra durch Insekten und andere Parasiten in Erwägung gezogen: z. B. durch Stechmücken (LELOIR, ARNING, BLANCHARD, HALLOPEAU, CHANTEMESSE, SOMMER, SCOTT, TOLY, NOC, GOODHUE), durch

Wanzen (Goodhue) oder durch Sarcopten (Mugliston, v. Basewitz). Es war interessant, an einem kleinen Lepraherd die Bedeutung dieser Annahme zu untersuchen. In den Seealpen liegt in einer Höhe von 1300 m ein kleiner Weiler, Saint-Dalmas, Gemeinde Valdeblore. Der Ort liegt am Abhange eines Berges. Stagnierendes Gewässer, in dem Larven vorkommen könnten, findet sich dort nicht. Nach den Angaben der Bewohner gibt es in S.-D. keine Mücken. Auch Wanzen konnten nicht gefunden werden. Die Gegend ist überhaupt bekannt als frei von Ungeziefer. Dort findet sich ein kleiner Lepraherd. 2 Familien sind erkrankt.

Die Verff. sahen den Mann einer Frau, die 1906 an nervöser Lepra, die schließlich tuberös wurde, gestorben war. Der Mann stammte aus Piemont. Er ist gesund. Die Cousine seiner Frau hat ebenfalls nervöse Lepra.

In der zweiten Familie sind 2 Personen leprös. Erstens die Mutter, die 56 Jahre alt ist. Sie hat alte nervöse Lepra. Ihr Mann ist gesund, ihr Vater hat an einem Finger eine Narbe infolge einer Verwundung. 4 Kinder sind gesund. Eins davon zeigt Riesenwuchs. Zweitens die 24 Jahre alte älteste Tochter Josephine. Sie ist erst seit kurzer Zeit krank. Im Gesicht und an den Gliedmaßen hat sie Knötchen. Sie hat seit langer Zeit S.-Dalmas nicht verlassen, außer um in die benachbarten Dörfer zu gehen, die aber frei von Lepra sind. In den Nasensekretionen beider, der Mutter und der Tochter, fanden sich keine Leprabac. Die eine Schwester, welche stets mit der ältesten zusammen schläft, ist gesund.

Die Infektion der Josephine rührt zweifellos von der Mutter her, obwohl J. zu der Mutter weniger Beziehungen hat, als der dritte gesunde Bruder. Keiner der genannten Kranken hat Grind. Das Auftreten eines leprösen Geschwürs am linken Vorderarm der Josephine als erstes Anzeichen, könnte für eine Ansteckung durch Insekten sprechen, die aber nicht in dem Bett der beiden Schwestern leben dürften.

In S.-Dalmas gibt es keine Mücken, Wanzen und Akarinen. Nur Flöhe kommen vor und im Frühling und Sommer auch Simulien (Simulium Buissoni Rouland), in Lepraländern sehr verbreitete Dipteren. Diese Fliegen kommen auf den Marquesas-Inseln zahlreich vor (Laveran und Kermorgant, nach Buisson). Es dürfte interessant sein zu untersuchen, welche Rolle diese Tiere hinsichtlich der Verbreitung der Lepra spielen.

*Jeanselme* u. *Sée.*

Im 1. Teil bespricht **Bergengrün** (2206) an der Hand einer großen Reihe Abbildungen die klinischen Erscheinungsformen der Lepra tuberosa an den oberen Luftwegen, im 2. Teil auch mit vielen mikroskopischen Bildern die Lage der Leprabac. in den Schleimhäuten der oberen Luftwege. Er kommt durch seine Präparate zu der Überzeugung, daß die Bac. in geradezu erdrückender Mehrzahl zwischen den Zellen, in den primitiven Gewebsspalten und in den Lymphgefäßen liegen, und daß nur eine verschwindend kleine Minderzahl von Zellen tatsächlich Stäbchen in ihrem Leibe enthalten. Die sogenannten „Leprazellen“, Globi oder Schollen, sind nach Verf.s Ansicht Aneinanderlagerungen von Bac. und

deren Abkömmlingen, als Thromben in varikös dilatierten Lymphgefäßen und bestehen aus Bac., Bac.-Resten, Zoogloea und geronnener Lymphe. — Riesenzellbildung hat B. nur in wenigen Stücken von lepröser Schleimhaut gefunden. Wo eine solche vorhanden, da ist auch jedesmal ein dichtgepreßter, immer schon größerer, älterer Bac.-Thrombus nebenan vorhanden, der manchmal ganz solide ist, manchmal aber, schon in Rückbildung begriffen, große Vakuolen aufweist. Dieser Bac.-Thrombus ist das Primäre; er wirkte als Fremdkörper reizend auf das Endothel im Gefäßlumen ein. Es ist eine wahre Fremdkörperriesenzelle im strengsten Sinne des Wortes. — Nach allem ist B. überzeugt, daß der konstante und gewöhnliche Wohnort der Leprabac. in der Schleimhaut der oberen Luftwege außerhalb der Zellen und innerhalb des Lymphstromgebietes zu suchen ist, wie UNNA das gelehrt hat.

*Delbanco* u. *Haas.*

**Breda** (2211) beobachtete an 8 Fällen von Lepra ein Befallensein des Kehlkopfes. Es fanden sich alle Formen, die Knoten-, anästhetische und auch gemischte Form. Die Knoten enthalten große Mengen von spezifischen Bac., indessen ist die Elimination nach außen spärlich, infolge der Stenose und des Fehlens eines Katarrhs. KOCHsche Lymphe zeigte keinen bemerkenswerten Einfluß auf die Kehlkopflepra in 2 Fällen.

*Delbanco* u. *Haas.*

**Campana** (2213) hat in alten und schweren Leprafällen in einzelnen Abschnitten der Gehirnrinde Nervenzellen gefunden, die ihr Chromatin verloren haben und deren Kern verändert ist, in den sie umgebenden lakunären Räumen junge oder alte Leukocyten mit ebenfalls verändertem Kerne und Chromatin; die Fasern, die von diesen Zellen ausgehen, zeigen in ihrer Mitte zahlreiche Pünktchen, die bei starker Vergrößerung sich als leukocytenähnliche Zellen erweisen. Die Zellen der Neuroglia scheinen vermehrt und in ihrer Struktur verändert, besonders in der Nähe der Gefäße. *Delbanco* u. *Haas.*

**Glück** (2226) hat 10 Fälle von Lepra mixta, d. h. tubero-anaesthetica beobachtet. Diese Form tritt von vornherein als solche auf, ohne ihren Charakter bis zum Tode des Patienten zu verändern. Nach Ansicht des Verf.s stellt diese gemischte Form der Lepra den ursprünglichen Typus dar, und die Lepra tuberosa, resp. anaesthetica sind Abweichungen von der Norm. Die Durchschnittsdauer ist 11-12 Jahre, steht so in der Mitte zwischen den beiden andern Formen. Verf. ist davon überzeugt, daß alle Formen ansteckend sind. Trotzdem die Leprösen große Mengen von Bac. auswerfen, ist die Gefahr für die Umgebung nicht besonders groß, da diese Bac. augenscheinlich nicht mehr entwicklungsfähig sind. Verf. glaubt, daß die fieberhaften Krisen im Verlauf der Lepra nicht durch zeitweise gesteigerte Virulenz der Bac. und dadurch, daß ihr, resp. ihre Toxine in das Blut hineinkommen, sondern durch Sekundärinfektionen hervorgerufen sind. *Delbanco* u. *Haas.*

**Ashmeads** (2205) eingehend beschriebene Methode (Züchtung der Phagocyten zur Heilung durch subcutane Inokulationen von reinen Hefe-

kulturen und toten Bac.) führte in einem Falle von Lepra zur Beseitigung der Erscheinungen*. *Delbanco* u. *Haas.*

**Deyke** (2216). Das „Nastin" (aus Kulturen einer Streptothrix mit Äther extrahierbar), Leprakranken eingespritzt, ruft Reaktionen hervor, hat aber keine Heilwirkung. Bei gleichzeitiger Anwendung von Benzoylchlorid, das die fettähnliche Hülle der Leprabac. lösen soll, werden Heilungen von Lepra erzielt (vgl. letzten Bericht, p. 388, 389).

*Delbanco* u. *Haas.*

**Müller** (2257) [Klinik Finger] demonstriert bei einem Patienten am linken Unterarm eine drei handtellergroße Rötung und Schwellung, entstanden durch Injektion des von Deyke-Pascha gegen Lepra angegebenen Lipoids. Auch aus verschiedenen andern Saprophyten durch Alkohol- und Ätherextraktion gewonnene Lipoide, in Kochsalz aufgeschwemmt und auf 100° erhitzt, erzeugten ähnliche erysipeloide Schwellungen, wie sie Kren unlängst nach Pyocyanaseinjektionen demonstrierte. Da nach Raubitscheck die baktericide Wirkung der Pyocyanase vorwiegend auf deren Lipoidgehalt beruht, versuchte M. auch das durch Alkoholbehandlung gewonnene Lipoid der Pyocyanase und bekam bei dessen Injektion die gleichen erysipeloiden Schwellungen. Dies spricht deutlich gegen die von Kren damals angenommene Enzymwirkung bei diesen Entzündungen, die auch durch die Wirksamkeit der auf 100° erhitzten Pyocyanase unwahrscheinlich ist. Diskussion: Kren kann diese Tatsache bestätigen; doch ist die Lipoidwirkung eine schwächere als die des nach der Ätherextraktion gewonnenen Rückstandes; das zeigt, daß außer den Lipoiden in der Pyocyanase noch Stoffe sind, die Dermatitis erzeugen. — Raubitschek: Auch durch subcutane Injektion von Typhus- und Cholerabakterienemulsionen entstehen ähnliche Schwellungen, ob durch das mitinjizierte Bakterienlipoid oder das Typhus(Cholera)antigen, muß erst weiter geprüft werden. Es ist das sehr wichtig, weil es ev. gelänge, durch Extraktion der Lipoide mit fettlösenden Agentien, die Lokalerscheinungen bei den immunisierenden Injektionen auszuschalten.

*Delbanco* u. *Haas.*

**Morris** (2241) berichtet über einen guten Erfolg bei einem Leprakranken nach 33 Injektionen einer Lymphe, die von Nicholls hergestellt war: Ein Lepraknoten wurde mit seinem umgebenden Gewebe 14 Tage mit Glycerin ausgezogen, dann langsam getrocknet und fein gepulvert. Es wurden hiervon Dosen, die 50000000 bis zu 300000000 Organismen enthielten, eingespritzt, bis auf 60° C erhitzt als Vorsicht, daß kein Leprabac. noch lebte. *Delbanco* u. *Haas.*

**Endokimow** (2221). Injektionen von in toto 5,6 reinem Atoxyl blieben in dem besprochenen Fall zwar für den Lepraprozeß bedeutungslos (bei der Injektion von 0,9 auf einmal trat Übelkeit, Kopf-, Brust- und Bauchschmerz auf), aber es trat doch eine geringe Zunahme des Gewichts und Steigerung des Hb.-Gehalts des Blutes ein. *Delbanco* u. *Haas.*

---

*) Die Methode erscheint ziemlich phantastisch und der Erfolg dürfte wohl nur ein zufälliger sein. *Baumgarten.*

Einen Fall von Knotenlepra, der von seinem 15. Lebensjahre ab 5 Jahre fast ununterbrochen tägliche Dosen von 1,5-8,0 Chaulmoograöl innerlich bekommen hat, teilt **Sakurana** (2249) mit. Allmählich stellte sich eine Besserung ein, nach 2 Jahren zirka war er schon ganz frei von Symptomen. Jetzt ist er 4 Jahre aus der Behandlung, er ist frei geblieben. Trotz wiederholter Untersuchung sind keine Leprabac. mehr nachzuweisen, die vor 9 Jahren zahlreich, vor 4 Jahren kaum noch wahrnehmbar, nur noch in degenerierter Form konstatiert wurden. *Delbanco* u. *Haas.*

Der 6. Internationale **Dermatologische Kongreß** (2215) befaßte sich u. a. auch mit Vorschlägen gegen die Ausbreitung der Lepra. Campana-Rom rät zur chirurgischen Behandlung im tuberösen Stadium. J. Dyer-New Orleans empfiehlt zur Behandlung täglich heiße Bäder, innerlich Chaulmoograöl, Leberthran, Strychnin usw. Morrow-New York ist entgegen Campanas Ansicht der Meinung, daß die Leprabac. in den vorgeschrittenen Stadien noch Lebensfähigkeit besitzen. Auch der Ansicht, daß Lepra unheilbar sei, tritt er entgegen. Crocker-London hat Erfolge mit Hg-Einspritzungen. *Delbanco* u. *Haas.*

Bekanntlich hat die Anwendung von Jod-Kalium bei Leprösen häufig eine mehr oder weniger lebhafte Reaktion zur Folge, die durch manchmal ziemlich heftiges Fieber und durch Hautausschlag charakterisiert ist (Danieloscu, Leredde und Pautrier, Siebert u. A.). Während die meisten Autoren diese Reaktion für unwichtig halten, sind **Marchoux** und **Bourret** (2235) mit Siebert der Ansicht, daß die Anwendung von Jod-Kalium als Medikament vielleicht Vorteile bringen kann.

Einem jungen Mädchen in S. Dalmas (Valdeblore), das noch nicht lange leprös war und das in das Pasteur-Krankenhaus (Abteilung des Herrn Veillou) gebracht war, wurde am 25. und 26. Februar 1 g Jod-Kalium verschrieben. Die Temperatur erhöhte sich, es traten Kopfschmerzen und Schmerzen in den Knochen der Gliedmaßen auf. Gesicht und Gliedmaßen bedeckten sich mit roten harten Flecken. Es bildeten sich Knötchen, von denen etliche zu eitern anfingen. Die Nase begann zu laufen, auch trat leichtes Nasenbluten ein. Der Nasenschleim, der vorher keine Hansenschen Bac. enthielt, wies Massen davon auf. Einige der Bac. blieben säurefest. Die Mehrzahl ließ sich mit Methylenblau färben. Alle waren granulös. Diese Verhältnisse waren noch viel markanter bei Prüfung der Flüssigkeit der eiternden Knötchen, des Blutes von der Oberfläche der Flecke und der Ausstriche, die von Knötchenfragmenten gemacht wurden. Alle diese Erscheinungen verschwanden nach einigen Tagen.

Diese Reaktion, die an die Reaktionen Tuberkulöser auf Tuberkulin erinnert, erweckt die Meinung, sie beruhe auf einem spezifischen Produkt und das Jod übe auf den Bac. eine destruktive Wirkung aus.

Die Anwendung von Jod-Kalium wurde mehrmals wiederholt, doch schwächte sich die Stärke der Reaktion ab. — Gleichzeitig trat auch eine Modifikation in der Zahl und dem Verhältnis der Leukocyten ein. Ihre Zahl vermehrte sich beträchtlich (von 6200 auf 19840). Während

der Reaktion sind die polynukleären neutrophilen Zellen zahlreicher vorhanden, während die Zahl der mononukleären, eosinophilen abnimmt. Am Schluß der Reaktion und in dem Maße, in dem die Reaktion nachläßt, kehrt das Verhältnis auf den ursprünglichen Stand zurück. Merkwürdigerweise ist dies Verhältnis gleich sowohl beim Blute, das dem Finger entnommen wird, wie bei Blut, das in der Nähe eines eiternden Knötchens entnommen wurde, ist dagegen ein anderes an der Oberfläche eines verhärteten Fleckes, wo polynukleäre neutrophile Elemente weniger zahlreich sind zugunsten der mononukleären. Die der Arbeit beigefügten Tabellen enthalten die Details dieser Verhältnisse und die Temperaturkurven. *Jeanselme* u. *See.*

**Zambaco-Pascha** (2263) verteidigt in seinem Büchlein in seiner bekannten talentvollen Weise, gestützt auf seine reiche Erfahrung, seine bekannten Auffassungen über die Erblichkeit der Lepra im Gegensatz zur Auffassung, die Lepra sei durch Kontakt übertragbar. In der Arbeit nehmen allgemeine Auseinandersetzungen über physiologische und pathologische Erblichkeit, über ihre verschiedenen Modifikationen (homologe und heterologe Erblichkeit, Atavismus), über ihren vermutlichen Mechanismus, über die bezügliche Rolle, die beide Eltern bei der Erblichkeit spielen, usw., einen breiten Raum ein. So werden der Gicht, nervösen Fehlern, verschiedenen ursprünglichen oder erworbenen organischen Fehlern, Krankheiten, wie Tuberkulose, Syphilis und Lepra an die Seite gestellt. Man könnte Verf. zum Vorwurf machen, daß er auf diese Weise mit mehr oder weniger unbestimmten fehlerhaften Erscheinungen des Organismus Infektionskrankheiten zusammen bringt, deren Erreger ein bestimmter, selbständiger Organismus ist. Die Passage dieses Erregers von Vorfahren auf Nachkommen müßte dann erwiesen werden*. Allerdings, Z. hat immer eine gewisse Skepsis gegen die Bedeutung des Leprabac. an den Tag gelegt.

Interessanter als die theoretischen Erörterungen sind — vom wissenschaftlichen Gesichtspunkt aus — die Tatsachen, die Verf. zusammenstellt. Im Gegensatz zu gewissen Behauptungen hat Verf. Fälle rein kongenitaler Lepra gesehen. Er hält sie für ausschlaggebende Argumente hinsichtlich der Erblichkeit. Verf. hat Kinder lepröser Eltern gesehen, die trotz Verhütung einer Ansteckungsmöglichkeit später leprös wurden. Ferner führt Verf. einige bündige Beispiele für die Erblichkeit der Lepra an, die von verschiedenen Ärzten mitgeteilt wurden, die mit der Beobachtung dieser Affektion vertraut sind. Wenn gewisse dieser Tatsachen vielleicht auch nicht ganz einwandfrei sind (Möglichkeit eines Kontaktes), so sind sie dennoch ziemlich beweisend und sprechen zum mindesten zugunsten einer ausgesprochenen Prädisposition der Angehörigen lepröser Familien.

Verf. zieht folgende Schlüsse:

---

*) Dieser Forderung ist die Frage gegenüberzustellen: Ist denn die Passage des Erregers von Person zu Person durch äußeren Kontakt erwiesen? *Baumgarten.*

1. Die pathologische Vererbung ist eine nicht zu leugnende Tatsache. Die Lepra ist eine erbliche Krankheit.

2. Ausnahmsweise tritt die Lepra bei der Geburt oder wenig später zutage: dann liegt kongenitale Lepra vor. Gewöhnlich tritt sie bei Beginn der Pubertät zutage. Sie kann auch im Mannesalter anfangen sich zu äußern, ausnahmsweise auch im vorgerückten Alter.

3. Die erbliche Lepra kann eine oder mehr Generationen überspringen und bei den Enkeln oder sogar bei den Urenkeln auftreten — während die unmittelbaren Eltern frei von der Krankheit* sind — selbst wenn jede Möglichkeit einer Ansteckung vermieden wurde.

4. Die Erblichkeit der Lepra erstreckt sich auf die Familie. Manchmal ist sie ethnisch, wie bei den Israeliten des Orients, den direkten Nachkommen der Hebräer der Bibel. Auch in der Bretagne hat sich die Lepra unstreitig erhalten. Sie kommt in ganz Europa vor.

5. Die Erblichkeit der Lepra ist homolog oder heterolog. Jede Form (tuberös, trophonervös, makulös, mutilant) kann sich wiederbilden, kann einer anderen Platz machen oder kann später bei den Nachkommen wieder auftreten.

6. Die Lepra kann sich vererben in Form von Paraleprose, wie Parasyphilose, Paratuberkulose (Korgols von Béaru).

7. Ist eine Mutter schwanger von einem Leprösen und überträgt sie die erbliche Lepra auf ihr Kind, so bleibt sie gesund.

8. In diesen Fällen weisen die Placenten — auch die lepröser Mütter — keinen spezifischen Organismus auf, ebensowenig wie das Blut und die Flecken leprös geborener Kinder.

9. Die vermeintliche Sterilität der Leprösen ist ein Reizmittel.

10. Die Aborte sind häufiger als die Geburten bei vorgeschrittenen Leprösen und den Patienten der Leprösenhäuser des Orients.

11. Die Erblichkeit wird häufiger undeutlich, wenn die beiden Erzeuger leprös sind. Sonst scheint die Rolle der Mutter oder des gesunden und kräftigen Gatten ausschlaggebend zu sein.

12. Die lepröse Erblichkeit ist durchaus nicht gefährlich.

13. In Ländern außerhalb der Lepraländer tritt sie nicht hervor. Auch nicht bei guten hygienischen Verhältnissen. Sogar ausgebildete Lepra kann sich bessern.

14. Wie Syphilitiker so können auch Lepröse gesunde Kinder neben kranken zur Welt bringen.

15. Sekundäre Ursachen (Nahrung, Hygiene) spielen eine große Rolle sogar in leprösen Lokalitäten.

16. Nichtsdestoweniger kann die erbliche Lepra unter den besten äußeren Verhältnissen und bei Ausschluß jeglichen Kontagiums zutage treten.

17. Infolge des Fortschrittes der öffentlichen Hygiene und der Abnahme der Armut ist die Lepra in Zentraleuropa fast vollständig ver-

*) Hier sollte gesagt sein, statt „Krankheit": manifester Krankheit.
*Baumgarten.*

Seite

6. Dermococcus . . . . . . . . . . . . . . . . . 192
7. Kokken bei tropischem Leberabszeß . . . . . . . . 192
8. Kokken bei endemischer Funiculitis . . . . . . . . 193
9. Kokken bei Morbus Bamberger . . . . . . . . . . 193
10. Enterococcus . . . . . . . . . . . . . . . . . 193
11. Kokken bei Poliomyelitis acuta . . . . . . . . . . 194
12. Streptokokken bei Pferdedruse . . . . . . . . . . 194
13. Kokken bei Osteomalacie und Rhachitis . . . . . . . 195
14. Kokken bei Brustseuche . . . . . . . . . . . . . 195
15. Kokken bei Fohlenlähme . . . . . . . . . . . . . 196
16. Kokken bei gangränöser Euterentzündung der Schafe . 196

c) Bacillen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 197-000
1. Milzbrandbacillus . . . . . . . . . . . . . . . . 197
2. Tetanusbacillus . . . . . . . . . . . . . . . . 218
3. Rauschbrandbacillus . . . . . . . . . . . . . . . 226
4. Bacillus des malignen Oedems . . . . . . . . . . 228
5. Anaërobe Bacillen in verschiedenen Krankheitsprodukten 228
6. Typhusbacillus . . . . . . . . . . . . . . . . . 232
7. Paratyphusbacillen . . . . . . . . . . . . . . . 297
8. Bacillengruppe des Bacterium coli commune . . . . 312
9. Bacillus alcaligenes . . . . . . . . . . . . . . 315
10. Dysenteriebacillus . . . . . . . . . . . . . . . 317
11. Schweinerotlaufbacillus . . . . . . . . . . . . . 341
12. Bacillengruppe der haemorrhagischen Septikämie . . . 345
13. Influenzabacillus . . . . . . . . . . . . . . 365
14. Pestbacillus . . . . . . . . . . . . . . . . . . 367
15. Diphtheriebacillus . . . . . . . . . . . . . . . 375
15. Rotzbacillus . . . . . . . . . . . . . . . . . . 389
16. Tuberkelbacillus . . . . . . . . . . . . . . . . 394
17. Leprabacillus . . . . . . . . . . . . . . . . . 624

---

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei, F. Mitzlaff, Rudolstadt.

# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

# PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

## BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

PAUL VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

WALTER DIBBELT
Privatdozent für Pathologie an der Universität Tübingen

*VIERUNDZWANZIGSTER JAHRGANG*

***1908***

**Zweite Abteilung**

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1911

schwunden und hat sich auf einige Herde vermindert. Die Virulenz aller Infektionskrankheiten (Lepra, Cholera, Pest) hat ja abgenommen.

18. Nichtsdestoweniger kommt Lepra noch fast überall vor, häufig in modifizierter, geschwächter, doch auch in klassischer Form (Bretagne).

19. Meist ist ihre Existenz nicht offenkundig und sie entgeht den Ärzten unter dem Namen MORVANsche Krankheit, Morphaea, Sklerodaktylie, Syringomyelie. Letztere ist ein Syndrom, keine krankhafte Hautentzündung.

20. Eine der wirksamsten Maßnahmen zur Verhütung einer Ausbreitung der Lepra ist die Verhinderung der Ehe zwischen Leprösen, zwischen Leprösen und Gesunden und sogar das Eheverbot für die Nachkommen von Leprösen für 3 Generationen, doch letzteres ist undurchführbar.

21. Die Einrichtung von Leprösenkolonien wie in Brasilien und Barcelona mit Trennung der Geschlechter bildet in humanitärer und wissenschaftlicher Hinsicht das beste Vorbeugungsmittel*. *Jeanselme* u. *Sée*.

**Braddock** (2209) ist nach seinen Beobachtungen in Siam der Ansicht, daß Lepra lange nicht so ansteckend ist, wie allgemein angenommen wird, sondern daß die Heredität eine größere Rolle spielt. Er fand in jeder Anamnese einen Fall von Lepra in der Familie oder nahen Verwandten. Im fernen Osten, speziell in Siam und dem malayischen Archipel, wo die Leprakranken mit dem Volke in innigster Berührung leben, scheint die Krankheit nicht wesentlich zuzunehmen. *Delbanco* u. *Haas*.

**Masou** (2238). Die Maori kamen vor 500 Jahren nach Neu-Seeland und schleppten wohl die Lepra ein. Von dem betreffenden Maori starben die Mutter, 2 Brüder, die Großmutter an Lepra; er selbst zeigt Erscheinungen von Lepra anästhetica, besonders an den Händen und Füßen, „main en griffe“ an beiden Händen. Trotzdem die Krankheit durch sein ganzes Leben besteht, befindet er sich gegenwärtig in guter Verfassung. *Delbanco* u. *Haas*.

Nach **Engel-Beys** (2222) Ansicht ist die Furcht der Europäer vor Lepra durch Übertreibungen hervorgerufen. Die Krankheit ist nicht vererbbar**, und die Kontagiosität geringer, als bei Syphilis und Tuberkulose. Trotz der starken Verbreitung in Ägypten und der mangelhaften Hygiene werden selten viele Mitglieder einer Familie, fast niemals kleine Kinder angesteckt. Nach Verf.s Ansicht ist eine völlige Isolierung in Ägypten undurchführbar; er macht den Vorschlag unentgeltlicher Behandlung durch Regierungsärzte, die auch z. T. schon eingeführt ist. Therapeutisch hatte er gute Erfolge von Chaulmoograöl intern oder in Suppositorien. *Delbanco* u. *Haas*.

Dank dem Entgegenkommen METSCHNIKOFFS konnten **Marchoux** und

---

*) Wenn ich auch mit ZAMBACO-PASCHA nicht in allen Punkten übereinstimme, so bin ich doch mit ihm davon überzeugt, daß sich die Lepra hauptsächlich durch Erblichkeit, besser gesagt durch gennaeogenetische Infektion, fortpflanzt. *Baumgarten*.

**) Das ist eine starke Behauptung trotz so vieler Beweise vom Gegenteil. *Baumgarten*.

**Bourret** (2237) die Experimente wiederholen, die NICOLLE im Jahre 1906 publizierte. Verff. machten diese Versuche nicht mit niederen Affen, sondern mit einem Schimpansen.

Anstatt mit einer Spritze Pulpa eines zerriebenen Knotens zu injizieren, brachten Verff. ein kleines Stück eines Lepromes in ein Loch, das unter der Haut des Schalltrichters des linken Ohres hergestellt war. Dieses Fragment stammte von einem alten Knoten, der vorher X-Strahlen ausgesetzt worden war. Schnitte zeigten wenig zahlreiche, doch gut gefärbte Bac.

An der Inokulationsstelle entwickelte sich ein Knötchen, das sich vom Tage der Impfung an — 6. Nov. 1907 — bis Ende Januar langsam vergrößerte. Dann wurde das Knötchen wieder kleiner. Wenn man bei Menschen in der Nähe eines Lepromes Blut entnimmt, so finden sich Stellen mononukleärer Zellen, die Haufen lebender Bac. enthalten. Das Blut, das zu wiederholten Malen in der Nähe der Inokulationstuberkel dem Schimpansen entnommen wurde, wies ebenfalls Leukocyten auf, die einige Bac. enthielten, doch ohne die charakteristische Anhäufung. Die Bac. waren granulös, ließen sich schlecht färben und schienen im Verfall begriffen zu sein.

Am 12. Februar starb das Tier, da seine Stammesgenossen in unseren Ländern nicht am Leben bleiben. Das herausgeschnittene Knötchen enthielt im Inneren den Rest des menschlichen, die Entzündung verursachenden Gewebes, daneben einige bewegliche Zellen des Affen und einige freie Bac. Außerdem einen Haufen Lymphocyten und mononukleärer Leukocyten mit Bac. Die Bac. waren in den mononukleären Leukocyten eingeschlossen und bildeten hier und da richtige Kugeln. Außen fand sich schließlich richtiges Bindegewebe, von dem einige feste Zellen Bac. enthielten. Leber und Milz boten keine Anzeichen für eine Infektion dar. Es ist schwierig, die beobachteten Erscheinungen mit Sicherheit zu interpretieren. Unveröffentlichte Untersuchungen von BORREL über Abszesse von toten Tuberkelbac. lassen analoge Resultate erzielen.

*Jeanselme* u. *Sée.*

**Mezinscescu** (2239) beobachtete bei Mus decumanus dieselbe leproide Krankheit, die zuerst von STEFANSKI und DEAN beschrieben wurde. Sie ist ziemlich selten (2 Fälle auf 200 Ratten, die in 2 Monaten in der Stadt gefangen wurden, ein Fall unter den zahlreichen Schiffsratten) und ähnelt in jeder Hinsicht der menschlichen Lepra. In den vorgeschrittenen Stadien ist sie charakterisiert durch eine große Anzahl tiefgehender Ulcerationen, zusammen mit Nervenläsionen. Viscerale Läsionen scheinen exzeptionell zu sein. Die säurefesten Bac. finden sich in enormer Zahl in den Ulcerationen wie in den Ganglien. Sie unterscheiden sich nicht von den Leprabac. Ihre Kultur ist Verf. nicht gelungen. Verf. glaubt nicht, daß die von DEAN isolierten Pseudodiphtheriebac. mit diesen Bac. in Beziehung stehen. Die Identidät mit dem menschlichen Leprabac. scheint wenig wahrscheinlich, doch zeigt die Methode der Bindung des Komplementes die enge Verwandtschaft beider Erreger: Wenn man dem

Serum eines Leprösen eine geringe Menge des von den fraglichen Mikrobien dargebotenen Antigens zufügt, so wird die Hämolyse verhindert, sogar bei sehr geringen Dosen des Serums. *Jeanselme* u. *Sée*.

Unter 2780 Ratten fand **Walker** (2259) 14 leproide, die alle Alopecie und Ulcera hatten. Säurefeste Bac., morphologisch identisch mit denen der menschlichen Lepra, waren sehr zahlreich in den Geschwürsabstrichen (neben Streptok., Staphylok-, und anderen), außerdem in geringerer Anzahl in Milz, Leber, axillären und inguinalen Lymphdrüsen (aber ohne andere Bakterien). Ein Meerschweinchen, subcutan geimpft, blieb gesund. *Delbanco* u. *Haas*.

**Wherry** (2261). Unter über 30000 Ratten fanden sich 4 mit einer lepraähnlichen Erkrankung; die Ratten (Mus decumanus) zeigten Schwellung der axillaren und inguinalen Lymphdrüsen, zahlreiche kleinste, gelbliche Knötchen in der Subcutis und unregelmäßige knotige Verdickungen der Haut, auf diesen, besonders den größten, eine auffallende Alopecie. Es fanden sich säurefeste Bac. reichlich, sie sahen (angeblich, Ref.) nicht aus wie Leprabac., während die Histologie genau der Lepra entsprach. *Delbanco* u. *Haas*.

**Foley** und **Yvernault** (2223) berichten über einen 25 Jahre alten leprakranken Neger, der aus Haoussa (Sudan) stammte. Er war zuerst Sklave in Tafilalet, wurde dann an Beni-Guils verkauft und folgte ihnen auf ihren jährlichen Wanderungen vom Gebiete der marokkanischen Sahara bis zur Grenze der Hochplateaux und von Tell. Seine Krankheit begann im 6. oder 7. Jahre durch trophische Störungen der Finger. Sie schritt durch nacheinander folgende Ausschläge fort und verstümmelte die Glieder des rechten Fußes, dann des linken und dann die linke Hand. Bisweilen traten Fiebererscheinungen auf.

Verff. beobachteten den Patienten im März und November 1907 im Eingeborenenlazarett in Beni-Ounif. In dieser Zeit schien die Krankheit in eine Periode des Stillstandes eingetreten zu sein. Die Form L. mixta charakterisierte sich durch isolierte oder konfluierende Hautknötchen und durch sensitive und trophische nervöse Störungen.

1. Haut-Leprome. Die Hände und Füße boten die ausgesprochensten Veränderungen dar. Eine Anzahl Finger (der rechte Mittelfinger, Ringfinger und kleine Finger, von der linken Hand der kleine Finger und der Ringfinger) waren am Ende zu „Froschfingern“ angeschwollen. Die meisten von ihnen hatten das letzte Glied verloren. Der Rücken der rechten Hand zeigte eine anästhetische Infiltration von der Größe eines Zweifrankenstückes. Adenitis der rechten Achselhöhle. Die abgenutzten Zehen hatten keine Nägel mehr. 3 Zehen des rechten Fußes hatten ihr letztes Glied verloren. Das Gesicht wies linsenförmige, anästhetische bräunliche Knötchen auf. Eiterungen, die der Kranke 8 Monate früher am rechten Bein darbot, waren ohne Behandlung geheilt.

2. Nervöse Störungen. Die Oberfläche der Haut der Gliedmaßen und des Rumpfes zeigte große anästhetische Zonen, die sich von Untersuchung zu Untersuchung vergrößerten. An den Gliedmaßen war diese auf alle

Weise absolute (ohne Dissoziation) Anästhesie symmetrisch und segmentär. Sie nahm vom Ende des Gliedes nach dem Anfang zu ab, wo die Grenze nicht scharf markiert war. Die innere Oberfläche beider Schenkel wies eine hyperästhetische Zone auf. Am Rumpf hatten die anästhetischen Flächen ziemlich unregelmäßige Form. Sie stimmten genau mit den depigmentierten hellbraunen Zonen überein. Sie waren deutlich umrandet (außer hinten am Hals). (Schemata zeigen die Verteilung gut.) Die Sensibilität der Schleimhäute war vermindert. Der linke Abdominalreflex (entsprechend einer Zone von normaler Sensibilität) war normal. Die anderen Haut- oder Schleimhautreflexe waren aufgehoben oder stark geschwächt.

Die trophischen Störungen liefen den sensitiven Störungen parallel. Atrophie vom Typus Aran-Duchenne, am ausgesprochensten an der linken Hand. Atrophie der Streckmuskeln. Steppage. Versagen der Sehnenreflexe. Beträchtliche Verdickung der beiden Ellenbogennerven. Läsionen der Oberhautgebilde (Nägel, Schnurrbart, Augenbraunen).

Die Diagnose auf Lepra stellte der Oberarzt Niclot (aus Oran) auf Grund histobakteriologischer Untersuchung eines Knötchens am Kinn, das typische Bac. enthielt. Im Nasenschleim konnten derartige Bac. nicht gefunden werden.

In epidemiologischer Hinsicht ist dieser Fall interessant. Seit den Arbeiten von Gémy, Raynaud und Barillon kennt man wohl algerische Lepra spanischen oder malteser Ursprungs. Dieser Patient hat niemals die Südgrenzen von Tell überschritten. Da Lepra bisher bei den Nomadenvölkern von Westalgier noch nicht festgestellt war, so vermutet man, daß sich der Patient in Tafilalet oder in seinem Heimatlande infiziert habe. In französisch Westafrika ist Lepra gemein. Große Wanderstraßen verbinden heute Sudan und Algier. Eine von ihnen, durch Tombouctou und Tafilalet, hat der Patient eingeschlagen. Diese Routen enden in der Nähe der südlichen französischen Posten. Sie werden von den Nomaden benutzt, die jedes Jahr in Oranje auswandern, um dort an den Landarbeiten sich zu beteiligen. Vermutlich bringen diese unter andern ansteckenden Krankheiten auch die Lepra mit nach Algier. *Jeanselme* u. *Sée.*

**Milian** und **Fernet** (2240) untersuchten eine 39 Jahre alte Magd, die am 5. August 1908 zu Dr. Balze in Behandlung kam. Sie wurde aus dem Hospice des Quinze-Vingts geschickt, das sie wegen einer Affektion am Auge aufgesucht hatte. Man hielt die Affektion dort für leprös.

Die Affektion begann im Jahre 1906 mit allgemeinen Erscheinungen (Schüttelfrost, Abmagerung) und mit nervösen Äußerungen (Jucken, allgemeine Schmerzen). Im November 1906 trat ein kleiner Tumor vor dem rechten Auge auf, der in einem Jahre das ganze Auge zerstörte. Im Oktober 1907 wurde das linke Auge ergriffen. Die Hände magerten ab, es trat Kribbeln in ihnen ein und sie wurden krallenartig. Dies sind die einzigen ausgesprochenen Anzeichen vor der Ankunft in Paris.

Am 6. August 1908. Charakteristisches Gesicht doch ohne Leonitis (Infiltration der Nasenwurzel, Kuperose, Ausfall der Haare der Augen-

brauen). Am rechten Auge Knötchen und Granulationen des Randes und der Wimperregion, Ceratoiritis; am linken Auge leichtere Läsionen. Mit dem linken Auge kann die Patientin noch sehen. Besonderer Haarausfall auf dem Kopf, der an die Pseudo-Pelade von BROCQ erinnert. Keine Anästhesie im Gesicht außer auf den Tuberkeln des rechten Auges. Gesunde Schleimhäute.

Auf dem rechten Unterarm eine faltige Narbe von der Größe eines Fünffrankenstückes. Auf dem Arm 2 farblose Narben mit farbigem Rand. Atrophie der Hände nach dem Typus ARAN-DUCHENNE, ohne Paralyse; Camptodaktylie. Schwer zu untersuchende und schwer zu umgrenzende Sensibilitätsstörungen: Bei Stichen Anästhesie, geringe Thermoanästhesie, an den oberen Gliedmaßen. Ellenbogenreflex negativ.

An den unteren Gliedmaßen Hyperkeratose des linken Schenkels und der rechten großen Zehe; außerdem multiple perforierende Flecke.

Die Sensibilität scheint erhalten zu sein. Die Kniescheibenreflexe sind normal. Die Hautreflexe der Fußsohle versagen. Sensibilitätsstörungen wenig ausgesprochen, außer auf der Oberfläche der cutanen Läsionen.

Auf der Innenseite der Schenkel pigmentierte Läsionen mit Anästhesien.

Allgemeinbefinden mittelmäßig. Anzeichen vorgeschrittenster Tuberkulose. Menstruation stockt. (Die Kranke ist Jungfrau.)

Am 20. August werden in Abstrichen der okularen Leprome und im Nasenschleim charakteristische Leprabac. nachgewiesen. Biopsie der pigmentierten Haarläsion zeigt ebenfalls Bac. Ebenso wird bei Biopsie des okularen Leproms eine beträchtliche Anzahl von Bac. gefunden. Inokulation auf Meerschweinchen ist negativ.

Das Hauptinteresse dieser Untersuchung beansprucht die Ätiologie. Die Patientin stammt aus dem Cantal, das sie niemals verlassen hat. Ihre Eltern stammen aus Auriac (Corrèze). Der Vater starb jung infolge einer unbestimmten Affektion. Die Mutter „starb ziemlich jung infolge einer Infektion, von der alle meinten, sie sei durch Ausschweifung zugezogen“ (Angabe des Dr. ROUCHY aus Pléaux) und die ein Arzt (Dr. GALVAING aus Auriac) für leprös hielt. 3 Brüder sind gesund. Einer hat einen „Vitiligo“-Fleck auf der Kopfhaut.

Die Kranke blieb in Auriac, wo sie geboren wurde, bis zum 6. oder 7. Lebensjahr. Dann lebte sie als Magd in mehreren Dörfern des Cantals. Sie erinnert sich nicht, jemals krank gewesen zu sein. Nach den Angaben mehrerer Ärzte jener Gegend ist es wahrscheinlich, daß noch andere lepröse Bewohner auf der Hochebene im Innern des Cantals wohnen. Dann würde ZAMBACO recht haben, wenn er meint, daß die Lepra in Frankreich nicht ausgerottet ist. *Jeanselme* u. *Sée.*

**Gaucher, Louste** und **Fouquet** (2224) behandelten einen 33 Jahre alten Mann, der in Barcelona geboren war und vor seiner Ankunft in Frankreich Spanien niemals verlassen hatte. Die ersten Makeln erschienen, als der Patient 10 Jahre alt war. Er heiratete mit 22 Jahren und erzeugte 3 Kinder, die gesund sind. Weder seine Frau noch seine

Kinder sind angesteckt, obwohl sie mit ihm zusammen leben. Gegenwärtig weist der Patient auf: dunkelrote Flecke, Knoten, Anschwellung der Ellenbogennerven, Anästhesie der Gliedmaßen, Atrophie der Hoden, Adipositát (?) der Brüste und der Abdominalwand. Keine trophischen Störungen, keine Augen- oder Mundläsionen. Gutes Allgemeinbefinden. *Jeanselme* u. *Sée*.

**Poirier** (2244) berichtet über 2 Fälle von Lepra. Der erste Patient lebte 16 Jahre in Niederländisch-Indien, wo er an Beri-Beri, Cholera, Dysenterie und Malaria erkrankte. Im Anfang April trat er in das Krankenhaus zu Antwerpen ein. Er hatte Blasen an Händen und Füßen, erythematöse und zum Teil anästhetische Flecke unregelmäßig zerstreut über die ganze Haut, Anästhesie an Händen und Füßen. Die Ellenbogennerven sind angeschwollen. Im Nasenschleim finden sich Hansensche Bac. — Der zweite Fall ist weniger markant. Es handelt sich um einen Schiffskapitän, der seit 13 Jahren in den Tropen fährt, ohne die Tropen wesentlich verlassen zu haben. Er war 7 Jahre in Brasilien und wurde dort vom gelben Fieber befallen. Im Januar 1908 kam er ins Krankenhaus zu Antwerpen mit erythematösen Läsionen an den Gliedern und an der Stirn, mit Gliederschmerzen und Stomatitis. Bald darauf kam er wieder mit Stockschnupfen, pityriasischen Flecken, mit opalinen Pickeln im Munde, mit Schwerhörigkeit und Heiserkeit der Stimme. Seine Vorfahren sind nicht syphilitisch. Gegenwärtig erinnert das Gesicht an Leonitis mit zahlreichen Tuberkeln, beginnendem Haarausfall der Augenbrauen, mit hypertropher Rhinitis und optischer Neuritis im rechten Auge. Der rechte Ellenbogennerv ist gering angeschwollen. Es finden sich anästhetische und hyperästhetische Zonen. Hansensche Bac. konnten im Nasenschleim nicht gefunden werden. Dr. Keyser hält den Fall ebenso wie Verf. für einen Fall tuberöser Lepra.

(Die Kranken wurden am 14. Juni wieder untersucht. Behandlung: Mundspülungen mit Wasser, das bis zu $^1/_4$ mit Sauerstoff versetzt war, Chromsäureumschläge, Eukalyptusbäder; Natriumsalicylat, intramuskuläre Injektionen von Eukalyptol (100%). Es scheint Besserung einzutreten.) *Jeanselme* u. *Sée*.

**Danlos** und **Sourdel** (2214) untersuchten einen 40 Jahre alten Patienten, der aus den Kolonien (Madagaskar, Senegal usw.) nach 10jährigem Aufenthalt zurückgekehrt war. Im Jahre nach der Rückkehr entwickelten sich die Symptome anästhetischer Lepra. (Nervenschmerzen mit schmerzhafter Anästhesie und charakteristische Flecke oder ringförmige Infiltrationen). Heute, 1 Jahr nach Beginn der Krankheit, liegt das charakteristische Krankheitsbild vor: fürchterliche Nervenschmerzen, verhärtete Verdickung der inneren Armhautnerven, die man von der Achsel bis zum Handgelenk durch die Haut hindurch mit ihren Verzweigungen fühlen und sehen kann. Besonders am Unterarm. Es ist das ein bekanntes, frühes und häufiges Symptom. In einem abgeschwächten Fall stützte sich D. in seiner Diagnose einmal auf dieses Anzeichen: es handelte sich damals um einen 30 Jahre alten Mann, der an der Hand

eine ringförmige Läsion hatte, die anfangs für syphilitisch oder bacillär gehalten wurde. Auf Befragen stellte sich heraus, daß der Patient 10 Jahre in Brasilien gelebt hatte. Weitere Prüfung ergab dann, daß charakteristische Anästhesie vorlag. *Jeanselme* u. *Sée.*

Durch königliche Ordre wurde der Vorschlag für ein Gesetz sanktioniert, den **Ehlers** (2219) im Jahre 1903 dem Finanzministerium zur Bekämpfung der Lepra auf den dänischen Antillen (St. Thomas, St. Jean und Ste. Croix) machte.

Der erste Teil beschäftigt sich mit der öffentlichen Kontrolle, der Anmeldepflicht für Lepra usw. Jeder Fall und der Wohnort eines Leprösen muß der juristischen Sanitätskommission angemeldet werden. Abgesehen von der Überwachung durch die Ärzte, Hebammen und die Polizei sind die Eigentümer oder ihre Stellvertreter (Hausverwalter, Hausmann) und der Kranke selbst zur Anmeldung verpflichtet.

Der zweite Teil betrifft das Leprösenhaus. Er sieht die Einrichtung eines Asyles vor, die nötigen Hilfsmittel und die Leitung.

Nach Entscheidung der Sanitätskommission sollen in St. Thomas alle Leprösen interniert werden, die es fordern, ferner die, welche öffentliche Unterstützung genießen oder mittellos sind, die, welche sonst nicht genügend isoliert sind oder sich gegen die Bestimmungen vergangen haben. Zurückgewiesen kann ein Lepröser dann werden, wenn die Kommission befindet, daß er selbst für seinen Unterhalt und seine Isolierung sorgen kann.

Für Ste. Croix und St. Jean gelten fast die gleichen Vorschriften. Alle Leprösen müssen interniert werden außer, wenn sie ihr Leben selbst unterhalten und für ihre Isolierung Sorge tragen können.

Der dritte Teil betrifft die Leprösen außerhalb des Asyles. Gewisse Gewerbe sind ihnen untersagt. Jeder muß sein eignes Zimmer, eignes Bett, eigne Wäsche und Kleidung haben. Ihre Verbände müssen verbrannt werden. Wechseln sie ihre Wohnung, so muß diese desinfiziert werden, bevor sie neu bezogen wird. Sie dürfen die Inseln nur mit Erlaubnis verlassen. Die Einwanderung lepröser Fremder ist untersagt. Eine Bestimmung, die anordnet, daß Kinder unter 15 Jahren nicht im Hause ihrer leprösen Eltern erzogen werden dürfen, ist vom Kolonialrat von Ste. Croix aufgehoben worden. E. beklagt diese Aufhebung.

Der vierte Teil betrifft die Strafen, die die Übertretungen der genannten Bestimmungen nach sich ziehen. Der fünfte Teil die Ausführungsbestimmungen (Strafpolizei). *Jeanselme* u. *Sée.*

In einer Arbeit über die Bekämpfung der Lepra beginnt **Boutin** (2208) mit einer Betrachtung über die Verteilung der Lepra in den verschiedenen Erdteilen. Alsdann behandelt er die Frage der heute fast allgemein angenommenen Ansteckung der Lepra und die verschiedenen Arten und Weisen, auf die eine derartige Ansteckung erfolgen kann. Besonders geht dabei Verf. auf die Übertragung durch Beischlaf und verschiedene Parasiten (Mücken, Filzläuse, Fliegen usw.) ein. B. faßt die Parasiten als einfache Überträger, nicht als Zwischenwirte auf.

Das folgende Kapitel gibt einen Überblick über die prophylaktischen Maßnahmen, die im Mittelalter ergriffen wurden und die bei den Völkern Afrikas, Asiens und den ozeanischen Stämmen üblich sind. Es folgen die Maßregeln, die die zivilisierten Völker gegen die Lepra treffen oder treffen sollten. Vor allem wichtig ist die Überwachung der Einwanderer. Eigentlich sollte jeder Lepröse interniert werden. Doch braucht in Europa und Nordamerika, wo die Ansteckungsherde zurückgegangen sind, in dieser Hinsicht weniger streng verfahren zu werden als in den Kolonien. Verf. erwähnt die Wünsche der Berliner Konferenz (1897) und gibt an, wie ihnen in den einzelnen Ländern Rechnung getragen wird. Erwähnt wird der Versuch des D. SANTOU, ein Sanatorium in Frankreich zu begründen. Einige in Europa (Memel, baltische Provinzen) existierende Leproserien werden beschrieben. Weiter geht Verf. über zu der Frage der Lepra in den Kolonien, detailliert die prophylaktischen Maßnahmen, die sich empfehlen, und die oft mangelhafte Weise, in der sie angewendet werden: Notwendigkeit der Isolierung, Art und Weise diese durchzuführen, provisorische Maßnahmen, wenn die allgemeine Isolierung nicht erreicht werden kann, Einrichtung von Leproserien, Wahl ihrer Lage, Gebäude, Direktion, Überwachung und Disziplin, Isolierung der gesunden Kinder, medizinische und hygienische Vorkehrungen, Unterhaltungskosten, Leben der Leprösen in den Leproserien. Im Detail geht Verf. auf einige Leprösenhäuser in Hawai, Madagascar und Guyana ein.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Lepra ist eine in den Tropen sehr verbreitete Krankheit. Sie ist kontagiös und auf alle mögliche Weise wird ihre Verbreitung begünstigt. Die Art ihrer Übertragung ist wenig bekannt. Seit 50 Jahren hat sie in Ländern, in denen sie bis dahin unbekannt war, große Verheerungen angerichtet. Die zahlreichen Wechselbeziehungen zwischen den infizierten Regionen und Europa sind in dieser Hinsicht eine Gefahr für den Kontinent.

Seit dem frühesten Altertum haben sich die Völker gegen die Lepra zu schützen gesucht. Im Mittelalter ist es in Europa fast vollständig gelungen, sie auszurotten. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die besten Maßnahmen zur Verhinderung einer weiteren Ausbreitung darin bestehen, die Einwanderer in den Häfen zu überwachen und in jedem Lande die Kranken zu isolieren.

Überall, wo diese Maßnahmen ergriffen wurden, hat die Lepra aufgehört, sonst breitete sie sich aus.

Im Mutterlande, wo die Leprakranken wenig zahlreich sind, ist die Kontrolle leicht. Die allgemein beobachteten hygienischen Vorschriften und die Isolierung können sich auf das Haus beschränken. Vorzuziehen ist ein Sanatorium.

In den Kolonien sollten alle Leprakranken in Leproserien interniert werden.

Wenn sich die Bevölkerung gegen Isolierung zu stark widersetzt, so sollten provisorisch bestimmte Maßnahmen angewandt werden, die nützlich sind, wenn keine Nachsicht geübt wird:

Überwachung der Schulen, der Kasernen, der Gefängnisse, der öffentlichen Plätze, der Arbeitsstellen.

Verbot bestimmter besonders gefährlicher Gewerbe für Lepröse.

Isolierung der leichten Kranken auf ihr Domizil. Internierung der Vagabunden und Bettler. Aufklärung der Bevölkerung über die Gefahren der Ansteckung und die Mittel zu ihrer Verhütung. Jede Leproserie sollte streng isoliert sein. Die Patienten müssen darin Komfort, Hygiene, medizinische Behandlung finden und das Leben muß ihnen so interessant gemacht werden, daß sie ihre Verluste vergessen.

*Jeanselme* u. *Sée.*

**Kermorgant** (2230). In Madagaskar gilt für die Asyle der Leprösen als oberstes Prinzip: strenge Isolierung. Lepröse Familien können ihre Existenz wie gewöhnlich fortsetzen. Besondere Blocks sind errichtet für beide Geschlechter und für Kinder. Wenn die Kinder sich als nicht angesteckt erweisen, werden sie den Eltern fortgenommen und Waisenhäusern zugeführt oder Mitgliedern der Familie anvertraut. Wenn die Leprösen genügend gekräftigt sind, können sie sich mit Ackerbau beschäftigen. *Jeanselme* u. *Sée.*

**Sadikoff** (2248) gibt eine Schilderung des Leprosoriums in der Nähe von Talsen. Mitteilungen über die innere Organisation und Lebensweise der Insassen. Therapeutisch wurde mit den sogen. Spezificis nichts erreicht. Zwei Kranke (unter 130 von 1896-1908) wurden durch einfache antiseptische und roborierende Behandlung geheilt. *Delbanco* u. *Haas.*

**Peixoto** (2242) rechnet die Lepra zu „einigen universellen Krankheiten“, die in Brasilien dieselben Morbiditäts- und Mortalitätskoëffizienten zu haben scheinen, wie in Europa. Für Lepra ist das jährliche Mittel der Mortalität in Rio de Janeiro 18,6, der Koëffizient auf 100 der allgemeinen Mortalität ist 1,1. *Jeanselme* u. *Sée.*

**Douarre** (2217). Die Lepra soll in Marokko häufig vorkommen. Die Angaben der Reisenden hierüber konnten medizinisch kaum kontrolliert werden. Im Lande finden sich eine Anzahl Leproserien: In Marrakesch ist ein ganzes Viertel den angeblich Leprösen eingeräumt. In Casablanca findet sich eine Kapelle, die den Leprösen als Zuflucht dient, doch fand dort Dr. Merle nur syphilitische und andere Eiterungen, aber keine charakteristische Lepra. D. glaubt, daß genauere Untersuchungen erweisen würden, wie selten die Krankheit dort ist und wie sie mit gewöhnlichen Affektionen, besonders mit Syphilis verwechselt wird.

*Jeanselme* u. *Sée.*

Obwohl er den Nutzen der Arbeiten, die das Vorkommen der Lepra nachgewiesen haben, anerkennt, glaubt **Brault** (2310) doch, daß man die Gefahr ein wenig übertrieben hat, besonders für Nordafrika und speziell für Algier. Die Lepra existiert, doch äußerst selten, in Macoe, in Tunis (Nicolle und Bastide). In Algier hat sie der Militäroberarzt Léonard zuerst positiv gefunden. Prof. Gémy hat die Frage präzisiert und auf die Einwanderung aus Spanien (den Provinzen Valenzia und Alicantes) hingewiesen.

Die Leprösen der Küste stammen besonders aus Spanien, ferner aus Malta. (B. beobachtete einige Fälle, die aus Frankreich, der Schweiz und Brasilien stammten.) GÉMY hat eine gewisse Anzahl von Fällen bei Israeliten gefunden B. beobachtete deren nur zwei in Algier. Bei den Muselmännern wurde die Lepra schon seit langer Zeit gefunden im Innern des Landes, in den Tälern des Atlas und in der Region von Biskra (Brassac). B. hat, seit er im Dienst ist, nur einen derartigen Fall in das Hospital aufgenommen: einen Eingeborenen von Maillot, ein Fall von Lepra mixta, dessen Beobachtung er resumiert (mit Photographien). Dabei macht Verf. Angaben über den Bestand der Leprakranken, die in klinische Behandlung genommen wurden vom 1. Januar 1885 bis zum Dezember 1907: Von den 48 Kranken (mehrere sind wiederholt in der Klinik aufgenommen worden) waren 37 Spanier, 5 Malteser, 5 Muselmänner, 1 Brasilianer. Unter den Eingeborenen wurden schwerere Fälle in 3 Provinzen und ebenfalls in der Sahara gefunden. Die 3 Formen: tuberkulöse, nervöse Lepra und Lepra mixta wurden beobachtet. Lepra mixta ist am häufigsten, jedoch vorwiegend mit kutaner Systematisation.

Bei der tuberösen Form ist die Diagnose leicht, obwohl Syphilis, Tuberkulose (Biopsie und Impfung) und Tuberkulide Anlaß zu Irrtümern geben können. (Ein Fall von papulo-nekrotischen Tuberkuliden wurde für Lepra gehalten). Alle Praktikanten sind mit der Untersuchung des Leprabac. vertraut. Schwieriger ist die Diagnose bei den nervösen Formen, besonders im Anfang. Oft kann der Bac. nicht gefunden werden. Schwindflechte, Sklerodermie, Morphea, Aërhum, Syringomyelie usw. können an nervöse Lepra erinnern. Derartigen Diagnosen gegenüber muß man zuerst vorsichtig sein.

An den 5 gestorbenen Patienten, die in Behandlung waren, wurde Autopsie vorgenommen: Man war erstaunt über das Mißverhältnis zwischen den kutanen Läsionen und den visceralen Läsionen, die im allgemeinen sehr gering waren: Nephritis (besonders bei den Personen, die Chaulmoograöl in großen Dosen eingenommen hatten), vernarbende Atresie des Larynx in 2 Fällen, Pleuritis vorgeschritteneren Stadiums bei einer Person.

Die Prognose lautet auf Tod nach mehr oder weniger langer Zeit. Doch ist die algerische Lepra niemals so ernst wie man es sonst bei den tropischen Lepren findet. Von 6 tödlichen Fällen hatte bei 2 die Krankheit 20 Jahre gewährt, während nur 2 Personen nach 5jähriger Krankheit starben.

Hinsichtlich der Ätiologie sind die meisten Fälle von Bedeutung. Es ist sehr schwierig, Anzeichen für die Erblichkeit nachzuweisen, da die Kranken diese zu verbergen suchen. Was die Ansteckung angeht, so zitiert Verf. mehrere Fälle, in denen keine Ansteckung erfolgte, trotz des größten Verkehrs und trotz der sexuellen Beziehungen. Obwohl die Leprösen, die in Behandlung waren, nicht isoliert sind — sie leben dort dauernd seit mehr als 20 Jahren — war niemals ein Fall von An-

steckung zu beobachten. Kurz: Ansteckung ist schwer nachzuweisen. Sie dürfte bei dieser Krankheit, bei der das Land und die Örtlichkeit eine so wichtige Rolle spielt, beschränkt sein.

Bezüglich der Prophylaxe hält es Verf. für das beste und billigste Mittel, die infizierten Personen beim Ausschiffen anzuhalten und die Fremden, die nach ihrer Einwanderung krank geworden sind, zurückzuschicken. Isolierung ist praktisch fast unmöglich durchzuführen. Die gegenwärtigen Maßnahmen könnte man vervollständigen und verbessern, wenn man die Leprösen, die in Behandlung sind, auf einen besonderen Block oder in besondere Säle isolierte.

Wie alle Autoren, die im Kampfe gegen die Lepra stehen, hat auch Verf. eine große Anzahl von Behandlungsverfahren durchprobiert. Die Serumtherapie ergab keine Resultate. Chaulmoograöl (innerlich wie auch bei Injektionen) schien mehr Nachteile zu haben, als Vorteile zu bieten. Ichtyol (Unna), Hydrocotyltinktur, Antidiphtherieserum schienen keine große Wirkung zu haben. Quecksilber, Calomel, Injektionen löslicher Salze erwiesen sich trotz einiger Besserungen nicht als sehr bedeutend. Ebensowenig Arrhenal (mit und ohne Glycerophosphat). Atoxyl ergab zwar einige Besserungen, doch man darf sich wohl auch davon nicht allzugroße Versprechungen machen. In einigen Fällen mußten chirurgische Eingriffe vorgenommen werden (Augen, Osteitis usw.). Schließlich wurden auch eine große Anzahl äußerer Heilmittel versucht. Das beste Mittel, das Leben der Leprösen zu verlängern und ihnen Erleichterung zu verschaffen, bleibt eine gute Hygiene. *Jeanselme* u. *Sée.*

In Oubanghi-Chari-Tchad ist nach **Rapue** (2246) die Lepra ebenfalls sehr verbreitet. Die Eingeborenen, Neger und Araber, leiden unter ihrer Kontagiosität nicht und führen die Isolierung der erkrankten Personen nicht durch. Die Araber unterscheiden deutlich 2 Formen der Lepra: die mutilierende Form (Djedam), verwechselt mit Elephantiasis, und die nervöse Form (baras), die durch die Flecke charakterisiert ist. *Jeanselme* u. *Sée.*

**Kermorgant** (2231) erwähnt die Lepra in seinen Berichten über folgende Kolonien:

Guyana. Es wurden nur einige Fälle aufgezeichnet, da die erwiesenen Leprösen in die Leproserien gebracht wurden. Die Krankheit ist sehr verbreitet.

Westküste von Afrika. Zahlreiche Leprakranke wurden in Senegal gefunden. Die Lepra schreitet vor im Sudan und in Guinea, gering existiert sie überall an der Küste von Ivoire. Über die Verhältnisse in Dahomey sagt die Statistik nichts aus, doch geben die Ärzte von Haut-Dahomey seit einigen Jahren mehr oder weniger zahlreiche Fälle an.

In Kongo kommt die Lepra überall vor und verursacht große Verheerungen unter der islamitischen Bevölkerung von Tchad. Die Eingeborenen ziehen sich von den Leprösen zurück. Auch in Oubanghi wird Lepra angegeben.

Réunion. Die Leproserie beherbergte im Jahre 1906 nur 43 Leprakranke, von denen 4 starben.

Auf den Comoren ist die Lepra eine der verbreitetsten Krankheiten. Sie schreitet nach der großen Comore vor (166 Leprakranke im Mai-Juli 1906 auf 22 besuchte Dörfer), wo die Behörden sich entschlossen haben, die Kranken in Sconi zu sammeln. Nicht weniger gemein ist die Krankheit in Mohéli. In Aujouan ist sie stationär. In Mayotte sind Dank der Isolierung Rückschritte zu verzeichnen. Die Leproserie von M'Zambouron erhielt 1906 4 neue Pensionäre — im ganzen sind 61 Personen interniert.

Madagaskar. Die Zahl der internierten Leprösen auf der großen Insel beläuft sich auf mehr als 3000. Doch existieren noch außerdem eine weit größere Anzahl in Freiheit. In der Provinz Tananarive gaben 2 Leproserien mit 1010 Betten im Durchschnitt 1100 Kranken Obdach. In Itasi nahm das Leprösenhaus 311 Leprakranke auf, bei 29 Todesfällen und 6 Geburten. In der Provinz Vakinankaratra waren am 31. Dezember 1906 809 Leprakranke interniert. 200 andere dürften sich noch verborgen halten. Die Leproserie der Provinz Ambositra enthielt an demselben Tage 79 Pfleglinge (4 Neuaufnahmen und 3 Todesfälle im Jahre). Die Provinz Fianarantsoa besitzt in Iléna ein sehr gut eingerichtetes Leprösenhaus, das 440 Kranke aufnehmen kann, ferner zwei weitere, die von der Londoner Mission (30 Kranke) und der katholischen Mission (20 Kranke; ein Neubau wird die Aufnahme von 200 Patienten ermöglichen) unterhalten werden. Die Zahl der im Jahre 1906 aufgenommenen Leprösen beläuft sich auf 343, bei 56 Todesfällen. Die eingeborenen Vorsteher des Bezirkes von Fort-Dauphin geben 51 Lepröse an. — Die Provinz Tamatave besitzt an der „Pointe à Carré“ vor Sainte Marie ein Leprösenheim seit 1905. Dort befanden sich am 31. Dezember 1904 103 Leprakranke. Von den 290 Patienten, die die Einrichtung in Anspruch genommen hatten, starben 74. Auch in der Provinz Analalava kommt Lepra vor (ungefähr 80 Kranke). In Tulear finden sich etwa 20 Lepröse. In Farafangana wären täglich durchschnittlich 370 Lepröse interniert: 32 Todesfälle und 12 Geburten (4 Kinder starben).

Indien. Im Jahre 1906 war die Bewegung der Kranken geringer als 1905, nicht etwa weil sich ihre Zahl vermindert hätte, sondern weil eine gute Reisernte die Bettler wieder zum Umherziehen veranlaßte. Am 1. Januar 1906 wurden 89 Pfleglinge in der Leproserie von Pondichery gezählt. 81 waren im Laufe des Jahres eingetreten, 20 starben und 78 verließen das Heim. Am 31. Dezember waren noch 72 Patienten da (18 Tuberkulöse, 32 Anästhetiker und 22 mit Lepra mixta).

Indo-China. In Cochinchina war die Zahl der am 1. Januar 1906 in Culao-Rang internierten Leprakranken 121. Die Anstalt beherbergte im Jahre 209 Patienten, von denen 19 starben. In Cambodge wird die Zahl der Leprösen auf 1900 geschätzt. Sie leben in besonderen Dörfern isoliert. In Laos werden 250 Fälle von Lepra angegeben, doch dürfte in Wirklichkeit diese Zahl übertroffen werden. In Annam schätzt man 2500 Lepröse. In Tonkin ist die einzige Leproserie, in der die Isolierung

wirksam durchgeführt wird, die von Ti-Truong, 11 km von Hansi entfernt. Sie ist gut eingerichtet und gibt 347 Kranken Unterkunft. Andere Leprösenhäuser existieren in den Provinzen: Nane-Diuh (200 Kranke), Viuh-Yen, Haï-Duong, Thai-Biuh, Hung-Yen usw. Annähernd ergibt sich für alle Leprafälle in Indo-China folgende Tabelle: Tonkin 3000, Annam 2500, Cochinchina 3000, Cambodge 1500, Laos 500 Fälle, zusammen 10500 Fälle.

Neu-Kaledonien. Die in Nouméa wirkende Kommission prüfte 1906 61 verdächtige Personen. Als leprös wurden 32 festgestellt, darunter 8 freie Europäer, 2 Strafgefangene, 2 Eingeborene. Die Leprösen beiderlei Geschlechts, die in dem Leprösenheim auf der Insel Cheeres, in der Nähe von Nouméa untergebracht waren, erforderten 13447 Verpflegungstage.

Tahiti. Die Zahl der Leprakranken scheint stationär zu bleiben seit einigen Jahren, obwohl keine Vorsichtsmaßregeln in dieser Hinsicht getroffen wurden. *Jeanselme* u. *Sée.*

Nach **Dupuy** (2218) ist die Lepra in Kanton in allen Formen weit verbreitet. In der Umgegend von Kanton ist den Kranken ein Dorf besonders eingeräumt. Doch ist die Zahl der leprösen Bewohner der Stadt beträchtlich, die häufig zur Konsultation ins Krankenhaus kommen. *Jeanselme* u. *Sée.*

**Bulletin générale de thérapeutique** (2212). Die letzten Statistiken über die Lepra in Japan, die vom Minister des Innern mitgeteilt werden, geben an, daß in Japan im Jahre 1905 40000 Lepröse lebten — gegen 23000 im Jahre 1897 und 30000 im Jahre 1900. Die heimgesuchtesten Departements liegen auf dem südlichen Teil der Inseln, wo das Leben leichter und die Wohltätigkeit gegen die Leprösen entwickelter ist. *Jeanselme* u. *Sée.*

## 18. Smegmabacillus

**2264. Biedermann, M.,** Beitrag zur Kenntnis des Smegmabacillus [Diss.] Leipzig.

**Biedermann** (2264) findet unter den Smegmabac. am häufigsten kürzere, dickere, mit Karbolfuchsin intensiv rot gefärbte Formen, manchmal an einem oder beiden Enden kolbenartig verdickt. Außerdem längere Tuberkelbac.-ähnliche, weniger intensiv gefärbte Stäbchen.

Von zahlreichen von B. geprüften Entfärbungsmethoden hat sich ihm am meisten die Behandlung mit 3proz. Salzsäure-Alkohol bewährt. Es zeigte sich jedoch eine große Differenz in der zur Entfärbung nötigen Zeit: einzelne Bac. waren noch nach $3^1/_2$stündiger Einwirkungsdauer schön rot gefärbt.

Beim Versuch, aus Smegma Bac.-Kulturen zu züchten, konnte B. in mehreren Nährböden, besonders auf erstarrter Ascitesflüssigkeit, sporenartige rot gefärbte Gebilde, rote, runde, blaugesäumte Körper, ferner blaugefärbte Bac. mit mehreren roten rundlichen Körperchen, endlich

— sehr selten — unförmlich dicke, an Stäbchen erinnernde Gebilde finden. Erst nach mehreren Generationen zeigte sich eine geringe Abnahme der Säurefestigkeit.

B. glaubt, daß diese seine Kulturbefunde übereinstimmen mit denen von Laser, Czaplewski, Fraenkel, Neufeld und Weber, hält es aber für unerwiesen und ganz unwahrscheinlich, daß sie etwas mit Smegmabac. zu tun haben. *P. Müller.*

## 19. Bacillus der Pseudotuberkulose

**2265. Carré, H.,** et **L. Bigoteau,** Le bacille de Preisz-Nocard en pathologie ovine. La toxine et les affections qui lui sont dues (Revue gén. de méd. vétér. t. 11, p. 369, 434). — (S. 654)

**2266. Noack,** Experimentelle Untersuchungen betr. die bacilläre Pseudotuberkulose der Schafe und deren Übertragungsfähigkeit auf andere Tiergattungen [Diss.] Bern. — (S. 656)

**2267. Sérès** und **Guillaume,** La bacille de la suppuration caséuse chez le porc (Revue gén. de méd. vétér. t. 11, p. 127). — (S. 655)

**2268. Preis, K.,** Säurefeste Bacillen in 2 Fällen von Perifolliculitis agminata suppurativa (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 92, H. 1/2). — (S. 654)

**Preis** (2268) konnte bei 2 Patienten mit eitriger Perifolliculitis im Eiter enorme Mengen säurealkoholfester, morphologisch und tinktoriell mit den Tuberkelbac. übereinstimmende Bac. nachweisen, die indes, wie der negative Ausfall der Kultur- und Impfversuche erwies, sicher keine Tuberkelbac. waren. Da sie sich bei der histologischen Untersuchung nur in den cystisch erweiterten Follikeln, nicht aber in den perifolliculären Entzündungsherden fanden, die übrigens auch keine tuberkulöse Struktur boten, so möchte der Verf. nicht entscheiden, ob sie überhaupt in einem ätiologischen Zusammenhang mit der betreffenden Erkrankung stehen. *Veiel.*

**Carré** und **Bigoteau** (2265) bezeichnen den Pseudotuberkulosebac. von Preisz und Nocard als den Erreger mehrerer Schafkrankheiten*. In einer Schafherde beobachteten sie eine Enzootie unter Lämmern im Alter von einigen Wochen, wobei bei manchen Tieren der Obduktionsbefund vollkommen negativ war, während bei anderen bis faustgroße multiple Abszesse im Bindegewebe, sowie serofibrinöse Entzündungen der Karpal- und Tarsalgelenke konstatiert wurden. Der Abszeßinhalt bestand aus rahmartigem, grünlich-gelbem Eiter, aus dem sich der obengenannte Bac. reinzüchten ließ.

Ferner existiert in Südfrankreich eine dort als pourriture aiguë, mal de Sologne, mal rouge, eaux rousses usw. bekannte Krank-

*) Ein „Erreger“ kann doch immer nur eine Krankheit, nicht mehrere erzeugen. *Baumgarten.*

heit, die bereits im Jahre 1876 von TEISSIER und seither von mehreren französischen Autoren, insbesondere von DELAFOND, beschrieben, letzterer Zeit aber gemeinhin dem Milzbrand zugereiht wurde. Die Symptome bestehen in Abstumpfung, Blässe der Schleimhäute, blutig-serösem Nasenausfluß, blutigem Durchfall und Blutharnen, wozu sich gegen das Ende der Krankheit ödematöse Anschwellungen des Kehlgangs und der Gliedmassen hinzugesellen. Der Verlauf ist zumeist tödlich. Bei der Obduktion findet man, abgesehen von Ödemen unter der Haut und im Gekröse, hochgradige Hyperämie im Magen und Darm, akute Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen, schwarzrote Färbung der Nieren und blutige Flüssigkeit in den serösen Körperhöhlen. In den Körpersäften gelingt es nicht, Mikroorganismen nachzuweisen, in etwas protrahierten Fällen aber findet man in den pharyngealen Lymphdrüsen kleine Abszesse, die den genannten Bac. in Reinkultur enthalten. Die Autoren sind geneigt, die Krankheit als eine akute Intoxikation, bedingt durch die Stoffwechselprodukte dieses Bac. aufzufassen, und glauben ferner, daß bei Tieren mit bedeutender Widerstandskraft die in Lymphdrüsen eingeschlossenen Bac.-herde eine chronische Vergiftung zu erzeugen vermögen, die sich in dem als Cachexia aquosa bekannten Krankheitsbild äußert.

Der Bac. produziert in 2% Pepton enthaltender Fleischbrühe binnen 5-6 Tagen heftig wirkende exogene Toxine. Vom Filtrat solcher Kulturen erzeugt 1,0 ccm beim Schaf nach subcutaner Injektion diffuses subcutanes Ödem, Austritt von blutiger Serosität in die Körperhöhlen, acute Milzschwellung und Darmblutung; nach Einspritzung in den Zitzenkanal starke Anschwellung des Euters, seröser Erguß in die Pleurahöhlen und Lungenhyperämie; nach intravenöser Einverleibung Tod binnen 8 Stunden. Eine ähnliche Wirkung besitzt das Toxin auf Kaninchen und Meerschweinchen, während in größerer Menge verimpfte abgetötete Bac. bei den letzteren Tieren Abszesse und kachektische Erscheinungen hervorrufen. Ziegen sind weniger, Hunde und Katzen überhaupt nicht empfindlich gegenüber dem Toxin, während es beim Pferd und Rind lediglich ein lokales entzündliches Ödem erzeugt. Gegen das Toxin immunisierte Schafe sind empfänglich für die Infektion mit lebenden Bac. Das Toxin bleibt im Dunkeln und bei Zimmertemperatur mindestens 1 Monat lang unverändert, wird dagegen durch eine Temperatur von 70° sowie durch LUGOLsche Lösung rasch unwirksam gemacht. Von den Verdauungswegen aus übt es keine schädliche Wirkung aus. Damit vorbehandelte Pferde lieferten ein Serum, wovon 1,0 ccm Meerschweinchen gegen die Wirkung von 3,0 ccm, d. i. der dreißigfachen Dosis Toxin, schützten, gegen die bacilläre Infektion aber erwies es sich ganz unwirksam.

*Hutyra.*

**Sérès** und **Guillaume** (2267) fanden wiederholt den Bac. der Pseudotuberkulose von PREISZ und NOCARD bei Schweinen. In allen 5 Fällen handelte es sich um multiple Abszesse am Bauch- oder Brustfell, sowie im subcutanen Bindegewebe, mit dicklichem oder mehr flüssigem, bröcklichem oder rahmartigen, stets mehr oder weniger grünlich

gefärbten Eiter innerhalb einer glattwandigen fibrösen Kapsel. Subcutane Injektion des Eiters erzeugte bei Meerschweinchen einen örtlichen Abszeß ohne Schwellung der regionären Lymphdrüsen, eine solche in die Bauchhöhle ebenfalls einen lokalen Abszeß und eine akute käsige Hodenhautentzündung. *Hutyra.*

**Noack** (2266) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Pseudotuberkulose der Schafe zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die Morphologie und Virulenz des Erregers ist schwankend.

In der hochvirulenten Form präsentiert sich der Bac. als kleines, kurzes, an den Enden abgerundetes (ovoides) Stäbchen von ca. 1 μ Länge und 0,4 μ Breite. In der schwachvirulenten Form ist der Bac. ein Langstäbchen (ca. 3 μ lang). Auf ungünstigen Nährböden wächst er zuweilen zu wesentlich längeren (20 μ) Fäden aus. Beide Formen und Übergangsformen kommen nebeneinander vor. Die spontane Infektion der Schafe erfolgt vom Atmungs-, Verdauungsapparat und der äußeren Haut aus.

Die Widerstandsfähigkeit des Bac. gegen Austrocknung ist eine sehr hohe, im übrigen zeigt er das übliche Verhalten.

Die Angaben von Nocard und Leclainche bezüglich der Identität des Bac. mit dem Erreger der ulcerösen Lymphangioitis und der Akne contagiosa der Pferde konnten Bestätigung nicht finden.

Bezüglich der sanitätspolizeilichen Beurteilung des Fleisches verlangt N. mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Übertragung auf den Menschen bei der Pseudotuberkulose dieselbe Behandlung des Fleisches wie bei echter Tuberkulose. *Johne.*

## 20. Bacillen bei Keuchhusten

**2269. Arnheim, G.,** Über den gegenwärtigen Stand der Keuchhustenfrage (Berliner klin. Wchschr. No. 31). — (S. 657)

**2270. Bloch, M.,** Traitement de la coqueluche normale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Séance du 16 mai, t. 1, p. 865-866). — (S. 659)

**2271. Bluth, G.,** Kurorte als Infektionsquellen für Keuchhusten (Med. Klinik 1907, No. 45). — (S. 659)

**2272. Bordet,** L'étiologie de la coqueluche. État actuell de la question (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belge p. 729). — (S. 657)

**2273. Fraenkel, C.,** Untersuchungen zur Entstehung des Keuchhustens (Münchener med. Wchschr. No. 32). — (S. 658)

**2274. Klimenko, W. N.,** Über das Keuchhustenstäbchen von Bordet und Gengou (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 218). — (S. 657)

**2275. Klimenko, W. N.,** Zur Ätiologie des Keuchhustens (Deutsche med. Wchschr. No. 47). — (S. 657)

**2276. Neißer, M., und L. H. Marks,** Über die größere Lebensgefährdung des weiblichen Geschlechts durch den Keuchhusten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 59). — (S. 658)

**Arnheim** (2269) unterwirft die angeblichen Keuchhustenerreger einer Kritik, die Czaplewski-Henselschen Polbakterien, die Jochmann-Krauseschen, die Influenzabac. sehr ähnlichen Stäbchen und die in neuester Zeit von Bordet und Gengou isolierten Bac., und kommt zu dem Schluß, daß die beiden ersteren als spezifische Erreger nicht in Betracht kommen, daß aber die Bordet-Gengouschen Bac. als die Keuchhustenerreger anzusprechen sind. Die aus dem Sputum frischer Keuchhustenkranker isolierten kleinen Gram-negativen Stäbchen wurden nach dem Bordet-Gengouschen Kulturverfahren auf bluthaltigen Nährböden gezüchtet. Die Agglutinationsprobe mit dem Serum von Keuchhustenrekonvaleszenten ergab durchaus eindeutige positive Resultate, die Komplementbindung trat ebenfalls in vielen Fällen ein. Die experimentelle Untersuchung ergab geringe Pathogenität des Bac. für Tiere. Kaninchen und Meerschweinchen überstehen ziemlich große Dosen peritoneal injiziert; Fütterungsversuche an Mäusen verliefen negativ; experimentelle Übertragung des Keuchhustens auf Hunde und Affen mißlang bis auf einen Fall. Die Toxicität der Kulturen ist gering, Injektion von abgetöteten Kulturen hat gar keine Wirkung. *Dibbelt.*

**Bordet** (2272) berichtet über die bestätigenden Resultate, die mehrere Bakteriologen hinsichtlich des Mikrobions des Keuchhustens erzielten, das Verf. mit Gengou ermittelte. Bezüglich der Eigenschaften des Serums an Keuchhusten erkrankter Kinder konnte Fraenkel nicht dieselben Ergebnisse bekommen wie Verf., da Fraenkel sich blutarmer Kulturmedien bediente. In solchen Kulturen verloren die Mikrobien einen Teil ihrer Virulenz und ihrer spezifischen Charaktere. *Herry.*

**Klimenko** (2274) findet durch Untersuchung des Sputums von 5 frischen Keuchhustenfällen die Anwesenheit des Keuchhustenerregers von Bordet und Gengou bestätigt. Er hat aus dem Sputum auf Blutagar ein in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften gleiches Stäbchen gezüchtet, das sich auch in einem Falle, der durch Komplikation mit rechtsseitiger Pneumonie und eitriger Pleuritis zum Tode führte, aus dem Blut des rechten Herzens und dem Saft des pneumonischen Herdes isolieren ließ. Dieser Bac., der wohl charakterisiert ist gegenüber dem Influenzabac. und dem Bac. pertussis von Krause, wächst auch auf Eidotternährboden, am besten aber auf Blutagar. Die Resultate des Tierexperiments scheinen für die Richtigkeit der Annahme zu sprechen, daß dieser Bac. der spezifische Keuchhustenerreger ist: durch Infektion der oberen Luftwege mit einer Reinkultur wurde an Affen und Hunden ein bellender Husten erzeugt, und an den künstlich infizierten Tieren hat sich ein gesunder Affe, der mit ihnen zusammengesperrt war, ebenfalls infiziert. *Dibbelt.*

**Klimenko** (2275) berichtet über weitere Untersuchungen, die er mit dem Bordet-Gengouschen Keuchhustenerreger, den er auf Blutnährböden, aber schließlich auch auf den gewöhnlichen Nährböden züchten konnte, angestellt hat. Hunde, Affen und Katzen wurden künstlich infiziert per laryngem et tracheam; bei der Autopsie ergab sich katarrh-

alische Pneumonie, die Verf. für spezifisch hält, hervorgerufen durch das Eindringen des Keuchhustenstäbchens in die Lunge. Aus dem Nasenschleim der keuchhustenkranken Tiere waren die Stäbchen leicht zu züchten, die bei dem Wachstum auf verschiedenen Nährböden ohne Tierpassagen sehr an Virulenz verlieren. *Dibbelt.*

**Fraenkel** (2273) unterwirft das Ergebnis der Untersuchungen Bordets und Gengous über die Ursache des Keuchhustens, die Entdeckung eines spezifischen Infektionserregers in Gestalt eines Gram-negativen Stäbchens, einer Nachprüfung und konnte unter 30 Fällen 8mal aus dem Sputum keuchhustenkranker Kinder, und zwar nur in den ersten Krankheitstagen, einen Mikroorganismus züchten, der auf den verschiedensten Nährböden wächst, wenn sie nur mit menschlichem Blut versetzt bezw. bestrichen sind. Die Fähigkeit, sich auch auf blutfreien Nährböden zu vermehren, erlangt dieser Mikroorganismus auch nicht durch monatelang fortgesetzte künstliche Züchtung außerhalb des Körpers. Im Gegensatz zum Influenzabac. hat er eine kaum veränderliche Gestalt, es ist ein ziemlich kleiner, unbeweglicher, Gram-negativer Bac., der sich gewöhnlich in toto tingiert, selten allerdings nur an den Polen starke Tinktion aufweist, während die Mitte ungefärbt bleibt. Intraperitoneale Injektion einer Reinkultur ruft beim Meerschweinchen und, wenn auch nicht so ausgesprochen, doch auch beim Kaninchen den Tod unter Vergiftungserscheinungen hervor: blutig-seröses Exsudat in der Bauchhöhle, das sich als steril erweist, Leberanschwellung usw. An Affen wird experimentell Keuchhusten hervorgerufen, dadurch, daß die Tiere 15 Minuten lang einer dichtzerstäubten Wolke der Mikroorganismen ausgesetzt werden. Nach ca. 5 Tagen treten kurze, krampfhafte Hustenstöße auf ohne Sputum, die nach 10 Tagen allmählich wieder verschwinden. Gegen die Annahme, daß dieser Bac. der spezifische Erreger des Keuchhustens sei, spricht zunächst die Tatsache, daß sich auch im Sputum zweier nicht keuchhustenkranker, tuberkuloseverdächtiger Kinder diese Bac., zwar nur spärlich, gefunden haben, ferner daß die Komplementablenkung des Serums von Keuchhustenrekonvaleszenten, die die französischen Autoren für spezifisch angesehen hatten, unter 5 Fällen nur einmal aufgetreten ist, und schließlich, daß die Prüfung der agglutinierenden Eigenschaften des Serums von Keuchhustenkranken und -geheilten ebenso unsichere Resultate ergeben hat wie die des Serums von Tieren, die durch Injektion steigender Dosen von Reinkulturen immunisiert waren. *Dibbelt.*

**Neißer** und **Marks** (2276) stellten auf Grund der Statistiken aller Länder das anscheinend von Rasse und Lokalität unabhängige, allgemein gültige Gesetz auf, daß die Keuchhustenmortalität für Mädchen höher ist als für Knaben, während sonst die allgemeine Mortalität der Knaben in den ersten Lebensjahren sowie auch ihre Mortalität an Infektionskrankheiten, speziell Masern, Scharlach, Diphtherie, die der Mädchen übersteigt. Zur Erklärung dieser auffallenden Tatsache werden die häufige Blutarmut der Mädchen, eine angeborene Inferiorität des weiblichen Respirationstraktus und schließlich eine größere relative Immunität der

Knaben gegen den Keuchhusten angeführt, d. h. der männliche Organismus müßte demnach über lokale oder allgemeine Schutzstoffe gegen den Keuchhusten verfügen. *Dibbelt.*

**Bloch** (2270) hat, ausgehend von der Erfahrung, daß das Antitetanusserum ein ausgezeichnetes Antispasticum ist, Kindern, die an Keuchhusten litten, Milch von mit Antitetanusserum (0,10) vorbehandelten Kühen und Ziegen gegeben und eine beträchtliche Besserung beobachtet: Zahl und Intensität der Anfälle wurden geringer, oft schon am nächsten Tag. Ebenso schnell wie die Wirkung trat aber auch Gewöhnung ein, so daß immer von Zeit zu Zeit mit der Therapie ausgesetzt werden mußte. Andererseits gewöhnen sich auch die Tiere bald an das Serum, die Milch verliert ihre antispastische Wirkung, die auch durch Neuimpfung von größeren Dosen Serum nicht wieder erlangt wird, so daß immer wieder neue Tiere genommen werden müßten. Vor der direkten Impfung mit dem Antitetanusserum hat die Milchtherapie den Vorzug, daß die postserotherapeutischen Zufälle vermieden werden. *Dibbelt.*

**Bluth** (2271) macht auf die Infektionsgefahr aufmerksam, die durch den uneingeschränkten Verkehr von Familien mit keuchhustenkranken Kindern für die übrigen Kurgäste und die Ortseingesessenen entsteht, berichtet über selbst beobachtete Fälle von Keuchhusteninfektion in Kurorten und macht Vorschläge, wie dieser Gefahr entgegenzutreten ist. Auf den Bau von Rekonvaleszentenheimen für die Keuchhustenkranken, die den Aufenthalt in der See- oder Gebirgsluft besonders nötig haben, werden sich die Gemeinden nicht einlassen, es bleibt deshalb nur die Erziehung der Kranken zur Hygiene und der Appell an ihr Verantwortlichkeitsgefühl seitens der Ärzte. *Dibbelt.*

## 21. Hämophile Bacillen

**2277. Fenner,** Beitrag zu Anschauungen über die Bekämpfung der Influenza der Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 339). [Verwirft die Wachholderbeerräucherungen. *Johne.*]

**2278. Giarré, C., u. Carlini,** Über die Anwesenheit eines hämophilen Bacillus im Blute Masernkranker (Archiv f. Kinderheilk. 1907, Bd. 46, p. 262-267). — (S. 660)

**2279. Longo,** Sopra un caso di poliartrite e meningite purulenta da bacterio emofilo (Il Policlinico, sez. med. 1907, anno 14, fasc. 3). — (S. 660)

**2280. Marx, E.,** Der Erreger der Pneumonie eines Königstigers [Bacillus pneumoniae tigris] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 5 p. 581). — (S. 660)

**2281. Walther,** Anschauungen über die Bekämpfung der Influenza der Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 49). [Klinisch-therapeutische Mitteilungen. *Klimmer.*]

**Giarré** und **Carlini** (2278). Untersuchung von 24 Masernfällen aller Stadien mit 21 positiven Erfolgen; negativer Befund bei 6 Kontrollfällen, die schon vorher Masern gehabt hatten.

Der von dem Autor gefundene Bac. ist ein dem PFEIFFERschen Influenzabac. morphologisch sehr ähnliches, feines, GRAM-negatives Stäbchen; es ist von verschiedener Länge und zeigt häufig zwei abgerundete Enden, die sich intensiver färben, so daß es das Aussehen eines Doppelbac. annimmt. Zuweilen finden sich längere und feinere Formen. In 2 Fällen der Deferveszenz fanden sich im Blute richtige Bac.-Gruppen, deren Einzelindividuen sehr verschieden intensiv gefärbt erschienen. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes geschah nach Abfangen in Natr. nitricum und Zusatz von Alkohol zur Erzielung von Hämolyse und nachfolgender Zentrifugierung.

Die Kultur der betreffenden Bakterien gelingt nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden (Taubenblutagar), wo sie feinste, nur mikroskopisch erkennbare Kolonien bilden. Die gezüchteten Bac. sind mehr kokkenartig oder wie verlängerte Diplok. Die Verff. halten den neuen Bac. für identisch mit dem von GIARRÉ und PICCHI (1901) auf den Schleimhäuten der Bindehaut, der Nase, der Bronchien Masernkranker gefundenen Mikroorganismus. Der einzige Unterschied besteht nur in der schweren Züchtbarkeit der im Blute kreisenden Bakterien. *Jacobsthal.*

**Marx** (2280) fand im Ausstrichpräparate der Lunge eines Königstigers, der an einer abszedierenden und hämorrhagischen Pneumonie beider Lungen verendete, winzig kleine Mikroorganismen (Bac. pneumoniae tigris), die sich nicht nach GRAM färbten und Andeutung von Polfärbung gaben. Das Aussehen der Mikrobien ist auf verschiedenen Nährböden etwas verschieden. Auf Agar und Bouillon wachsen ovoide Formen, auf LOEFFLER-Serum dagegen schlanke, Tuberkelbac.-ähnliche Stäbchen. Auf Blutagar, Agar, LOEFFLER-Serum und in Bouillonröhrchen wächst der Bac. gut, dagegen im Traubenzucker, bei hoher Schicht und in Gelatine nur kümmerlich. Das Mikrobion ist streng aërob. Auf Kartoffel konnte dasselbe zum Wachstum nicht gebracht werden. Gegen Desinfizientien und Wärmeeinfluß ist es sehr hinfällig. In seiner Pathogenität entspricht es dem Verhalten der übrigen Mikrobien der Pasteurellengruppe. Seine Kaninchenvirulenz ist nicht sehr bedeutend, da ein mit 1 ccm intravenös geimpftes Tier in einem Falle mit dem Leben davonkam. Abgetötete Kulturen wirken meist, aber nicht immer, in Dosen von 2ccm deletär auf Kaninchen.

Bemerkenswert ist es, daß der Bac. sich absolut hämophil zeigte, diese Eigenschaft verlor er aber nach wenigen Generationen. Anfangs bot er auch sehr große Übereinstimmung mit dem Influenzabac. dar. Verf. betont diese Erscheinung um so mehr, da bei den letzten Influenzaepidemien manche Influenzastämme Polfärbung zeigten und die Neigung Hämorrhagien zu erzeugen. *v. Rátz.*

**Longo** (2279). Bei einem an Meningitis und eitriger Polyarthritis leidenden Knaben von 8 Monaten gelang es dem Verf., ein

Bakterium zu isolieren, das wegen seiner Merkmale als Bac. hämophilus diagnostiziert wurde. Der Verf. erörtert zunächst den Fall eingehend und erinnert auch an die in der medizinischen Literatur schon beschriebenen Fälle; dann fragt er sich, ob der Bac. hämophilus, der bei Formen von Meningitis angetroffen wird, wie bei der von ihm selbst beobachteten, der PFEIFFERsche Bac. und vielleicht dieser der Bac. der Influenza ist. Er gibt zu, daß es bei dem gegenwärtigen Stand unserer diesbezüglichen Kenntnisse nicht möglich ist, eine bestimmte Antwort auf die von ihm gestellten Fragen zu geben, und meint deshalb, man müsse nach MYA sich einstweilen damit begnügen, nur von eitriger Meningitis, verursacht durch den Bac. hämophilus, zu sprechen und abzuwarten, bis weitere Forschungen den gemeinsamen Ursprung dieser Form mit der Influenzainfektion entweder klarer nachweisen oder endgültig widerlegen. *Tiberti.*

## 22. Bacillus fluorescens

2282. **Szász, A.,** A Bacillus fluorescens liquefaciens mint tejet keseritö baktérium (Der Bacillus fluorescens liquefaciens als Ursache bitterer Milch) [Ungarisch] (Közlemények az összehasonlító életés kórtan köréből. Bd. 8).

In der Molkerei einer großen Domäne nahm die Milch schon seit längerer Zeit nach dem Melken einen mehr oder weniger bitteren Geschmack an. Nach der Ursache forschend fand **Szász** (2282), daß sich in der zur Untersuchung eingesandten Milch unter andern Bakterien hauptsächlich der Bac. fluorescens liquefaciens vorfand, und daß derselbe aus einer Reinkultur in Milch geimpft, der letzteren einen bitteren Geschmack verleiht. Auf Grund dieses Befundes unterzog Verf. außer den aus der Milch gezüchteten auch andere Bac. fluorescens liquefaciens-Stämme verschiedener Herkunft diesbezüglich einer näheren Untersuchung. So züchete der Verf. Fluorescenten aus dem Spülwasser der Molkerei, aus dem Schilf, das zur Dichtmachung der Transportkannen benutzt wurde, und endlich 12 Stämme aus verschiedenen Gegenden Ungarns stammenden, untersuchungshalber eingesandten Wasserproben. Nachdem Verf. die einzelnen Fluorescenten-Stämme auf ihre Identität genau geprüft, stellte er durch weitere Versuche fest, daß die mit dem Bac. fluorescens liquefaciens eingeimpfte sterile Milch in jedem Falle, und in der großen Zahl der Fälle auch die unsterilisierte Marktmilch, binnen 18-20 Stunden bitter wird.

Der bittere Geschmack war so ausgeprägt, daß die Milch für den Menschen als vollkommen ungenießbar bezeichnet werden mußte, und sogar die Versuchstiere nahmen dieselbe erst auf, nachdem ihnen für eine Zeit die Nahrung entzogen wurde, aber auch da mit sichtbarem Widerwillen. Weiter fand es der Verf. interessant dem nachzuforschen, was wohl der Grund sei, daß der als ubiquitär bekannte Bac. fluorescens liquefaciens, der im Spülwasser und so auch in der Milch fast immer zu

finden ist, die Milch doch verhältnismäßig selten bitter macht — wie dies übrigens bisher auch noch nicht beobachtet wurde.

Die Lösung dieser Frage wurde durch die Beobachtung des Verf. erleichtert, daß die mit dem Bac. fluorescens liquefaciens geimpfte sterilisierte, sowie die dem Euter steril entnommene Milch in jedem Falle, die Marktmilch aber nur ausnahmsweise bitter wurde. Offenbar ist diese Tatsache durch die Anwesenheit von verschiedenen fremden Bakterien der Milch zu erklären. Der Bac. fluorescens ist ja wie bekannt fremden Bakterien gegenüber recht empfindlich, er wird leicht von diesen unterdrückt, oder in stark infizierter Milch förmlich in der Vermehrung gehindert. Wie bei der künstlichen Infektion nur die bakterienarme Milch vom Bac. fluorescens bitter gemacht wird, so wird die Milch auch unter natürlichen Verhältnissen nur dann bitter werden, wenn der Bac. fluorescens gleich von anfangs her in großer Menge in die Milch gelangt.

*Aujeszky.*

## 23. ACHALMEscher Bacillus

2283. **Thiroloix** und **Rosenthal,** Recherches sur la vaccination contre le bacille d'ACHALME [Variété rhumatismale] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 60, 1 p. 360-361).

Durch Injektion einer aërobgewachsenen und dadurch abgeschwächten Bouillonkultur in die Ohrvene erzielten **Thiroloix** und **Rosenthal** (2283) an Kaninchen Immunität gegen den ACHALMEschen Bac. (Form von Rheumatismus). Nach Überstehen der Impfung zeigten sich die Tiere immun gegen intrapleurale und intramuskuläre Injektion einer aërobgewachsenen Kultur des Bacillus, während die Kontrolltiere an haemorrhagischer Pleuritis und Gasphlegmone zugrunde gingen. Ebenso überstanden die Tiere die Injektion von sporenhaltigem Material. *Dibbelt.*

## 24. Bacillus pyogenes

2284. **Babes, V.,** u. **D. Manolesco,** Sur une diphtéridée trouvée dans cles végétations endocardiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 25. Juni, t. 60, 2 p. 93-96). — (S. 662)

2285. **Dammann** u. **Freese,** Über das Vorkommen des Bacillus pyogenes bei der Ziege und der Nachweis seiner Identität mit dem Bacillus pyogenes bovis und suis (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 405). — (S. 663)

2286. **Olt,** Über das Vorkommen des Bacillus pyogenes als Sputumbacterium und Eitererreger bei verschiedenen Bakterien (Ibidem p. 617). — (S. 663)

**Babes** und **Manolesco** (2284) berichten über einen dem Diphtheriebac. ähnlichen Bac., den sie in endocarditischen Exkreszenzen bei einem jungen Mädchen gefunden haben, das an akutem Gelenkrheumatismus und sekundärer Endocarditis der Aortenklappen litt, dazu pneumonische Herde und akute Pleuritis hatte und an Herzinsuffizienz zugrunde ging.

Bei der bakteriologischen Untersuchung ließ sich aus den endocarditischen Exkreszenzen, dem Bronchieninhalt und dem schleimig-eitrigen Pfropf, der die Uterushöhle ausfüllte, neben Streptokokken ein dem LOEFFLERschen Diphtheriebac. sehr ähnlicher Bac. züchten, der sich hauptsächlich von ihm durch die geringeren Ansprüche unterscheidet, die er hinsichtlich des Nährbodens und der Temperatur stellte. Auf dem LOEFFLERschen Serum entwickeln sich seine Kolonien rascher als die des Diphtheriebac. Er wächst auf Agar, wenig ergiebig auf Zuckeragar, in Bouillon, auf Gelatine bei Zimmertemperatur, auf Kartoffeln. Dieser Pseudodiphtheriebac. färbt sich gut mit Methylenblau, GRAM-positiv sind nur seine Granulationen. Tierversuche haben nach mehreren Passagen im allgemeinen Abnahme der Virulenz und Toxicität zur Folge. Subcutane, intraperitoneale und intravenöse Injektionen der Emulsion einer 24stündigen Agarkultur bewirken in der Mehrzahl nur vorübergehende Temperatursteigerung, Appetitlosigkeit, schlechtes Allgemeinbefinden, wovon sich die Tiere bald wieder erholen, mit Ausnahme der geimpften Mäuse, die nach 14 Tagen mit Abmagerung und profusen Schweißen zugrunde gehen; die Sektion ergibt ödematöse Infiltration an der Injektionsstelle.

Es handelt sich also um einen Pseudodiphtheriebac., der sich von dem LOEFFLERschen Bac. durch sein Verhalten den Nährböden gegenüber unterscheidet und von den übrigen Pseudodiphtheriebac. durch seine Pathogenität für den Menschen; während die übrigen für den Menschen nicht pathogen zu sein scheinen, hat er in Gemeinschaft* mit einem Streptococcus ulceröse Endocarditis mit Degeneration des Herzens und kleinen nekrotischen, haemorrhagischen Herden in verschiedenen Organen hervorgerufen. *Dibbelt.*

**Dammann** und **Freese** (2285) berichten über das Vorkommen des Bac. pyogenes bei der Ziege und den Nachweis seiner Identität mit dem Bac. pyogenes bovis und suis und gelangen hierbei zu folgendem Resümé: Der Bac. pyogenes ist außer beim Rind und Schwein auch ein spezifischer Eitererreger bei der Ziege. Bezüglich seiner morphologischen, kulturellen und pathogenen Eigenschaften verhält sich der bei der Ziege vorkommende Bac. pyogenes im großen und ganzen so wie der des Rindes resp. Schweines. Es ist demnach der Bac. pyogenes caprae identisch mit dem Bac. pyogenes bovis (KÜNNEMANN) resp. suis (GRIPS). *Johne.*

**Olt** (2286) hat Untersuchungen über das Vorkommen des Bac. pyogenes als Sputumbacterium und Eitererreger bei verschiedenen Tierarten angestellt, deren Resultat er in folgendem Resümé zusammenfaßt: 1. Der Bac. pyogenes ist für Rinder, Schafe, Ziegen, Rehe, Schweine und Wildschweine pathogen und vegetiert in der Maulhöhle dieser Tiere als Sputumbacterium. Besonders massenhaft sitzt er in den Tonsillenpfröpfen des Schweines. 2. Im Bereiche geweblicher Verletzungen angesiedelt, ist der Bac. pyogenes imstande, pyogene Eigenschaften zu

*) Man wird wohl annehmen müssen, daß die Prozesse von den Streptok. und nicht von den Pseudodiphtheriebac. hervorgerufen sind. *Dibbelt.*

entfalten, sich durch die Lymphgefäße und Blutbahn zu verbreiten und Pyaemie zu erzeugen. 3. Wunden in der Maulhöhle und besonders durch Zähne der genannten Tiere beigebrachte Verletzungen (Kämpfe der Wildschweine mit den Hauern) werden leicht durch den Bac. pyogenes infiziert und neigen zur Abszeßbildung in der Nachbarschaft. 4. Durch Verschlucken des Bac. pyogenes mit Maulspeichel, eingespeichelter Nahrung, Eingüssen oder dem Inhalte perforierter Abszesse der Maulhöhle entstehen eitrige und schleimigeitrige Bronchitiden, eitrige Bronchopneumonien oder infolge gleichzeitiger Anwesenheit anderer, besonders der Fäulnispilze, gangränescierende Bronchopneumonien. 5. Als Erreger eitriger Euterentzündungen ist der Bac. pyogenes ermittelt worden bei Schweinen (Olt), Rindern (Glage), Ziegen (Dammann, Freese, Olt) und Schafen (Olt). *Johne.*

## 25. Bacillus bei Fleckfieber

2287. **Port, Fr.,** Eine kleine Epidemie von Fleckfieber (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 1763). [Bei den mitgeteilten Fällen konnte weder der Horinchische Bacillus, noch ein anderer Mikroorganismus isoliert werden. *Walz.*]

## 26. Bacillus bei Hornhautgeschwür

2288. **Schmeichler, L.,** Über den Erreger einer Hornhautentzündung beim Kaninchen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 167).
2289. **Zade, M.,** Beitrag zur Kenntnis des Diplobacillengeschwürs der Hornhaut (Ibidem Bd. 2, p. 153).

Aus einem spontan bei einem Kaninchen aufgetretenen Hornhautgeschwür wurde von **Schmeichler** (2288) ein Bac. gezüchtet: zarte kleine Gram-negative Stäbchen. Der Bac. ist allgemein nicht pathogen, dagegen ruft er beim Kaninchen eine Conjunctivitis und bei Impfung der Hornhaut eine starke eitrige Keratitis hervor; auch beim Menschen entsteht eine nach 1-2 Tagen wieder abheilende Conjunctivitis. Der Bac. ähnelt dem Influenzabac., wächst aber auf haemoglobinfreien Nährböden, ist also vielleicht zu den „Pseudoinfluenzabac." zu rechnen. *Fleischer.*

**Zade** (2289) berichtet über 27 durch Diplobac. (Morax-Axenfeld) hervorgerufene Cornealulcera. Unter 25 kulturell untersuchten Fällen fanden sich 3mal der Petitsche Typus des Bac. Betreffs der Therapie wird die andererseits festgestellte günstige Einwirkung des Zincum sulfuricum bestätigt. *Fleischer.*

## 27. Bacillus bei trachomatöser Conjunctivitis

2290. **Grüter, W.,** Ein gelber Gram-negativer Bacillus bei einem Falle von Conjunctivitis trachomatosa chronica (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 529)

Aus einer chronisch trachomatösen Conjunctivitis züchtete **Grüter** (2290) außer weißen Streptok. zitronengelbe Kolonien, die aus schlanken Gram-negativen Stäbchen bestanden. Sie wuchsen leicht auf allen Nährböden. Bei Tierimpfungen war keine Pathogenität festzustellen. Der Bac. zeigt nur mit einigen Luftbakterien gewisse Ähnlichkeiten, aber doch soviel Differenzen, daß er mit keinem derselben zu identifizieren ist. Er wird vom Verf. als zufälliger, bisher nicht bekannter Schmarotzer der Conjunctiva angesehen. *Fleischer.*

## 28. Nekrosebacillus

**2291. Basset, J.,** Contribution à l'étude de la „maladie de Schmorl" (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. no. 14 p. 345).

**Basset** (2291) erzeugte durch Behandlung von Pferden mit Kulturen des Bangschen Nekrosebac. ein Immunserum, wovon 2,0 ccm Meerschweinchen gegen die vierfache tödliche Dosis der Originalkultur Schutz gewähren. *Hutyra.*

# d) Vibrionen

## 1. Vibrio cholerae asiaticae

**2292. Giorgi,** Sulla siero vaccinazione nella infezione da colera (Arch. di farmacol. fasc. 1). — (S. 667)

**2293. Ibrahim, F.,** Le choléra a constantinople. La recherche du vibrion cholérique dans les mollusques et l'eau de mer (Presse méd. no. 34). — (S. 669)

**2294. Remlinger, P.,** Etiologie hydrique des maladies et gouttelettes de Flügge infectieuses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 16 mai, p. 856, 857). — (S. 668)

**2295. Remlinger, P.,** u. **Osman Nouri,** Vibrions cholériques on pseudocholériques dans les huîtres et les mades a constantinople (Ibidem 28 märz, p. 550-552). — (S. 668)

**2296. Salimbeni, A.,** Nouvelles recherches sur la toxine et l'antitoxine cholérique (Annales de l'Inst. Pasteur no. 2). — (S. 667)

**2297. Stern, N.,** Über das Verhalten der Choleravibrionen dem menschlichen Mageninhalt gegenüber (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 5). — (S. 666)

**Stern** (2297) sucht experimentell Anhaltspunkte über das Verhalten des Magens bei der Infektion mit Choleravibrionen zu gewinnen, indem er den Mageninhalt nach einer Probemahlzeit (Tee und Weißbrot oder Bouillon, Fleisch und Weißbrot in bestimmtem Mengenverhältnis) unter entsprechenden Kautelen entnahm und sofort einer chemischen und bakteriologischen Untersuchung unterzog. Seine Schlüsse waren folgende: Im normalen Mageninhalt bei einem Säuregrad von ca. 0,2% HCl blieben Choleravibrionen 40-60 Minuten noch virulent. Da ja der flüssige Mageninhalt ziemlich rasch in den Darm übertrete, sei also der Magen keine so sichere ,,Barriere" gegen diese Infektion. Begünstigt wird die Entwicklungsfähigkeit von Choleravibrionen durch großen Schleimgehalt, was mit der bekannten Tatsache übereinstimmt, daß Individuen mit Magenkatarrh einer Infektion besonders ausgesetzt sind. Günstiger liegen die Verhältnisse bei Hyperacidität. Da aber die Höhe der Acidität nach 1-1½ Stunden eintrat, können immerhin Choleravibrionen schon vorher den Magen verlassen haben. Werden Choleravibrionen mit Wasser nüchtern in den Magen gebracht, so gehen sie sogar bei 0,04% Säuregehalt rasch zugrunde, da Wasser nüchtern getrunken meist nur Absonderung von

etwas Salzsäure bewirkt, Fermente aber nur spärlich oder gar nicht abgesondert werden. Pepsine ferner verstärken, Peptone dagegen setzen die baktericide Wirkung der Salzsäure auf den Choleravibrio herab. Letzteres ist auch der Fall bei Anwesenheit von Eiweißlösungen und „wahrscheinlich" auch bei Anwesenheit von Galle. *Weichselbaum.*

**Salimbeni** (2296) modifiziert zur Darstellung des Toxins Cholera vibrio die STRONGsche Methode in der Weise, daß er 18stündige Gelatinkulturen in Kochsalzlösung von schwach alkalischer Reaktion suspendiert und in möglichst hochgefüllten und zugeschmolzenen Eprouvetten auf 24 Stunden in den Brutschrank stellt. Es folgt einstündiges Erhitzen auf 60° und Sedimentierung der Bakterienleiber durch ruhiges Stehenlassen der Kulturaufschwemmungen bei Zimmertemperatur und Lichtabschluß (ca. 6-8 Tage). Sodann wird die überstehende klare Flüssigkeit abpipettiert und diese zur völligen Klärung noch zentrifugiert. Das so erhaltene Toxin ist ganz unbeeinflußt und recht wirksam, so daß es in der Menge von 1 ccm bei intraperitonealer Impfung ein Meerschweinchen von 200-250 g sicher tötet. Durch vorsichtige Behandlung mit diesem Toxin können Meerschweinchen soweit giftfest gemacht werden, daß sie die 2-$2^1/_2$fache letale Dosis des Giftes ertragen. Zumeist aber gehen die Tiere noch während der Behandlung an Kachexie zugrunde. Das Blutserum solcher Tiere besitzt agglutinierende, hingegen keine antitoxischen Eigenschaften. Bei Kaninchen kann die Vaccination weiter getrieben werden. Ganz ungeeignet und ungemein empfindlich gegen dieses Toxin sind Ziegen. Am besten und raschesten gelingt die Immunisierung und Gewinnung eines antitoxischen Serums bei jungen Kindern. Diese eignen sich aber aus mehrfachen Gründen für praktische Zwecke nicht, so daß S. Pferde verwendet, bei welchen die Immunisierung wohl auch gut aber langsamer vor sich geht. Er injiziert je 50 ccm Toxin und wiederholt die Spritzungen nach je 8-10 Tagen. 12 und 16 Tage nach der letzten Injektion entnimmt er Blut und erhält zwei vollkommen gleichwertige Sera. Zur Wertbestimmung des antitoxischen Serums verwendet er folgende Methode: die doppelte tödliche Dosis Toxin wird mit steigenden Mengen des Serums gemengt, 10 Minuten aufeinander einwirken gelassen und sodann Meerschweinchen subcutan injiziert, wobei ein Toxin in Anwendung kommt, dessen letale Dosis 1 ccm beträgt.

Es folgen endlich noch Beobachtungen über einzelne Eigenschaften des Toxins resp. Serums, die in der Originalarbeit nachgelesen werden müssen. Die Frage, ob ein „primäres" und ein „sekundäres" Choleratoxin im Sinne PFEIFFERS existiert, ob es sich um ein lösliches Toxin handelt, hält der Autor derzeit nicht für entscheidbar. Wichtiger und vor allem in praktischer Richtung wichtig wäre die Entscheidung der Frage, ob das aus Kulturen gewonnene Toxin und das von den Vibrionen im menschlichen Organismus produzierte Toxin identisch ist. *Weichselbaum.*

**Giorgi** (2292). Von großer Bedeutung für die Vornahme von Impfungen gegen die Cholera in großem Maßstabe wäre es, wenn man über eine Methode verfügte, die eine rasche Immunisierung ermöglicht.

Zu diesem Zwecke hat der Verf. auf experimentellem Wege die Impfungen von Serum (Inokulationen von Serum und Vaccin) bei Cholerainfektionen studiert.

Er stellte vergleichende Versuche an bei Tieren, die mit Vaccin allein, mit Serum allein und mit Serum und Vaccine inokuliert wurden. Die Infektion wurde bewirkt, indem nach 24 Stunden, 3, 6 und 20 Tagen $^1/_{20}$ Öse Kultur inokuliert wurde, deren minimalste tödliche Dosis $^1/_{100}$ Öse betrug.

Er untersuchte auch das Verhalten des bakteriolytischen Vermögens der Tiere (Meerschweinchen und Kaninchen) nach den verschiedenen Behandlungen.

Aus diesen Experimenten ergab sich:

1. Inokuliert man bei Meerschweinchen gleichzeitig Choleraserum und Kollesches Vaccin, so ist es möglich, schnelle Immunität durch das Serum und noch schnellere durch das Vaccin zu erreichen.

2. Die durch Inokulation einer Mischung des Serums und des Vaccins erhaltenen Resultate sind weniger zufriedenstellend als die durch getrennte Inokulation des Serums und des Vaccins erhaltenen.

3. Im Blute der den Impfungen unterworfenen Tiere bilden sich baktericide Stoffe in beträchtlicher Menge.

4. Diese Stoffe erscheinen bei den mit Serum geimpften Tieren in geringerer Menge als bei den der Impfung allein unterworfenen Tieren.

*Tiberti.*

**Remlinger** u. **Nouri** (2295) untersuchten gelegentlich einer Choleraepidemie in Konstantinopel eine große Zahl der dort gefischten Austern und Muscheln bakteriologisch und konnten von neuem die schon mehrmals beobachtete Tatsache konstatieren, daß die Auster in der Genese der Cholera eine Rolle spielen kann. Die Untersuchung ergab in den meisten der Proben die Anwesenheit von Vibrionen in den Austern oder Muscheln, die sich z. T. deutlich von dem Kochschen Vibrio unterschieden, während die andern die größten Analogien mit ihm aufwiesen, hinsichtlich ihrer Gestalt und Beweglichkeit, der Zahl der Geißeln und der Indolreaktion. Injektion ins Peritoneum hatte bei Tieren den Tod zur Folge, Anticholeraserum schützte die Tiere gegen Infektion mit diesen Vibrionen, das Pfeiffersche Phänomen war positiv. Die Verff. ziehen aus ihren Versuchen den Schluß, daß die Mollusken wie für diese dem Choleravibrio so nah verwandte Vibrionen auch für den echten Choleravibrio einen guten Nährboden darbieten und deshalb im Fall einer Epidemie zur Verbreitung beitragen können. Die häufig in Konstantinopel beobachteten choleraähnlichen Epidemien führen die Verff. auf die von ihnen isolierten Vibrionen zurück. *Dibbelt.*

**Remlinger** (2294) berichtet von einer wenig ausgedehnten Choleraepidemie in Konstantinopel, die ausschließlich Personen betraf, welche an oder auf dem Wasser lebten, in das einige Zeit vor dem Auftreten der Choleraerscheinungen infektiöse Fäkalien eines Schiffes entleert waren, ohne daß die erkrankten Personen miteinander in Berührung gekommen waren. In zwei Fällen konnte der vorherige Genuß von Austern fest-

gestellt werden; die andern Fälle führt Verf., gemäß den FLÜGGEschen Ideen, auf Infektion durch Mikroorganismen enthaltende Wassertröpfchen zurück, die durch den Wind, die Wellen usw. in die Atmosphäre gelangt sind und von da auf Nahrung, Kleidungsstücke usw. fallen, um so die Infektion zu veranlassen. *Dibbelt.*

**Ibrahim** (2293) untersuchte gelegentlich einer Choleraepidemie in Konstantinopel, bei welcher der Verdacht entstanden war, daß die Infektion durch Meerwasser hervorgerufen sei, das Meerwasser und die Leiber einzelner Molluskenarten. Er fand darin mehrere Vibrionenarten, die zum Teil in ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften eine weitgehende Ähnlichkeit mit den echten Choleravibrionen zeigten, sich aber von diesen durch den Agglutinationsversuch mit hochwertigem Serum immerhin noch abgrenzen ließen. Echte Cholerabakterien wurden niemals gefunden. Verf. legt diesem negativen Ausfall seiner Untersuchungen jedoch wenig Wert bei, da es nach seinen experimentellen Untersuchungen mit den vorhandenen Methoden nicht gelingt, geringere Mengen von Choleravibrionen, bei gleichzeitiger Anwesenheit von choleraähnlichen Vibrionen im Wasser nachzuweisen. *Dibbelt.*

## 2. El-Tor-Vibrio

**2298. Rothberger, C. J.,** Über die Wirkung des Giftes der El-Tor-Vibrionen (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 1907, Bd. 4, p. 627).

Auf Grund von Experimentalstudien kommt **Rothberger** (2298) zunächst zum Schlusse: „Es kann daher als erwiesen angesehen werden, daß die hämotoxische Komponente des El-Tor-Toxins nicht die Ursache der akuten Giftwirkung ist.“ Zusammenfassend bemerkt der Autor, daß das Toxin der El-Tor-Vibrionen ebenso wie das Toxin des Vibrio NASIK ein akutes Herzgift ist und daß das gleichzeitig vorhandene Hämotoxin an der akuten Giftwirkung nicht beteiligt ist. *Weichselbaum.*

# e) Spirillen und Spirochaeten

## 1. Spirillum volutans

**2299. Zettnow, B.,** Über Swellengrebels Chromatinbänder in Spirillum volutans (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 3).

**Zettnow** (2299) prüft an frischen und alten Kulturen von Spirillum volutans die Angaben Swellengrebels nach, denen zufolge man in lebenden-ungefärbten sowie auch in Präparaten mit Methylenblau- und Heidenhain-Färbung Zickzack- und Spiralbänder chromatischer Substanz finden soll. Er kann aber diese Befunde nicht bestätigen.

*Weichselbaum.*

## 2. Spirillum des Tickfiebers

**2300. Levaditi, C., et A. Roché,** Immunisation des spirilles de la tick-fever contré les anticorps. Mécanisme de la réchute (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, no. 15 p. 815-817).

**Levaditi** und **Roché** (2300) deuten die Erscheinung, daß trotz lebhafter Beeinflussung der Tickfieber-Spirillen durch das Serum infizierter Tiere (Hemmung der Eigenbewegung, Immunhemmung, Lyse) ein Rückfall auftritt, so, daß einzelne besonders resistente Parasiten der Schutzarbeit des Organismus entgehen und eine besonders adaptierte Generation produzieren. In der Tat zeigen sich die später auftretenden Spirillen resistenter gegen die Serumschädigung. *Schultz.*

## 3. Spirillum sputigenum

**2301. Mühlens, P.,** Über Züchtung von anaëroben Mikroorganismen der Mundhöhle [u. a. Spirillum sputigenum] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 523).

**Mühlens** (2301) konnte das Spirillum sputigenum anaërob in Pferdeserumagar züchten. Das Spirillum sputigenum kann daher nicht, wie Plaut es tut, als Entwicklungsform des ebenfalls kultivierbaren Bac. fusiformis angesehen werden. Bei fusiformen Bac. ließen sich weder aktive Bewegungen, noch nach der Loefflerschen oder Zettnowschen Methode Geißeln darstellen. Weiterhin ließen sich auf gleichen Nährböden ein sehr kleiner „anaërober Vibrio der Mundhöhle“ und ein „anaërober Geißelbac. der Mundhöhle“ züchten. *Walz.*

## 4. Spirochaete der Syphilis

**2302. Ballner, F., u. A. v. Decastello,** Über die klinische Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion für die Serodiagnostik der Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 45). — (S. 683)

**2303. Bauer, J.,** Simplification de la technique du sérodiagnostic de la syphilis (La Sem. méd. no. 36). — (S. 683)

**2304. Bauer, J.,** Zur Methodik des serologischen Luësnachweises (Deutsche med. Wchschr. No. 16). — (S. 683)

**2305. Beneke, R.,** Zur Wassermannschen Syphilisreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 15). — (S. 685)

**2306. Bering,** Die praktische Bedeutung der Serodiagnostik bei Luës (Münchener med. Wchschr. No. 48). — (S. 683)

**2307. Bertarelli, E.,** Über die Immunisierung des Kaninchens gegen Hornhautsyphilis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 1). — (S. 692)

**2308. de Besche, A.,** Die Wassermannsche Syphilisreaktion (Norsk. mag. f. lägev. p. 1095). [Nichts neues. *Gram.*]

**2309. Blaschko, A.,** Die Bedeutung der Serodiagnostik für die Pathologie und Therapie der Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 14). — (S. 687)

**2310. Blaschko, A.,** Die Bedeutung der Serodiagnostik der Syphilis für die Praxis (Med. Klinik No. 31). — (S. 688)

**2311. Blumenthal, F., u. U. Wile,** Über komplementbindende Stoffe im Harn Syphilitischer (Berliner klin. Wchschr. No. 22). — (S. 686)

**2312. Brault, J.,** La Syphilis en Algérie (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 20 p. 647). — (S. 693)

**2313. Broden, A., u. Rodhain,** Action de l'antimoine dans le peau et dans la syphilis (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 15). — (S. 694)

**2314. Bruck, C.,** Die Serodiagnostik der Syphilis nach Wassermann, Neisser und Bruck (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 91, H. 2/3). — (S. 682)

**2315. Bruck, C., u. M. Stern,** Die Wassermann-A. Neisser-Brucksche Reaktion bei Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 10). — (S. 682, 686, 687, 688)

**2316. Burgsdorf, W. Th.,** Ein Fall von syphilitischer Reinfektion mit Nachweis von Spirochaeten [Schaudinn] (Klin.-ther. Wchschr. No. 22). — (S. 681)

**2317. Dammert,** Über intermittierendes Fieber bei tertiärer visceraler (speziell Leber-) Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 35). — (S. 692)

**2318. Detre u. v. Brezovsky,** Die Serumreaktionen der Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 50). — (S. 682, 684)

**2319. Dreyer,** Die Bedeutung der Spirochaeten für die Pathologie (Reichs-Med.-Anzeiger Leipzig, Konegen). [Ausführliches Referat. *Veiel.*]

**2320. Ehrlich, H., u. J. T. Lenartowicz,** Über Färbungen der Spiro-

chaete pallida für diagnostische Zwecke (Wiener med. Wchschr. No. 18). — (S. 677)

2321. **Ehrlich, P.,** u. **A. Bertheim,** Zur Geschichte der Atoxylformel (Med. Klinik 1907, No. 43). [Nichts Bakteriologisches. *Veiel.*]

2322. **Ehrmann, S.,** Über die durch syphilitische Gefäßveränderungen bedingten Gefäßphänomene der Haut (Kongr. f. inn. Med. Wien, 6.-9. April). [Rein klinisch. *Veiel.*]

2323. **Elias, Neubauer, Porges** u. **Salomon,** Über die Spezifität der WASSERMANNschen Syphilisreaktion (Ibidem No. 18). — (S. 684)

2324. **Elias, Neubauer, Porges** u. **Salomon,** Über die Methodik und Verwendbarkeit der Ausflockungsreaktion für die Serodiagnose der Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 23). — (S. 685)

2325. **Elias, Neubauer, Porges** u. **Salomon,** Theoretisches über die Serumreaktion auf Syphilis (Ibidem No. 21). — (S. 687)

2326. **Esser,** Zur Kenntnis der kongenitalen Nebennierenluës. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung isolierter Nebennierentuberkulose (Münchener med. Wchschr. p. 1170). — (S. 680)

2327. **Finger, E.,** Die neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der Syphilidologie. Ein Rück- und Ausblick (Wiener klin. Wchschr. No. 1). [Eingehendes Referat über die Syphilisforschungen der letzten Jahre. *Veiel.*]

2328. **Finger, F.,** Fortschritte in der Luësforschung (Klin-ther. Wchschr. No. 52). [Ausschließlich Referat. *Veiel.*]

2329. **Fischer, W.,** Klinische Betrachtungen über die WASSERMANNsche Reaktion bei Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 4). — (S. 687, 688)

2330. **Fleischmann,** Zur Theorie und Praxis der Serumdiagnose der Syphilis (Ibidem No. 10). — (S. 682, 686, 687)

2331. **Fornet,** Die WASSERMANN-A. NEISSER-BRUCKsche Reaktion bei Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 19). — (S. 684)

2332. **Fornet,** Technique des divers procédés employés pour le sérodiagnostic de la syphilis (La sem. méd. No. 19). — (S. 684)

2333. **Fornert** u. **Schereschewsky,** Gibt es eine spezifische Präcipitinreaktion bei Luës und Paralyse? (Münchener med. Wchschr. No. 6). — (S. 684)

2334. **Fornet** u. **Schereschewsky,** Über die Spezifität der Präcipitinreaktion bei Luës und Paralyse (Berliner klin. Wchschr. No. 18). — (S. 684)

2335. **Fraenkel** u. **Much,** Über die WASSERMANNsche Serodiagnostik der Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 12). — (S. 687)

2336. **Grifenberg, E.,** Über den Zusammenhang angeborener Mißbildungen mit der kongenitalen Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 37). — (S. 692)

2337. **Groß** u. **Volk,** Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 18). — (S. 682, 684, 685, 686, 687)

2338. **Grouven, C.,** Über den Nachweis der Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis (Ctbl. f. Gynäk. No. 18). — (S. 680)

**2339. Grouven, C.,** Über bemerkenswerte Resultate der Syphilisimpfung beim Kaninchen (Med. Klinik No. 8). — (S. 691).

**2340. Grouven, C.,** Über klinisch erkennbare Allgemeinsyphilis beim Kaninchen (Dermat. Ztschr. Bd. 15, H. 4). — (S. 691)

**2341. Hecht, H.,** Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen spitzem Kondylom und Spirochaeten (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 90, H. 1/2). — (S. 681)

**2342. Hedrén, G.,** Untersuchungen über Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 3 p. 232). — (S. 681)

**2343. Heermann,** Über luëtische Infektion bei Ärzten (Münchener med. Wchschr. No. 47). [Rein klinisch. *Veiel.*]

**2344. Herxheimer, G.,** Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis (Ergeb. d. Allgem. Pathol. LUBARSCH-OSTERTAG 11. Jahrg., 1. Abt., 1906, Wiesbaden 1907). [Sehr eingehendes Referat, das die gesamte Literatur der letzten Jahre berücksichtigt. *Veiel.*]

**2345. Hoffmann, E.,** Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung. Mit Unterstützung der Deutschen dermat. Gesellsch. hrsg. (34 z. T. farb. Taf. u. VII, 56 S. Text m. 1 Bildnis) Berlin, Springer. Geb. 48 *M*. — (S. 677)

**2346. Hoffmann, E.,** Bemerkungen zu der Arbeit von F. SANDMANN „Impfung mit Resten von syphilitischen Effloreszenzen“ (Dermat. Ztschr. Bd. 15, H. 5). — (S. 689)

**2347. Hoffmann, E., u. F. Blumenthal,** Die Serodiagnostik der Syphilis und ihre Verwertbarkeit in der Praxis (Dermat. Ztschr. Bd. 15, No. 1). — (S. 686, 687)

**2348. Hoffmann, E., u. H. Löhe,** Allgemeine disseminierte Hautsyphilide bei niederen Affen nach Impfung in den Hoden (Berliner klin. Wchschr. No. 41). — (S. 688)

**2349. Hoffmann, E., H. Löhe u. P. Mulzer,** Syphilitischer Initialaffekt der Bauchhaut an der Einstichstelle nach Impfung in die Hoden von Affen und Kaninchen (Deutsche med. Wchschr. No. 27). — (S. 689)

**2350. Hoehne, F.,** Über die Verwendung von Urin zur WASSERMANNschen Syphilisreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 32). — (S. 686)

**2351. Hoehne, F.,** Über das Verhalten des Serums von Scharlachkranken bei der WASSERMANNschen Reaktion auf Syphilis (Ibidem No. 38). — (S. 686)

**2352. Hoehne, F.,** Was leistet zur Zeit die WASSRRMANNsche Reaktion für die Praxis? (Med. Klinik No. 47). — (S. 686)

**2353. Jancke,** Die Spirochaete pallida und der Cythorrhyctes luis (Ther. Monatsh. Febr.). — (S. 694)

**2354. Jordan, A.,** Über die Syphilis der Frauen und der Familien (Dermat. Ztschr. Bd. 15, H. 9). — (S. 694)

**2355. Karewski, F.,** Über die Bedeutung der WASSERMANNschen Syphilisreaktion für die chirurgische Differentialdiagnose (Berliner klin. Wchschr. No. 1). — (S. 687)

2356. **Klausner, E.,** Vorläufige Mitteilung über eine Methode der Serumdiagnostik bei Luës (Wiener klin. Wchschr. No. 7). — (S. 684)
2357. **Klausner, E.,** Über eine Methode der Serumdiagnostik (Ibidem No. 11). — (S. 684)
2358. **Klausner, E.,** Über die Serumdiagnose bei Syphilis. Erwiderung an Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. WASSERMANN (Ibidem No. 13). — (S. 684)
2359. **Klein, K.,** Klinisches und morphologisches Material zur Ätiologie der Syphilis (Mitt. a. d. Hamb. Staatskrankenanstalten Bd. 8, H. 5). — (S. 678)
2360. **Kraus, R.,** u. **R. Volk,** Weitere Studien über Immunität bei Syphilis und bei der Vaccination gegen Variola (Wiener klin. Wchschr. 1906, No. 21). — (S. 690)
2361. **Kroner, C.,** Über den differential-diagnostischen Wert der WASSERMANNschen Serodiagnostik bei Luës für die innere Medizin und die Neurologie (Berliner klin. Wchschr. No. 4). — (S. 687)
2362. **Lang, E.,** Die Spirochaete pallida und die klinische Forschung nebst Betrachtungen über Syphilistherapie auf Grund der jüngsten Forschungsergebnisse (Wiener klin. Wchschr. No. 48). [Nichts neues. *Veiel.*]
2363. **Lebailly, C.,** Multiplication in vitro du tréponema pallidum SCHAUDINN (Compt. rend. de l'acad. des sciences 10 févre, Bd. 146, p. 312). — (S. 679)
2364. **Ledermann, R.,** Über den praktischen Wert der Serodiagnostik bei Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 41). — (S. 687, 688)
2365. **Lehndorf, H.,** Atoxylbehandlung bei hereditärer Luës (Wiener med. Wchschr. No. 11). — (S. 693)
2366. **Lesser, F.,** Tabes und Paralyse im Lichte der neueren Syphilisforschung (Berliner klin. Wchschr. No. 39). — (S. 687)
2367. **Lesser, F.,** Zu welchen Schlüssen berechtigt die WASSERMANNsche Reaktion? (Med. Klinik No. 9). — (S. 687)
2368. **Levaditi** et **Yamanouchi,** La séro-réaction de la syphilis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 23 févre). — (S. 682)
2369. **Levaditi** et **Yamanouchi,** La séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale (Ibidem 7 mars). — (S. 682)
2370. **Levaditi, C.,** et **T. Yamanouchi,** Recherches sur l'incubation dans la syphilis (Annales de l'Inst. PASTEUR Bd. 22). — (S. 689)
2371. **Levaditi, C.,** et **T. Yamanouchi,** Inoculation de la syphilis du prépuce du lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 6 juin). — (S. 691)
2372. **Levaditi, C.,** et **T. Yamanouchi,** Mécanisme d'action de l'atoxyl dans la syphilis experimentale du lapin (Ibidem 30 mai). — (S. 693)
2373. **Levaditi, C.,** et **T. Yamanouchi,** La transmission de la syphilis au chat (Compt. rend. de l'acad. des sciences Bd. 146). — (S. 692)
2374. **Levaditi, Laroche** et **Yamanouchi,** Le diagnostic précoce de la syphilis par la méthode de WASSERMANN (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 2 et 9 mai). — (S. 687)

**2375. Marie, Levaditi** et **Yamanouchi,** La réaction de Wassermann dans la paralysie générale (Ibidem 1 et 8 févre). — (S. 687)
**2376. Meyer, O.,** Zur Frage der Silberspirochaete (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 319). — (S. 679)
**2377. Michaelis, L.,** u. **F. Lesser,** Erfahrungen in der Serodiagnostik der Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 6). — (S. 682, 687)
**2378. Mickley,** Ein Fall von Nephritis specifica im Sekundärstadium der Syphilis (Charité-Annalen) — (S. 692)
**2379. Much** u. **Eichelberg,** Die Komplementbindung mit wässerigem Luësextrakt bei nichtsyphilitischen Krankheiten (Med. Klinik 1909, No. 18). — (S. 686)
**2380. Mucha, V.,** Über den Nachweis der Spirochaete pallida (Med. Klinik No. 39). — (S. 678)
**2381. Muck, O.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Mischform des syphilitischen und tuberkulösen Larynxgeschwüres (Archiv f. Laryng. u. Rhin. 1907, H. 2). [Rein klinisch. *Veiel.*]
**2382. Mühlens, P.,** u. **Löhe,** Über Züchtungsversuche der Spirochaete pallida (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 487). — (S. 678)
**2383. Mühsam, H.,** Die klinische Leistungsfähigkeit der Serodiagnostik bei Luës (Berliner klin. Wchschr. No. 1). — (S. 688)
**2384. Müller, Ch.,** Kongenitale Luës und progressive Paralyse (Münchener med. Wchschr. No. 38). [Rein klinisch. *Veiel.*]
**2385. Müller, R.,** Zur Verwertbarkeit und Bedeutung der Komplementbindungsreaktion für die Diagnose der Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 9). — (S. 682, 688)
**2386. Neisser,** Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Syphilis (Kongr. f. inn. Med. Wien). [Zusammenfassendes Referat. *Veiel.*]
**2387. Neisser, A.,** Ein Beitrag zur Lehre von der Kaninchensyphilis (Dermat. Ztschr. Bd. 15, H. 2). — (S. 691)
**2388. Neisser, A.,** Über die Verwendung des Arsacetins (Ehrlich) bei der Syphilisbehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 35). — (S. 693)
**2389. v. Niessen, M.,** Der Syphilisbacillus. Seine Geschichte, Literatur, Kultur und spezifische Pathogenität. Leipzig, Neumich. — (S. 695)
**2390. Nobl** u. **Arzt,** Zur Serodiagnostik der Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 9). — (S. 684)
**2391. Noeggerath, C. T.,** Bemerkungen zu Dr. Jancke: Die Spirochaete pallida und der Cytorrhyctes luis (Ther. Monatsh. H. 2 p. 89). — (S. 695)
**2392. Oppenheim,** Der gegenwärtige Stand der Lehre und der Therapie der Syphilis (Med. Klinik No. 6). [Zusammenfassendes Referat. *Veiel.*]
**2393. Oppenheim, M.,** Die Serodiagnostik der Syphilis (Med. Klinik No. 27/28). [Zusammenfassendes Referat. *Veiel.*]
**2394. Pick, L.,** u. **A. Proskauer,** Die Komplementbindungsmethode

als Hilfsmittel der anatomischen Syphilisdiagnose (Med. Klinik No. 15). — (S. 687)

2395. **Plaut, F., u. W. Heuck,** Zur FORNETschen Präcipitat-Reaktion bei Luës und Paralyse (Berliner klin. Wchschr. No. 24). — (S. 684)

2396. **Plaut, Heuck u. Rossi,** Gibt es eine spezifische Präcipitinreaktion bei Luës und Paralyse? (Münchener med. Wchschr. No. 2). — (S. 684)

2397. **Porges, O.,** Zur Serodiagnostik der Luës mittels Ausflockung (Verhandl. d. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien). — (S.684 )

2398. **Porges, O., u. G. Meier,** Über die Rolle der Lipoide bei der WASSERMANNschen Syphilis-Reaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 15). — (S. 682, 684)

2399. **Rogge, M., u. E. Müller,** Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1907, H. 5/6). [Rein klinisch. *Veiel.*]

2400. **Rothschuh, E.,** La syphilis dans l'amérique centrale (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. No. 4 p. 109, 139). — (S. 694)

2401. **Rundfrage** zur Behandlung der Syphilis mit Atoxyl (Klin.-ther. Wchschr. 1907, No. 44). — (S. 693)

2402. **Sabrazès, J., et R. Dupérié,** Spirochètes et lésions syphilitiques d'un foetus de six mois. Irido-cyclite specifique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 65). — (S. 680)

2403. **Sandmann, F.,** Impfung mit Resten von syphilitischen Effloreszenzen (Dermat. Ztschr. Bd. 15, H. 5). — (S. 689)

2404. **Sandmann, F.,** Impfungen mit Resten syphilitischer Effloreszenzen (Allm. svensk. läkar. p. 165). — (S. 689)

2405. **Schereschewsky, J.,** Experimentelle Beiträge zum Studium der Syphilis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 1). — (S. 689)

2406. **Schütze, A.,** Tabes und Luës (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 65, H. 5/6). — (S. 688)

2407. **Shennan, T. H.,** The localisation of spirochaetes in the papules of yaws (Journal of Pathol. and Bacter. 1907, vol. 12, p. 426). — (S. 681)

2408. **Siegel, J.,** Einige ergänzende Bemerkungen zu meinem Aufsatz der Syphiliserreger in Bd. 44, H. 3-5 dieser Zeitschrift (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 4). [Polemischer Natur. *Veiel.*]

2409. **Spiethoff, B.,** Atoxyl bei Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 6). — (S. 693)

2410. **Stern, C.,** Über die Beeinflussung syphilitischer Erscheinungen durch Nukleïnhyperleukocytose (Med. Klinik 1907, No. 32). — (S. 694)

2411. **Thomsen, O.,** Die diagnostische Serumreaktion bei Syphilis, Dementia paralytica und Tabes dorsalis (Hosp. Tidende p. 558). [Übersicht. *Gram.*]

2412. **Thomsen, O.,** Züchtungsversuche mit Spirochaete pallida (Ibidem p. 1075). [Übersicht. *Gram.*]

**2413. Tschernogubow,** Eine einfache Methode der Serumdiagnose bei Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 47). — (S. 683)
**2414. Uhlenhuth, P., u. O. Weidanz,** Untersuchungen über die präventive Wirkung des Atoxyls im Vergleiche mit Quecksilber bei der experimentellen Kaninchensyphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 20). — (S. 693)
**2415. Volk, R.,** Die Injektionstherapie bei Syphilis (Dermat. Ztschr. Bd. 15, H. 10). [Volk empfiehlt das Oleum cinereum zur Injektionsbehandlung der Syphilis. *Veiel.*]
**2416. Vorberg, G.,** Ist die Metschnikoffsche Kalomelsalbe ein Vorbeugungsmittel gegen Syphilis? (Med. Klinik No. 23). — (S. 694)
**2417. Wassermann, A.,** Über die Serodiagnostik der Syphilis und ihre praktische Bedeutung für die Medizin (Wiener klin. Wchschr. No. 21). — (S. 687)
**2418. Weil, E., u. H. Braun,** Über die Rolle der Lipoide bei der Reaktion auf Luës (Wiener klin. Wchschr. No. 5). — (S. 685)
**2419. Weil, E., u. H. Braun,** Über die Entwicklung der Serodiagnostik bei Luës (Ibidem No. 17). — (S. 685)
**2420. Wimen, A.,** Über experimentelle Syphilis bei Kaninchen (Hygiea Festband, No. 47). — (S. 691)

In seinem Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung bringt **Hoffmann** (2345) zuerst eine Reihe vorzüglicher nach dem Leben gemalter Bilder von Affen, die syphilitische Symptome zeigen. Dann folgen sehr instruktive, für die mikroskopische Diagnostik wichtige Abbildungen der verschiedensten nach Giemsa gefärbten Spirochaeten, besonders der Spirochaete pallida, und derer, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Pallida zeigen, und darum zu Verwechslungen Veranlassung geben können. Die in großer Zahl abgebildeten Levaditi-Präparate zeigen die Spirochaete pallida in fast allen Organen des menschlichen Körpers. Besonders zu erwähnen sind die Bilder, die das Vorkommen der Pallida in Wand und Lumen von Blut- und Lymphgefäßen nachweisen, ferner in einem Spätsyphilid, in Nerven, im Ovarium und zwar im Protoplasma der Eizellen, im Protoplasma von Leukocyten, im Nervus opticus eines 8 Monate alten, wenig macerierten Fötus. Zum Vergleiche dienen nach der Levaditischen Methode behandelte Gewebsschnitte mit Sp. refringens, balanitidis, Obermeyeri, gallinarum, sowie mit der bei Hospitalbrand, Noma und phagedänischen Schankern vorkommende Spirochaete.

Den Schluß bilden eine Reihe von Mikrophotogrammen der Pallida und Refringens. In 2 Bildern zeigt die Pallida deutlich 2 Geißeln am e i n e n Ende, eine Verdoppelung, die Schaudinn als die Einleitung zur Längsteilung auffaßte. *Veiel.*

**Ehrlich** und **Lenartowicz** (2330) haben die gebräuchlichsten Farbstoffe auf ihre färberische Kraft der Spirochaete pallida gegenüber geprüft, und sind dabei zu folgenden Resultaten gekommen: Die Färbung gelingt mit Loefflerschem Methylenblau, mit alkoholischem Methylen-

blau bei Zusatz von 5% Karbolwasser, mit der ZIEHLschen Tuberkelbac.-Färbung, mit gesättigter alkoholischer Gentianaviolettlösung, Karbolwassergentianaviolett und Anilinwassergentianaviolett. Bei der GRAMschen Färbung verhält sich die Pallida GRAM-negativ, dagegen färbt sie sich mit Thionin und Dahlia in alkoholischer Lösung unter Zusatz von Karbolwasser. Safranin, Bismarckbraun und Vesuvin in konzentrierten, wässerigen oder alkoholischen Lösungen ergeben gleichfalls positive Resultate. Am raschesten färbt das ZIEHLsche Karbolfuchsin, das nach $^1/_2$-2 Minuten schöne Bilder gibt, gleich rasch das Karbolwassergentianaviolett. Der Zusatz von Karbolwasser zu den verschiedensten Farbstoffen erwies sich als sehr wichtig, da zum Teil erst dann eine deutliche Färbung gelang. Die diagnostisch wichtigen Merkmale treten besonders bei der Behandlung mit der LOEFFLERschen Methylenblau-Lösung hervor. *Veiel.*

Zum Nachweis der Spirochaete pallida, und insbesondere zu ihrer Unterscheidung von anderen Spirochaetenarten, empfiehlt **Mucha** (2380) die Dunkelfeldbeleuchtung, die bekanntlich darin besteht, daß nach Abblendung der zentralen Strahlen, die von der Lichtquelle ausgehenden Strahlen an der Oberfläche des Deckglases total reflektiert werden, somit nicht in das Auge des Beschauers gelangen. Die korpuskulären Elemente des zu untersuchenden Objekts senden nun nach allen Richtungen Strahlen aus, sie leuchten. M. fand bei dieser Methode die charakteristischen Eigenschaften der Pallida, die gleichmäßige, enge und steile Anordnung der Windungen, die Korkzieherform, die Art der Bewegung besonders deutlich ausgeprägt. Nachteilig für die Methode ist es, daß als Lichtquellen nur Sonnenlicht, oder die elektrische Bogenlampe in Betracht kommen. *Veiel.*

**Mühlens** und **Löhe** (2382) haben die Spirochaete pallida auf dreierlei Weise zu züchten versucht. In erster Linie wurde bei 13 Affen, einem Hund und einem Kaninchen die Säckchenmethode angewandt. Collodium- oder Schilfrohrsäckchen wurden teils mit inaktiviertem Menschenserum, teils mit inaktiviertem Affenserum, teils mit Affenserum und mit aus Affenleber hergestellter Bouillon gefüllt und hierzu Reiz- oder Saugserum von Primäraffekten, von nässenden Papeln, oder anderen syphilitischen Produkten beigefügt. Das Resultat war in allen Fällen ein negatives, es wurden wohl öfters verschiedene Bakterien, aber nie wieder Spirochaeten gefunden. Ebensowenig Erfolg hatten die Kulturversuche auf den verschiedenartigsten festen und flüssigen Nährböden, und auch die Züchtung in Kapillar-Röhrchen, die zur Hälfte mit Affenleberbouillon oder Affenleberbouillon + Affenserum oder Affenserum allein gefüllt, und dann nach Einbringen des Reizserums mit Nährflüssigkeit aufgefüllt wurden, führte zu keinem Resultate. *Veiel.*

**Klein** (2359) hat 11 Säuglinge, bei denen er intra vitam die Spirochaete pallida hatte nachweisen können, auch nach dem Tode mit Hilfe dreier Methoden, und zwar der GIEMSAschen Ausstrich-Färbung, der Dunkelfeldbeleuchtung und der LEVADITIschen Schnittfärbung auf Spirochaeten untersucht, und in 7 der 11 Fälle gleichmäßig nach mindestens zweien

der 3 Methoden in den Organen die Pallida konstatieren können, während in den 4 andern Fällen der Nachweis mit keiner der 3 Methoden gelang. 3 von diesen Kindern waren allerdings antiluëtisch behandelt worden und die Luës-Symptome waren beim Tode auch klinisch ganz geschwunden gewesen. Sie starben an interkurrenten Krankheiten, das eine an Nephritis und Otitis, das zweite an einer schweren Streptok.-Sepsis und das dritte an einer Nephritis. Dagegen war das vierte Kind, bei dem intra vitam in Papeln der Haut sicher Spirochaeten gefunden wurden, nicht antiluëtisch behandelt worden, und doch war es nach dem Tode, der 3 Tage nach der Aufnahme erfolgte, unmöglich, in irgendeinem Organ die Pallida nachzuweisen, trotzdem die mikroskopische Untersuchung eine syphilitische Erkrankung der Leber erkennen ließ. Das Kind, das an einer Staphylok.-Sepsis zugrunde ging, hatte abnorm hohe Fiebertemperaturen, bis 41,5 Grad, und K. vermutet, daß diese hohe Temperatur, vielleicht aber auch das Staphylok.-Virus die Pallida vernichtet hat.

Den Schluß der Arbeit bilden zahlreiche Mikrophotogramme, z. T. bis zu 2000facher Vergrößerung.

Einige demonstrieren den Unterschied zwischen der Pallida und der Refringens, in andern zeigt sich ein teilweise gedoppeltes Pallida-Exemplar, eine Erscheinung, die als Beginn der Längsteilung gedeutet wird. Verschiedenfach liegen die Spirochaeten in Knäueln zusammen, vereinzelt bildet eine Pallida die Fortsetzung einer Refringens, wobei nicht der geringste Zwischenraum zwischen den beiden Exemplaren zu sehen ist. Präparate von Spirochaeten anderer Provenienz zeigen den Unterschied zwischen diesen und der Pallida; allerdings sind in 2 der Präparate, und zwar im Ausstrich aus einem Carcinoma ventriculi und aus einem Ulcus labii majoris einer nicht luëtischen Patientin mit Angina Plaut-Vincent, Exemplare von Spirochaeten zu sehen, die sich, wenigstens in dem vorliegenden Photogramme, von der Spirochaete pallida keineswegs unterscheiden lassen. *Veiel.*

Von 29 Föten, die **Meyer** (2376) nach der Levaditischen Methode untersuchte, erwiesen sich 18 macerierte Föten, die sich in allen erdenklichen Stadien der Maceration befanden, aber keinerlei anatomische Anhaltspunkte für Syphilis boten, als völlig frei von Spirochaeten, bei 8 Föten mit anatomisch sicheren luëtischen Symptomen, besonders Osteochondritis syphilitica, wurden regelmäßig Spirochaeten in den inneren Organen gefunden. In 3 weiteren Fällen ließen sich makroskopisch in den Organen und an der Epiphysen-Linie keine syphilitischen Veränderungen nachweisen, und doch fanden sich in den inneren Organen Spirochaeten. Mikroskopisch wurde in dem einen der Fälle eine beginnende Osteochondritis an der unteren Femurepiphysenlinie konstatiert, die beiden andern wurden mikroskopisch nicht untersucht. *Veiel.*

**Lebailly** (2363). Organstücke eines hereditär luëtischen Fötus wurden steril in 37° gebracht, die Leber enthielt reichliche, die Milz spärliche Spirochaeten. Nach 14 Tagen wurde eine enorme Vermehrung konstatiert,

nach 45 Tagen waren sie noch ebenso zahlreich, aber zum Teil in Degeneration begriffen. *M. Mayer.*

Bei der Untersuchung eines macerierten syphilitischen Fötus von 6 Monaten fanden **Sabrazès** und **Dupérié** (2402) die Spirochaete pallida in den verschiedensten Organen, insbesondere auch im Auge, aber nicht gleichmäßig über das ganze Organ verteilt, sondern analog den anatomischen Veränderungen. So konnte in der intakten Cornea die Pallida nicht nachgewiesen werden. Sie war dagegen massenhaft in der Iris zu finden, die auch die hauptsächlichsten entzündlichen Erscheinungen bot. *Veiel.*

Bei kongenitaler Syphilis konnte **Grouven** (2338) fast regelmäßig die Spirochaete pallida nachweisen. Besonders bemerkenswert sind folgende 2 Fälle: Ein 3 Stunden altes Neugeborenes kommt mit hochgradigem Ascites zur Untersuchung, anderweitige nachweisbare Veränderungen fehlen. In der steril aspirierten Ascites-Flüssigkeit gelingt es, zahlreiche Spirochaetae pallidae zu finden. Die Autopsie ergibt Vergrößerung von Leber und Milz, pneumonische Verdichtungen der Lunge. Im Ausstrich aus allen 3 Organen finden sich zahlreiche Spirochaetae pallidae; außerdem in Nieren, Nebennieren und Ovarium, in letzterem hauptsächlich im interstitiellen Bindegewebe, vereinzelt auch im Lumen eines Eifollikels.

Im andern Fall handelt es sich um ein in den ersten Lebensmonaten gestorbenes Kind, bei dem die Autopsie nur eine hochgradige Verkäsung der beiden Nebennieren ergibt. In beiden finden sich im Schnitt der Rinde deutliche Spirochaetae pallidae*. *Veiel.*

**Esser** (2326) teilt drei Fälle von kongenitaler Nebennieren-luës mit. In diesen Fällen zeigten die Nebennieren Koagulationsnekrosen und Neubildung von Granulationsgewebe**. In zwei Fällen bestanden keine weiteren syphilitischen Erscheinungen. E. hat die Erfahrung gemacht, daß bei kongenitaler Luës die Spirochaeten außer in der Leber besonders in den Nebennieren sich finden. Er verwendet die mitgeteilten Fälle als eine Stütze für die kongenitale Entstehung der analog vorkommenden, isolierten Nebennierentuberkulose, wobei er jedoch nicht im Sinne Elsässers[1] eine hereditäre Übertragung der Tuberkelbac. in das noch nicht entwickelte Ei, also nicht eine germinative Übertragung annimmt, sondern die Annahme einer placentaren Übertragung durch Beobachtungen Lehmanns, Schmorls und Kockels für besser gestützt hält. *Walz.*

---

*) Es ist aber damit nicht erwiesen, daß die käsige Degeneration der Nebennieren syphilitischen Ursprunges war. Diese Erkrankung ist nach allem, was wir wissen, ein ausschließliches Erzeugnis der Tuberkulose. Eine genaue histologische Untersuchung mit Färbung der Schnitte auf Tuberkelbac. würde höchstwahrscheinlich auch in diesem Falle den tuberkulösen Charakter der Affektion festgestellt haben. Die Spirochaeten wären dann als akzidenteller Befund aufzufasseu, vielleicht als der Ausdruck einer Mischinfektion von Tuberkulose und Syphilis. *Baumgarten.*

**) Auch in diesem Falle erscheint der tuberkulöse Charakter der Affektion nicht sicher ausgeschlossen. *Baumgarten.*

[1]) Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen 1906, Bd. 5, p. 45. Ref.

**Hedrén** (2342) berichtet über 21 Kinder oder Föten, bei denen sich pathologisch-anatomische Veränderungen syphilitischer Natur zeigten. Spirochaeten sind bei der Silbermethode in jedem Falle gefunden und in 7 von diesen Fällen auch in Agarausstrichen (Giemsa-Färbung) nachgewiesen worden, während bei 14 nicht syphilitischen neugeborenen Kindern sowie auch bei 9 stark macerierten Föten Spirochaeten nicht nachgewiesen werden konnten.

Die Untersuchung macerierter syphilitischer Früchte ergab die gleichen positiven Resultate, wie die nicht macerierter. *v. Düring.*

**Shennan** (2405) fand in einem Falle Framboesie Spirochaeten, den Syphilisspirochaeten unähnlich, konstant in der Lederhaut und von dort in tiefere Schichten des Epithels eindringend. *Dean.*

**Hecht** (2341) untersuchte 15 spitze Condylome verschiedener Provenienz auf Spirochaeten und zwar bediente er sich für den Ausstrich der Giemsaschen Färbung, für den Schnitt der Levaditischen Methode. In 6 Fällen war das Resultat ein völlig negatives, in den 9 andern fanden sich Spirochaeten: Die einen zeigten den Typus der Spirochaete refringens mit wenigen flachen Windungen und dickem Leib, andere waren infolge ihrer Zartheit, der größeren Zahl der Windungen und ihrer Länge von der Spirochaete pallida kaum zu unterscheiden, und zwischen diesen beiden Extremen fanden sich zahlreiche Übergangsformen. Die Spirochaeten lagerten fast ausschließlich im Oberflächenepithel, besonders in aufgelockertem, dagegen nur ganz vereinzelt im Bindegewebe; in frischen, jungen und in trocken gelegten spitzen Condylomen mit verhornter Oberfläche fehlten sie ganz. H. spricht daher den Spirochaeten eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der spitzen Condylome ab, und nimmt an, daß sie erst sekundär eingewandert sind. *Veiel.*

**Burgsdorf** (2316) sah bei einem jungen Mann, der schon einmal Luës gehabt, und deswegen 3 Quecksilberkuren durchgemacht hatte, $^5/_4$ Jahre nach der ersten Infektion und 2 Monate nach der letzten Quecksilberkur einen neuen Primäraffekt auftreten, der auch am Gliede, nicht aber genau an derselben Stelle saß, wie der erste. Es folgten Polyscleradenitis und Roseola. In dem Primäraffekt ließen sich Spirochaeten vom Typus der Pallida in reichlicher Zahl nachweisen. *Veiel.*

Über die Serodiagnostik der Syphilis liegen zahlreiche Arbeiten vor. Die meisten derselben beschäftigen sich mit der von Wassermann, Neisser und Bruck angegebenen Komplementbildungsreaktion, die kurz gesagt darin besteht, daß Extrakt aus einem syphilitischen Organ, das Serum des zu Untersuchenden und ein hämolytisches System zusammengebracht werden. Stammt das Serum von einem Luës-Kranken, so bindet nach der Verff. Auffassung das im Organextrakt enthaltene Antigen zusammen mit dem im Serum vorhandenen Antikörper das Komplement, es tritt infolgedessen keine Hämolyse ein. Stammt dagegen das Serum von einem Nichtluëtiker, so ist das Komplement frei und es erfolgt Auflösung der Blutkörperchen.

Zur Methodik dieser Reaktion sind eine Reihe von Änderungsvor-

schlägen gemacht worden, die sich insbesondere auf den Organextrakt beziehen. **Bruck** und **Stern** (2314 und 2315) halten sich im ganzen an die ursprüngliche Methode: Die Extrakte aus der Leber eines Kongenital-Syphilitischen werden mit physiologischer, phenolisierter NaCl-Lösung bereitet. Man läßt 24 Stunden lang extrahieren, zentrifugiert die klare Flüssigkeit ab und dampft dieselbe zur Konservierung im Vacuum ein. Sie fanden indes, daß die Reaktion unter Umständen auch mit dem Extrakt normaler Organe gelingt, so konstatierten sie bei Verwendung von Extrakten aus normalen Affenorganen häufig Komplementablenkung, allerdings stets in geringerem Maße als bei der Benützung syphilitischer Organe. Während sie aber bei allen ihren Versuchen ausschließlich den wäßrigen Organextrakt verwandten, zeigte **R. Müller** (2385), daß man gerade so gut auch alkoholische Extrakte verwenden kann, und zwar geben die alkoholischen Extrakte aus normaler Leber und verschiedenen andern Organen dieselben Resultate, wie die ursprünglich verwandten Extrakte aus syphilitischen Lebern. M. verwendet in der Regel den alkoholischen Extrakt eines Meerschweinchenherzens. **Groß** und **Volk** (2337), sowie **Detre** und **v. Brezovsky** (2318) bestätigen diese Angabe, deren Anerkennung gleichzeitig ergibt, daß die wirksame Substanz im Organextrakt kein Antigen sein kann. **Porges** und **Meier** (2398) konnten gleichzeitig durch ihre Versuche zeigen, daß bei alkoholischer Extraktion der syphilitischen wie auch der normalen Leber das wirksame Prinzip im alkohol-gelösten Teile enthalten ist. Es kann sich infolgedessen nicht um eine eiweißhaltige Substanz handeln, sondern diese muß der Gruppe der Lipoide angehören. Von dieser Erfahrung ausgehend versuchten sie, den Organextrakt durch Lecithin zu ersetzen und fanden bei vergleichenden Untersuchungen, daß die Proben mit Lecithin in der großen Mehrzahl der Fälle die gleichen Resultate geben, wie bei Verwendung alkoholischer Extrakte aus normalen Lebern und wäßriger Extrakte aus syphilitischer Leber. **Levaditi** und **Yamanouchi** (2368/9) bestätigen ebenfalls die Wirksamkeit der alkoholischen Extrakte aus normaler Leber und berichten ferner über gute Resultate, die sie mit alkoholischen Extrakten von Gehirn, roten und weißen Blutkörperchen, sowie Blutserum Nichtsyphilitischer erhalten haben. Nach den Versuchen **Fleischmanns** (2330) kann das Lecithin, das keine eindeutigen Resultate ergibt, den alkoholischen Extrakt aus normaler und syphilitischer Leber nicht ersetzen, wohl aber das Cholestearin und besonders das amerikanische Vaselin: 1 g Vaselin wird in 30 ccm Äther gelöst, 1 ccm der Lösung mit absolutem Alkohol 10fach verdünnt und diese Lösung in 30 ccm Kochsalz gegossen. Die Reaktionen fallen mit Vaselin als Ersatz des Organextrakts im allgemeinen zuverlässig aus, aber doch nicht in dem Maße wie bei der ursprünglichen Wassermannschen Methode. Die Überlegenheit dieser letzteren betonen besonders auch **Michaelis** und **Lesser** (2377), die zwar anerkennen, daß die Reaktion auch mit normaler Leber angestellt werden kann, die aber die exaktesten Resultate doch stets mit der Leber eines syphilitischen Neugeborenen erhalten haben.

Mit Modifikationen des hämolytischen Systems beschäftigen sich die folgenden Arbeiten: Zunächst die **Bauers** (2303), der durch Ausschaltung des Hammelblutimmunkörpers, der nach der Angabe von Wassermann, Neisser und Bruck zusammen mit Meerschweinchen-Serum und Hammelblutkörperchen das hämolytische System bildet, die Methode zu vereinfachen sucht. Er geht dabei von der Erfahrung aus, daß die luëtischen Seren meist gleich wie die Normalseren reichlich Hammelblutamboceptoren enthalten, daß also die Hemmung der Hämolyse bei der W.R. nicht auf Fehlen dieser Amboceptoren zurückgeführt werden kann, sondern auf spezifische luëtische Hemmungskörper bezogen werden muß. Um dies zu zeigen hat er folgende Versuche angestellt: Digeriert man luëtisches Serum in genügender Menge mit Meerschweinchenserum und setzt nachher Hammelblut zu, so tritt Lösung ein. Fügt man aber zu dem Luësserum und dem Meerschweinchenkomplement noch Leberextrakt, so wird das Hammelblut nicht gelöst, wohl aber, wenn statt des Luësserums ein nicht luëtisches verwandt wurde. **Bauer** (2304) hat diese Methode in zahlreichen Fällen praktisch erprobt. **Bering** (2306) hat diese vereinfachte Methode an einem zahlreichen Material vergleichsweise angewandt, und erachtet nach seinen Versuchen die Bauersche Methode der W.R. als völlig gleichwertig. **Tschernogubow** (2413) empfiehlt wieder eine andere Modifikation: Er mischt nicht das Serum, sondern das Blut des zu untersuchenden mit dem Extrakt einer syphilitischen Leber, und setzt dann zur Mischung ein inaktiviertes Serum hinzu, das für die roten Blutkörperchen des Menschen hämolytisch wirkt. Ist in dem zu untersuchenden Blut Luës-Antikörper, so bilden dieser, der Extrakt und das im Blut vorhandene Komplement eine Kette: Es tritt keine Hämolyse ein. Ist das Blut frei von Luës, so tritt das Komplement mit dem Amboceptor des zugesetzten inaktivierten Serums und mit den roten Blutkörperchen zusammen, und es tritt Hämolyse ein. **Ballner** und **von Decastello** (2302) haben das hämolytische Hammelblutsystem durch ein Rinderblutsystem ersetzt, und nahezu identische Resultate erzielt. Sie haben allerdings auch bei vereinzelten Fällen von Tuberkulose, Pneumonie, Carcinom, myeloider Leukämie und inkompensierten Herzfehlern eine positive Reaktion erhalten, aber bei dem Serum von diesen Kranken trat regelmäßig die Hemmung der Hämolyse schon ohne Zusatz von Organextrakt auf, beim Serum Luëtischer dagegen nie. Die Verff. halten daher ihre Modifikation für differentialdiagnostisch sehr wichtig.

Während die bisherigen Modifikationen durchweg an die Komplementbindungsmethode sich anlehnten, sind die nun folgenden zu den Präcipitatreaktionen zu rechnen. **Fornet** und **Schereschewsky** (2331/4) halten an der Spezifität der von dem ersteren angegebenen Präcipitatreaktion fest, die darin besteht, daß bei vorsichtigem Überschichten von Serum eines floriden Luëtikers und Serum von Paralytikern oder Tabikern sich an den Berührungsflächen ein feiner Präcipitatring bildet, der nicht auftritt, wenn das eine Serum von einem gesunden oder von einem an

einer andern Krankheit leidenden Menschen genommen wird. Auch versagt die Methode, wenn statt des Serums Lumbalflüssigkeit genommen wird. **Plaut, Heuck** und **Rossi** (2395/6), die die Methode nachprüften, konnten zwar das Auftreten des Präcipitatrings konstatieren, fanden ihn aber auch bei Verwendung von normalem Serum und sprechen daher der Methode jegliche Spezifität ab. **Klausner** (2356/8) gibt eine sehr einfache Methode an: Er bringt destilliertes Wasser mit Blutserum des auf Syphilis zu untersuchenden Patienten zusammen und zwar im Verhältnis von 0,7 bezw. 0,6:0,2; hat der Patient Syphilis, so zeigen im Verlauf von einigen, höchstens 15 Stunden die Gläschen stets eine 2-4 mm hohe, den Boden dicht belegende Ausfällung. Die Kontrollen mit normalem Serum wiesen zur gleichen Zeit keinen Niederschlag auf, sondern zeigten erst nach mehr als 24 Stunden einen ganz geringen Bodensatz. Bezüglich der Resultate unterscheidet sich die K.sche Methode von der W.R. besonders dadurch, daß sie zwar bei manifester Luës fast regelmäßig positiv, bei latenter Luës aber fast stets negativ ist, also nach K. eine Reaktion auf Symptome darstellt. Von den Kontrollen waren die meisten negativ. Positives Ergebnis zeigte das Serum von 5 Lupusfällen, teils mit ausgebreiteten Herden, teils mit Fieber, ferner von 5 hochfiebernden Typhuskranken, und 3 mit sehr hohem Fieber verbundenen Fällen von kroupöser Pneumonie. K. nimmt an, daß die Reaktion bei Luës deswegen rascher zustande komme, weil im luëtischen Serum eine frühere Ausfällbarkeit des Globulins besteht. **Nobl** und **Arzt** (2390) haben die KLAUSNERsche Methode nachuntersucht, fanden sie aber nur bei 55% der Luësfälle positiv. Nach **Detre** und **von Brezovsky** (2318) ist die Methode ganz unzuverlässig, da sie häufig bei Luëtischen ein negatives, bei nicht Luëtischen ein positives Resultat ergab.

Von der oben erwähnten Erfahrung ausgehend, daß der Organextrakt bei der WASSERMANNschen Reaktion durch Lecithin ersetzt werden kann, haben **Porges** und **Meier** (2397/8) eine Lecithinausflockungsmethode angegeben. Sie mischen 1 ccm eines im Verhältnis von 1:5 mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnten Serums mit 0,2 ccm der 1proz. Lecithin-Stammsuspension. Nach $^1/_2$-24 Stunden bilden sich, wenn es sich um das Serum eines Syphilitikers handelt, allmählich einzelne Flocken und dann ein Niederschlag. Die Methode ist klinisch zuverlässig. Im gleichen Sinn sprechen sich **Nobl** und **Arzt** (2390) aus, die bei 83 Syphilitikern mit dieser Methode in 80% ein positives Resultat bekamen, während von den Kontrollfällen nur 2 gleichfalls positiv reagierten, und zwar ein Fall von schwerer Akne und ein ausgebreitetes Ekzem. Im Gegensatz dazu fanden **Groß** und **Volk** (2337), sowie **Detre** und **von Brezovsky** (2318) die Methode auch bei sicher nicht Luëtischen oft positiv, und halten sie daher für unzuverlässig.

**Elias, Neubauer, Porges** und **Salomon** (2324) haben das Lecithin durch Natrium glycocholicum (Merck) ersetzt, und fanden diese Ausflockungsmethode bei erwiesener unbehandelter Luës immer positiv, seltener bei latenter und vorbehandelter Luës. Sie ist vereinzelt positiv

bei Diabetes und Tuberkulose. Die Methode ist äußerst einfach: Frisch bereitete 1proc. Lösung des Natrium glycocholicum in destilliertem Wasser wird mit dem inaktivierten, zu untersuchenden Serum gemischt und bleibt 16-20 Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Nach dieser Zeit bilden sich deutliche Flocken, die sich meist an der Oberfläche zusammenballen.

Theoretisch rechnen die genannten Verff. (2323) die Ausflockungsreaktion der Luëssera zu den Kolloid-Reaktionen. Sie nehmen an, daß die mit den Lipoiden reagierenden Eiweißkörper des luëtischen Serums sich in einem labileren, leichter fällbaren Zustande befinden als die anderer Sera. Die Komplementbindungsreaktion erklären sie in gleicher Weise, auch hier wird die Reaktion durch Säure begünstigt, durch Alkali beeinträchtigt. Bei aktiven Luës-Seris ist sie stärker als bei inaktivierten, und ferner besteht eine Reaktionskurve mit einem Optimum, bei der alle Sera, auch normale, positiv sind.

Eine andere Auffassung vertreten **Weil** und **Braun** (2418/9), denn sie fanden, daß Extrakte, aus denen Lipoide mit Petrol-Äther extrahiert worden waren, noch in gleicher Weise hemmend wirkten wie vorher. Wären die Lipoide die wirksamen Bestandteile gewesen, so hätte Lösung auftreten müssen. Auch **Groß** und **Volk** (2337) halten das Lecithin nicht für den wirksamen Bestandteil bei der WASSERMANNschen Reaktion. Sie haben in Alkohol-Extrakten aus menschlichen Herzen eine Fällung mit Bleiessig und Ammoniak vorgenommen. Hierbei gehen die Fettsäuren in den Niederschlag, während Lecithin in der Lösung chemisch nachgewiesen werden kann. Die Lösung gab positive W.-R., sobald aber saure Reaktion eintrat, nicht mehr. Die unwirksam gewordene Lösung wurde bei 60° zur Trockene verdunstet, der Rückstand in Äther gelöst, die Lösung abgedunstet und in 95proc. Alkohol aufgenommen. Die Lösung zeigte in chemischer Beziehung die charakteristischen Reaktionen des Lecithins, die WASSERMANNsche Reaktion aber war negativ. Also kann das Lecithin nicht das wirksame Prinzip sein. Ferner suchten G. und V. die komplementbindende Substanz im Serum zu finden. Sie trennten mittels Ammoniumsulfat Albumin, Pseudo- und Euglobulin, und nahmen dann die W. R. vor. Dabei zeigte sich, daß dem Albumin eine komplementbindende Eigenschaft nicht zukommt, vielmehr nur den Globulinen.

**Beneke** (2305) vermutet, daß es Seifen sind, die in den Organextrakten Hämolyse-hemmend wirken. Er weist darauf hin, daß die Lebern der luëtischen Totgeborenen meist sehr viel Fett enthalten. Die Fettröpfchen färben sich mit LOEFFLERschem Methylenblau tiefblau, während gewöhnliche Fettropfen farblos bleiben. Diese Färbung entsteht durch eine Seifenmembran, die die Fettropfen der luëtisch erkrankten Leber umgibt. Diese histologische Tatsache weist also darauf hin, daß die Leber syphilitischer Neugeborener reichlich Seifen enthält, welche natürlich in das wäßrige wie in das alkoholische Extrakt übergehen können.

Wie der Organextrakt, so wurde auch das Serum des zu Untersuchenden mehrfach durch andere Körperflüssigkeiten zu ersetzen ge-

sucht. So verwandten **Groß** und **Volk** (2337) an seiner Stelle die Milch luëtischer Frauen und fanden zwar nicht regelmäßig, aber doch häufig komplementbindende Substanzen in ihr.

**Blumenthal** und **Wile** (2311) ersetzten das Serum durch den Urin des zu Untersuchenden, stellten aber jedesmal auch gleichzeitig die Reaktion mit dem Serum selbst an. $^3/_4$ aller Luësfälle ergab mit beiden Methoden ein übereinstimmendes Resultat, in einigen Fällen war die Serumreaktion allein positiv, in andern die Urinreaktion. In einem Fall von Scabies wirkte der Urin hemmend, das Serum lösend. Störend ist, daß der Urin teilweise schon allein, ohne Zusatz eines Organextrakts, hemmend wirkt.

**Höhne** (2350), der die Versuche nachprüfte, fand gleichfalls, daß die Urine häufig allein schon hemmen. Es sind daher positive Resultate keineswegs für die Diagnose Luës zu verwenden.

Mit der Spezifität des Serums beschäftigten sich **Bruck** und **Stern** (2315); sie gingen der Frage nach, ob nur das Serum Luëtischer die komplementbindenden Substanzen enthalte, oder ob diese sich auch sonst finden, und konnten nun zeigen, daß das Serum gesunder, niederer Affen, z. B. von Macacus cynomolg., nemestr., rhesus, sowie Serum gesunder Kaninchen und Meerschweinchen zuweilen positive Reaktion ergeben. Bei Verwendung des Serums gesunder anthropoider Affen war dagegen die Reaktion nie positiv. Weitere Untersuchungen ergaben nun, daß bei denjenigen niederen Affen, die schon normaler Weise im Serum eine komplementbindende Substanz haben, diese Eigenschaft durch Infizierung mit syphilitischem Gift bedeutend gesteigert wird.

**Fleischmann** (2330) hat gleichfalls in einer großen Reihe von normaler Kaninchenseris komplementbindende Substanzen finden können.

Es war durch alle diese Versuche klargelegt, daß es sich bei der W.-R. nicht um eine spezifische Reaktion im Sinne der Immunitätslehre handeln konnte. Es handelt sich nun darum, die Frage zu entscheiden, ob die Reaktion wenigstens klinisch in dem Sinne spezifisch ist, daß sie ausschließlich bei Luës einen positiven Ausfall gibt. Dies wird hauptsächlich bestritten von **Much** und **Eichelberg** (2379), die die W.-R. bei 25 Scharlachkranken anstellten und sie 10mal positiv fanden. Unter diesen 10 war kein frischer Fall, bei dem das Exanthem noch vorhanden war, sondern es handelte sich um lauter Fälle, bei denen die akuten Erscheinungen schon verschwunden waren. Luës, auch kongenitale, war in allen diesen Fällen sicher auszuschließen. Das Vorkommen der W.-R. bei Scharlach wird jedoch von **Höhne** (2351/2) entschieden in Abrede gestellt. Dieser untersuchte 37 Scharlachpatienten, die den verschiedensten Perioden der Krankheit angehörten, und bekam nicht ein einziges Mal eine positive Reaktion.

**Hoffmann** und **Blumenthal** (2347) fanden die W.-R. positiv in einem Fall von Framboesia tropica und einmal bei Psoriasis, **Groß** und **Volk** (2337) bei einem Patienten mit Gonorrhoea posterior, kompliziert durch Prostatitis, und bei einem Mann, der eine Paraphimose mit Gangraen

des Schnürrings zeigte. **Elias, Neubauer, Porges** und **Salomon** (2325) berichten, daß sie bei malignen Tumoren und bei Tuberkulose öfters eine teilweise, aber allerdings nie eine völlige Hemmung sahen. Diese wurde bloß bei einem Fall von Diabetes konstatiert.

Gegenüber diesen vereinzelten Ausnahmefällen hält die Mehrzahl der Autoren daran fest, daß die Reaktion klinisch spezifisch ist, d. h. daß bei positivem Ausfall der Patient sicher luëtisch erkrankt ist. **Wassermann** (2417) selbst berichtet über mehr als 1000 Kontrollfälle, die alle negativ verliefen, während von den annähernd 2000 Luëtikern solche mit Symptomen in 90%, solche ohne Symptome in 50% ein positives Resultat ergaben. **Blaschko** (2309) fand sogar in der Frühperiode bei manifester Luës, also im sogen. sekundären Stadium, in 98% die Reaktion positiv, und **Ledermann** (2364) sogar in 100%. Bei primärer Luës fiel die Reaktion besonders in der ersten Zeit negativ aus. **Levaditi, Laroche** und **Yamanouchi** (2374) sahen bei einem Alter der Schanker von 8-14 Tagen die W. R. nur in 33%, zwischen 14 und 30 Tagen in 57% positiv. **Fischer** (2329) konnte frühestens 7-8 Wochen nach erfolgter Infektion ein positives Resultat erzielen. Nach **Groß** und **Volk** (2337) fällt die Reaktion zur Zeit des Primäraffekts meist negativ aus, direkt vor Ausbruch des Exanthems jedoch findet man sie in der Regel positiv. **Bruck** und **Stern** (2315) fanden bei ihren Affenimpfungen, daß zuweilen die W. R. schon positiv ist, bevor der Primäraffekt manifest wird, dann wieder abklingt, um später erneut aufzutreten. Bei der Spätluës, dem tertiären Stadium, fanden **Bruck** und **Stern** (2315) in 66% der Fälle positive Reaktion, **Hoffmann** und **Blumenthal** (2347) in 88%. Nimmt man alle Stadien der Luës zusammen, so findet man nach **Michaelis** und **Lesser** (2377) in ca. 75% Komplementbindung.

**Karewski** (2355) hebt die Bedeutung der Reaktion für die Chirurgie hervor. Er berichtet über 28 Fälle, in denen der Ausfall der Reaktion besonders zur Entscheidung der Frage, ob Luës oder ein maligner Tumor vorliege, von höchstem Werte gewesen sei. **Kroner** (2361) hat bei inneren Leiden, die mit Luës zusammenhängen, noch viele Jahre nach der Infektion die W. R. positiv gefunden, so bei Arteriosklerose noch nach 40 Jahren, bei Amyloidniere nach 20 Jahren.

**Pick** und **Proskauer** (2394) haben die Methode am Sektionstisch geprüft; sie entnahmen das Blut aus dem rechten Herzen mit steriler Spritze. Der Ausfall der W. R. deckte sich jedesmal mit den pathologisch-anatomischen Befunden. Dieselben Resultate erhielten **Fraenkel** und **Much** (2335).

Bei Tabes und Paralyse liegen folgende Zahlen vor: **Lesser** (2366/7) hat in 37 Fällen von Paralyse die Serumreaktion jedesmal positiv gefunden, bei 38 Fällen von Tabes dagegen nur in 50%. Nach **Kroner** (2361) kann man bei Paralyse fast stets auf ein positives Resultat rechnen, bei Tabes in ca. 75%. **Fleischmann** (2330) hat bei 18 Tabikern 13mal Komplementbildung gesehen. **Marie, Levaditi** und **Yamanouchi** (2375) haben bei 30 Paralytikern die W. R. sowohl mit Cerebrospinalflüssigkeit

als auch mit Blutserum angestellt, und fanden die erstere Methode überlegen, da sie ihnen bei 28 der Patienten ein positives Resultat ergab, während dies bei Verwendung des Serums nur 16mal der Fall war. **Schütze** (2406) hat bei 100 Tabikern, bei denen er teils das Serum, teils die Lumbalflüssigkeit zur Methode verwandte, 69mal ein positives Resultat erzielt.

Der Einfluß der Quecksilberbehandlung auf die Wassermannsche Reaktion wird verschieden beurteilt. Während **Fischer** (2329) keinerlei Einwirkung der Therapie finden konnte, machten schon **Bruck** und **Stern** (2315) darauf aufmerksam, daß, wenn man sämtliche untersuchten Fälle von Luës in unbehandelte und behandelte trennt, die unbehandelten in 81%, die behandelten dagegen nur in 28% einen positiven Ausschlag geben. **R. Müller** (2385) sah etwa in einem Drittel der von ihm beobachteten Fälle eine Beeinflussung durch die Therapie, und zwar in dem Sinne, daß die vorher stark positive Reaktion entweder weniger stark, oder ganz negativ wird. **Blaschko** (2310) konnte sogar in der Hälfte seiner Fälle den positiven Ausfall durch seine Behandlung zu einem negativen machen, und **Ledermann** (2364) hat ähnliche Resultate.

Bezüglich des Wertes der Reaktion weisen viele Autoren, so besonders auch **Mühsam** (2383) darauf hin, daß nur der positive Ausfall eine Beweiskraft hat, der negative dagegen gar nichts sagt, und **Fischer** (2329) hebt hervor, daß die Reaktion nur eine konstitutionelle Diagnose gestattet, keineswegs aber eine Organdiagnose; sie beweist uns zwar, daß der betreffende Patient sich einmal mit Luës infiziert hat, klärt uns aber nicht darüber auf, ob eine etwa vorliegende Erkrankung mit der Syphilis im Zusammenhang steht oder nicht. *Veiel.*

Bei einem niederen Affen (Cercocebus fulig.) sahen **Hoffmann** und **Löhe** (2348) allgemeine disseminierte Hautsyphilide nach Impfung in den Hoden auftreten. Zunächst wurde etwa 10 Wochen nach der Impfung ein leichtes Anschwellen des betreffenden Hodens, und an der Einstichstelle eine punktförmige Effloreszenz konstatiert, die sich nach weiteren 10 Tagen in ein linsengroßes, hartes Infiltrat umgewandelt hatte, also einem menschlichen Primäraffekt entsprach. Inguinaldrüsen beiderseits linsen-erbsengroß, hart, indolent. Gleichzeitig traten an der Beugeseite der beiden Oberschenkel, an den Waden, der Radix penis und am Gesäß kleine, bräunlichrote, teilweise schuppende Papeln auf, die auch die beiden Augen kranzförmig umrahmten, und vereinzelt auf dem Kinn, am Hals, auf der Oberlippe und der linken Tonsille zu sehen waren. In den nächsten 14 Tagen entstanden neue Nachschübe von Papeln, die teils ring-, teils satellitenförmig angeordnet waren. Während die älteren Effloreszenzen schwanden, kamen wieder neue, und die Nacken- und Halsdrüsen schwollen an. $5^1/_2$ Monate nach der Impfung war der Initialaffekt völlig verschwunden, ein großer Teil der Papeln, besonders die mit circinärer Anordnung waren mit Hinterlassung von bräunlichen Pigmentsäumen abgeheilt.

Das Tier ging an Darmkatarrh zugrunde. Im Primäraffekt, sowie in

Papeln der verschiedensten Körperstellen fand sich stets die Spirochaete pallida. Eine Papel vom rechten Oberarm des Tieres wurde excidiert und damit ein Macacus rhesus am rechten oberen Augenlid geimpft. Nach 4 Wochen entstand an der Impfstelle ein Primäraffekt, in dem sich wiederum die Pallida nachweisen ließ. *Veiel.*

**Sandmann** (2403) hat klinisch ganz abgeheilte syphilitische Primäraffekte auf Affen überimpft und zwar in mehreren Fällen mit positivem Resultat. Dabei hat die Zeit zwischen der Heilung der Sklerose und der Vornahme der Impfung zwischen einigen Tagen und 14 Monaten geschwankt. Die Behandlung war durchweg eine ausreichende gewesen und hatte sowohl in lokaler wie in allgemeiner Quecksilber-Behandlung bestanden, in einzelnen Fällen waren auch Atoxyl-Injektionen gemacht worden. *Veiel.*

**Sandmann** (2404) hat mit Resten der Effloreszenzen von Menschen teils während, teils nach der Merkurbehandlung Affen geimpft.

8mal positives Resultat mit Papeln, 1mal mit Primärsklerose. *Gram.*

**Hoffmann** (2346) hat gleiche Resultate wie SANDMANN erhalten und berichtet ferner noch über das Vorkommen der Pallida auf anscheinend ganz normalen Tonsillen in der Frühperiode der Syphilis. *Veiel.*

Durch Einspritzen von syphilitischem Virus in die Hodensubstanz ist es **Hoffmann, Löhe** und **Mulzer** (2349) gelungen, bei einem Kaninchen und einem Affen an der Injektionsstelle einen cutanen Primäraffekt von typischer Form und positivem Spirochaeten-Befund hervorzurufen. *Veiel.*

**Levaditi** und **Yamanouchi** (2370) haben die in die erste Inkubationszeit der Syphilis fallende Entwicklung des syphilitischen Primäraffekts im Kaninchenauge und an Impfstellen auf der Haut eines Schimpansen, sowie mehrerer Makaken studiert, und konnten zunächst feststellen, daß die Spirochaete pallida nicht, wie schon angenommen wurde, einen Entwicklungszyklus durchzumachen hat. Die Spirochaeten vermehren sich in der ersten Zeit nach der Impfung nicht, es erscheinen im Gegenteil viele Exemplare degeneriert und erst allmählich, wenn die neugebildeten Blutgefäße das eingeimpfte Stückchen durchwuchern, nehmen die Pallidae entlang den Blut- sowie den Lymphgefäßen rasch zu, und gehen dann auch in das fremde Gewebe über. Hier ist aber sehr auffallend, wie wenig anfangs das Gewebe auf die stetig und rasch wachsende Zahl der Spirochaeten reagiert. *Veiel.*

**Schereschewsky** (2405) sah bei einem Macacus rhesus, der in der Brauengegend mit einem menschlichen Primäraffekt geimpft worden war, außer der an der Impfstelle in typischer Weise sich zeigenden Initialsklerose ein papulocircinäres Exanthem am Oberschenkel auftreten, das klinisch als syphilitisch angesprochen werden mußte, im Ausstrichpräparat aber keine Spirochaeten erkennen ließ. Bemerkenswert ist, daß dieses Exanthem erst auftrat, nachdem das Tier, das zu dieser Zeit schon einen wohlausgebildeten Primäraffekt an der Impfstelle zeigte, mit Serum eines Sekundärsyphilitikers injiziert worden war,

der eine Quecksilberkur durchgemacht hatte und zurzeit keine Erscheinungen mehr bot.

Bei Implantation von spirochaetenhaltigem syphilitischen Material unter die Skrotalhaut eines Affen, sowie eines Schweines, konnte Sch. nach einigen Tagen im eitrigen Exsudat eine deutliche Vermehrung der Spirochaeten erkennen. Bei einem andern Schwein traten 30 Tage nach der Impfung am ganzen Körper kleinlinsengroße Effloreszenzen auf, die syphilitischen Papeln entsprachen und nach einer Woche wieder verschwanden.

In Anlehnung an die LEVADITIschen Kulturversuche mit Collodium-Säckchen, versenkte Sch. Schilfsäckchen, die menschliches, auf 60° erhitztes Serum und Reizserum von einer syphilitischen Papel enthielten, in die Peritonealhöhle eines Macacus rhesus. Die nach 6 Tagen entfernten Säckchen zeigten im Ausstrich nur zahlreiche Kokken und Stäbchen, aber keine Spirochaeten. Trotzdem wurden einige Tropfen dieses Wachstums in neue Schilfsäckchen geimpft, und diese nun Kaninchen in die Peritonealhöhle versenkt. In den nach 5 Tagen eliminierten Säckchen zeigten sich zahlreiche Spirochaeten, die zum kleineren Teil den Pallida-Formen, meist aber den gestreckten, flachen Formen vom Typus der Refringens angehörten. Da das menschliche Reizserum, mit dem das erste Säckchen geimpft worden war, nach den Ausstrichpräparaten ausschließlich Spirochaeten vom Typus der Pallida enthalten hatte, so hält es Sch. nach seinen Resultaten nicht für ausgeschlossen, daß die Refringens und die Pallida zusammen gehören, und nicht, wie sonst angenommen wird, zwei ganz verschiedene Arten repräsentieren. *Veiel.*

**Kraus** und **Volk** (2360) haben beobachtet, daß die Immunität bei experimenteller Syphilis langsam entsteht und erst nach längerer Zeit vollkommene Hautimmunität vorhanden ist. Nach Exzision von infizierten Hautstellen 7-14 Tage nach der Infektion war eine partielle Hautimmunität wahrzunehmen. Komplementbildungsversuche zum Nachweis an Antistoffen führten nicht zu befriedigenden Resultaten (ebensowenig bei Lyssa).

Versuche über Vaccineimmunität ergaben, daß bei Kaninchen und Affen Infektion der einen Cornea Immunität für diese bedingt, aber nicht für diejenige des anderen Auges. Durch subcutane, intravenöse oder intraperitoneale Injektion konnte Immunität der Cornea nicht erreicht werden. Cutane Infektion bedingte Immunität der gesamten Haut aber nicht der Cornea. Dagegen wird Hautimmunität auch durch subcutane Immunisierung verursacht. Nach Infektion der Konjunktiva trat Immunität der Haut, der gleichseitigen Cornea, aber nicht der anderen Cornea ein. Es kann also bei Immunität der Haut noch eine Empfänglichkeit gewisser Gewebe bestehen bleiben. Auch bei Hauttuberkulose schien die Haut gegen Reinfektion weniger empfänglich zu sein. Pustelbildung ist zum Entstehen der Vaccineimmunität nicht notwendig, da auch nach Exzision der Impfstelle vor der Pustelbildung

Hautimmunität eintritt. Es gelang den Autoren durch subcutane Injektion minimaler Vaccinemengen, Hautimmunität zu erzielen. *Sachs.*

**Wimen** (2420) hat zahlreiche positive Übertragungsversuche auf Kaninchen gemacht, meistens an der Cornea.

Er teilt Protokolle über die Behandlung eines Weibchens mit, das Keratitis und Papeln auf der prolabierten Iris bekam und während der Krankheit Junge gebar, von denen eines auch an parenchymatöser Keratitis erkrankte, wobei man Spirochaeten in der Cornea nachweisen konnte. *Gram.*

Bei einem Kaninchen, dem syphilitisches Virus in die vordere Augenkammer eingeimpft worden war, beobachtete **Grouven** (2339/40) das Auftreten eines epibulbären Tumors, der sich histologisch als eine Granulationsgeschwulst der Cornea erwies, und zahllose Exemplare von Spirochaete pallida barg. Ein halbes Jahr nach der Impfung entstanden erst am einen, später am anderen Nasenflügel Infiltrate und Rhagaden, die im Ausstrich wie im Schnitt Spirochaeten zeigten. Weitere 5 Monate später erkrankte das bisher gesunde Auge, das übrigens gleichzeitig mit dem erst erkrankten geimpft worden war. Es bildete sich eine Entzündung der Hornhaut mit reichlicher Vaskularisation aus, Spirochaeten wurden nicht nachgewiesen, das Infiltrat ging nach kurzer Zeit spontan zurück.

Mit Gewebssaft des von diesem Kaninchen stammenden epibulbären Tumors wurde eine skarifizierte Hautstelle am oberen Augenlid eines anderen Kaninchens eingerieben. Nach 14 Tagen war an der Impfstelle eine glatte glänzende Narbe zu sehen. Nach weiteren 14 Tagen ein Infiltrat, aus dem sich eine stark elevierte Papel entwickelte. Im Schnitt fanden sich nach Levaditi vereinzelte Spirochaetae pallidae.

Bei einem andern Kaninchen, das mit einer menschlichen Sklerose in die vordere Augenkammer erfolgreich geimpft worden war, beobachtete G. späterhin syphilitische Allgemeinerscheinungen, die schon klinisch als solche imponierten: ca. $^1/_2$ Jahr nach der Impfung zeigte sich Haarausfall, kurz darauf traten an den Nasenflügeln Rhagaden und Infiltrate auf, in denen sich Spirochaetae pallidae nachweisen ließen. 14 Monate nach der Infektion fand sich auf dem Präputium eine hypertrophische Papel, die im Ausstrich und im Schnitt zahlreiche Spirochaetae pallidae aufwies. *Veiel.*

Bei mehreren Kaninchen, denen syphilitisches Virus in die Hodensubstanz geimpft worden war, konnte **Neisser** (2387) das Auftreten einer allgemeinen Syphilis nachweisen. Klinisch erkennbare Erscheinungen zeigten sich zwar allerdings nicht, es traten jedoch bei mehreren mit Milz und Knochenmark der betreffenden Kaninchen geimpften Affen typische syphilitische Primäraffekte an den Impfstellen auf. *Veiel.*

**Levaditi** und **Yamanouchi** (2371) ist es in einem Falle gelungen, durch Impfung mit syphilitischer Kaninchenhornhaut auf die Präputial-Schleimhaut eines andern Kaninchens ein positives Resultat zu erzielen. *Veiel.*

Zur Entscheidung der Frage, ob die Hornhaut des Kaninchens nach überstandener Syphilis gegen eine Neuinfektion immun geworden ist, hat

**Bertarelli** (2307) 3 Kaninchen, die eine typische Hornhautsyphilis durchgemacht hatten, von neuem an der Hornhaut des erkrankt gewesenen Auges geimpft, und zwar mit syphilitischer Kaninchenhornhaut der 7. Passage. Gleichzeitig wurden 2 gesunde Tiere zur Kontrolle in gleicher Weise infiziert. Zwei der Versuchstiere waren seit mehr als 2 Monaten von der ersten Infektion völlig geheilt, das dritte zeigte seit 2 Wochen keine sichtbaren Läsionen mehr. Während nun die Kontrolltiere beide erkrankten, blieben 2 der Versuchstiere ganz gesund, dagegen kam es beim dritten ein Monat nach der Impfung zu einer Infiltration der Hornhaut und es entwickelte sich eine typische Keratitis. Es gibt also keine absolute lokale Immunität für die Augensyphilis des Kaninchens. Ähnliche Immunisierungsversuche wurden an 2 Makaken angestellt, die das erstemal mit Kaninchensyphilis infiziert worden waren, und die nun, der eine mit menschlichem, der andere mit Kaninchenvirus, von neuem geimpft wurden: Das Resultat war hier beidemale ein negatives.

Das Serum von 2 mit Hornhautsyphilis behafteten Kaninchen wurde zur WASSERMANNschen Reaktion verwandt, die beidemale negativ ausfiel. Das Serum enthielt also nicht die komplementablenkenden Stoffe, wie sie meist im Serum frisch mit Syphilis infizierter Menschen nachgewiesen werden können.

B. versuchte ferner, Kaninchen durch subcutane Inokulierungen mit syphilitischem Material gegen die Hornhautsyphilis zu immunisieren. Er verwandte dazu syphilitische Kaninchenhornhäute, die in feiner Emulsion 4 kräftigen Kaninchen subcutan in steigenden Mengen infiziert wurden, und zwar 19mal innerhalb 5 Monaten. Nach dieser Zeit wurden die Tiere in üblicher Weise corneal geimpft. Eines blieb gesund, die 3 anderen bekamen typische Keratitis, wenn z. T. auch etwas später, wie sonst. *Veiel.*

Die Übertragung der Syphilis auf Katzen ist **Levaditi** und **Yamanouchi** (2373) in 2 Fällen gelungen. Als Material diente ihnen Virus, das seit nahezu 2 Jahren ausschließlich bei Kaninchen von Hornhaut zu Hornhaut weiter geimpft worden war. 40 Tage nach Einbringen des Giftes in die vordere Augenkammer der Katzen begannen die ersten Zeichen der Entzündung, die sich in Kürze zu einer typischen Keratitis mit zahlreichen Exemplaren der Spirochaete pallida ausbildete. *Veiel.*

**Mickley** (2378). Eine akute hämorrhagische Nephritis ging auf eine Hg-Kur rasch und völlig zurück, so daß es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine syphilitische Nephritis handelte. *Veiel.*

**Dammert** (2317) teilt einen Fall von Lebersyphilis mit intermittierendem Fieber mit, der durch seinen Verlauf eine Malaria vortäuschte, auf Quecksilber-Jod-Behandlung sich rasch besserte. *Veiel.*

**Grifenberg** (2336) kommt in seiner, aus der PFANNENSTIELschen Klinik stammenden Arbeit zu dem Ergebnis, daß der Einfluß der elterlichen Syphilis auf Mißbildungen bei den Nachkommen sehr gering ist. Es können bei kongenitaler Syphilis geringer Hydrocephalus oder Ascites hin und wieder vorkommen. Bei der Mehrzahl der Mißgeburten kommt der Syphilis ätiologisch bestimmt keine Bedeutung zu, zumal auch das

Amnion, das bei der Entstehung der Spaltbildungen wesentlich beteiligt ist, niemals Spirochaeten enthält*. *v. Düring.*

**Braults** (2312) Arbeit enthält lediglich klinische Beobachtungen über verschiedene interessante Typen der Syphilis bei den Eingeborenen von Algier. Gute Photogramme geben solche Formen wieder. *M. Mayer.*

**Neisser** (2388) hat auf Grund von Tierversuchen das Arsacetin, das, von Ehrlich hergestellt, von diesem als acetylparamido-phenylarsinsaures Natron angesprochen wird, auch bei der menschlichen Syphilis in Form subcutaner Injektionen angewandt. Da in der Regel gleichzeitig Quecksilber gebraucht wurde, läßt sich über die klinische Wirkung des Arsacetin, das im Tierversuch das syphilitische Virus abtötete, noch kein definitives Urteil fällen, jedenfalls ist es aber weit ungefährlicher als das Atoxyl, das in einer ganzen Reihe von Fällen eine Opticus-Atrophie zur Folge gehabt hat. *Veiel.*

In einer **Rundfrage** (2401) haben eine Reihe von Dermatologen kurz ihre Ansicht über das Atoxyl geäußert. Die Mehrzahl hält das Mittel für ein Roborans, das als solches bei Luës gute Dienste tun kann, spricht ihm aber eine spezifische Wirkung, wie das Quecksilber sie ausübt, ab. *Veiel.*

**Spiethoff** (2409) hat 23 Fälle von Syphilis mit Atoxyl-Injektionen behandelt, und konnte namentlich einen deutlichen Einfluß des Mittels auf die ulcerösen Spätformen konstatieren. Bei der Gefährlichkeit des Präparats (bei 12 Patienten traten, wenn auch vorübergehende Intoxikationserscheinungen auf), rät S., bei einer Kur die Gesamtdosis von 6,2 g nicht zu übersteigen. *Veiel.*

**Lehndorff** (2365) hat bei mehreren Kindern mit hereditärer Luës Atoxyl-Injektionen versucht, und zwar injizierte er 3mal wöchentlich, begann mit 0,02 g und stieg bis 0,15 g Atoxyl pro injectione. Eine deutliche Einwirkung auf die luëtischen Symptome konnte nicht ein einziges Mal konstatiert werden, während dieselben Kinder auf Quecksilber prompt reagierten. *Veiel.*

**Levaditi** und **Yamanouchi** (2372) zeigen, daß es mit Atoxyl gelingt, die Hornhautsyphilis bei Kaninchen zu heilen. Und ferner ergeben ihre Versuche, daß das prophylaktisch verwandte Atoxyl die Kaninchen gegen Syphilis-Infektion schützt. *Veiel.*

**Uhlenhuth** und **Weidanz** (2414) impften eine größere Anzahl von Kaninchen mit syphilitischem Virus in die vordere Augenkammer, und begannen bei einem Teil der Tiere sofort nach der Impfung mit einer Atoxylkur, indem sie regelmäßig alle paar Tage 0,1 Atoxyl intravenös injizierten. Eine 2. Reihe bekam intravenöse Injektionen mit 0,001 Sublimat, der Rest diente zur Kontrolle. Von den mit Atoxyl behandelten Tieren erkrankte nicht ein einziges an Keratitis syphilitica, während die Mehrzahl der Kontrolltiere und in ca. der Hälfte der Fälle die mit Sublimat vorbehandelten Kaninchen eine spezifische Keratitis bezw. Knötchenbildung auf der Iris bekamen. Das Atoxyl hat also eine

*) Diese Begründung erscheint wenig überzeugend. *Baumgarten.*

hervorragende präventive Wirkung ausgeübt und war hierin auch dem Quecksilber wesentlich überlegen. *Veiel.*

Analog den Mikuliczschen Versuchen, die Resistenz des Peritoneums gegenüber Infektionen durch künstliche Steigerung der Leukocytenzahl zu erhöhen, hat **Stern** (2410) bei mehreren Syphilispatienten durch Injektionen von nukleïnsaurem Natrium eine Hyperleukocytose erzeugt und damit in einzelnen Fällen eine Abheilung, in zahlreichen anderen eine Besserung der syphilitischen Erscheinungen erreicht. Es wurden meist alle 4 Tage 0,5 g Nukleïn in 10proc. Lösung eingespritzt, worauf regelmäßig die Leukocytenzahl rasch emporschnellte. Meist trat eine ziemlich erhebliche Allgemeinreaktion auf, die in Temperatursteigerung Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen bestand. Ernstere nachhaltigere Störungen wurden nicht beobachtet. *Veiel.*

**Vorberg** (2416) berichtet über mehrere Mißerfolge, die namentlich französische Ärzte bei Anwendung der Metschnikoffschen Calomelsalbe als Vorbeugungsmittel gegen die Syphilis beobachtet haben. Trotzdem die Salbe (Calomel 10: Lanolin 30) in den betreffenden Fällen sofort nach dem infektiösen Beischlaf energisch eingerieben wurde, stellte sich doch nach der üblichen Inkubationszeit Syphilis ein. *Veiel.*

**Broden** und **Rodhain** (2313) berichten über günstige Erfolge mit Antimon bei intravenöser Behandlung der Frambroesie und Syphilis (Dosis: 0,1 g). *M. Mayer.*

Nach einem Bericht **Jordans** (2354) sind von 1354 condylomatös syphilitischen Weibern, die in einem Jahre im Mjassnitzki-Krankenhause in Moskau zur Behandlung kamen, nicht weniger als 51% verheiratete Frauen gewesen. Dieses erschreckende Ergebnis hat seinen Grund vor allem darin, daß die arme Bevölkerung zwar früh heiratet, aus Geldmangel aber nicht zusammen leben kann, sondern daß jedes der beiden Ehegatten getrennt sein Brot sucht, wodurch die Unsittlichkeit natürlich sehr gefördert wird. In zweiter Linie kommt die in den niederen Kreisen der russischen Bevölkerung immer noch große Unkenntnis über die Ansteckungsgefahr der Syphilis hinzu. Als Beweis hierfür vermag J. 30 Fälle von familiärer Syphilis anzuführen. *Veiel.*

Es spricht alles dafür, daß der Ursprung der Syphilis auf dem zentralamerikanischen Festland zu suchen ist. **Rothschuh** (2400) studierte nun das Vorkommen und die Schwere der Syphilis bei den einzelnen Rassen und Rassengemischen der zentralamerikanischen Länder (Indianer, Neger, Kreolen, Mestizen). Er fand dabei, daß die Syphilis um so leichter verläuft, je mehr Indianerblut die befallenen Rassenmischungen haben. Diese Beobachtung spricht also auch für den amerikanischen Ursprung der Syphilis. *M. Mayer.*

**Jancke** (2353) erkennt die Spirochaete pallida als Erreger der Syphilis nicht an, sondern hält sie für einen harmlosen Parasiten. Denn wäre die Pallida wirklich der Erreger, so müßte sie sich im strömenden Blute eines sonst gesunden erwachsenen Syphilitikers mit einiger Regelmäßigkeit nachweisen lassen. Dies ist aber nicht der Fall. Ferner sind die

Spirochaeten zu den Bakterien zu rechnen, während die Syphilis ihrem ganzen Verlauf nach eine Protozoënerkrankung ist*, also nicht durch Spirochaeten hervorgerufen sein kann. Endlich findet man die Pallida bei Syphilis keineswegs regelmäßig, dagegen aber in andern Fällen, wo Syphilis sicher auszuschließen ist**.

Dagegen sieht J. in dem Cytorrhyctes luis den Erreger der Syphilis. Morphologisch sind beim Cytorrhyctes Einzelindividuen und 2-, 3-, 4- und mehrkernige Formen zu unterscheiden. Charakteristisch sind nur die Formen, bei denen sich mindestens 4 Einzelindividuen zusammengelagert finden. Im frischen Blutpräparat sieht man sie lebend als 2-4-kernige, stark lichtbrechende Gebilde, deren eigenartig schnellende Bewegungen sie von andern ähnlichen Körperchen unterscheiden lassen. Bisweilen kann man auch eine Geißel wahrnehmen. Die Färbung besteht in einer Hämatoxylin-Vorfärbung und nachfolgender Behandlung mit Eosin und Azur. Meist haben die Cytorrhyctes einen grünlich-blauen Ton, während die Kerne des Gewebes und der weißen Blutkörperchen mehr violett sind. Der Cytorryctes findet sich, wenn auch spärlich, in der Mehrzahl der Primäraffekte, sowie der inneren Organe und im Knochenmark von Föten, dagegen annähernd in 100% im Safte frischer indolenter Leistendrüsen und im Blute. Die Kultivierung des Cytorrhyctes gelingt auf sterilem, defibriniertem Nabelschnurblut, wenn auch die Vermehrung der Parasiten nur eine geringe, und mit der enormen Zunahme der Bakterien nicht zu vergleichen ist. Impfversuche mit diesen Kulturen fielen 2mal negativ aus, im 3. Falle erkrankte der Affe an einer Psoriasis palmaris et plantaris, die von der gewöhnlichen syphilitischen Psoriasis nicht zu unterscheiden war. Der Cytorrhyctes vermag eine CHAMBERLAND-Kerze zu passieren: ein mit dem Filtrat geimpfter Affe bekam an der Impfstelle einen typischen Primäraffekt.

In zahlreichen Kontrollpräparaten fand sich der Cytorrhyctes nicht ein einziges Mal.

J. kommt zu dem Schluß, daß der Cytorrhyctes luis SIEGEL sicher der Erreger der Syphilis ist***. *Veiel.*

Im Gegensatz zu JANCKE hält **Noeggerath** (2391) an der Spirochaete pallida als Erreger der Syphilis fest. JANCKES Postulat, die Pallida im Blute erwachsener sonst gesunder Luëtiker nachzuweisen, ist von N. selbst und mehreren anderen erfüllt worden. Im übrigen ist der Artikel polemischer Natur. *Veiel.*

In einer breit angelegten Arbeit, der zahlreiche Tafeln beigefügt sind, faßt **von Niessen** (2389) die Resultate seiner Syphilisforschungen zusammen (die Einzelheiten wurden in früheren Jahrgängen dieses Jahresberichts referiert). Als Erreger der Krankheit spricht er den von ihm

---

*) Diese Voraussetzung entbehrt doch jeglicher sichern Begründung. *Baumgarten.*

**) Auch diese Annahme ist nicht sicher begründet. *Baumgarten.*

***) Gegen diesen Schluß spricht vor allem, daß der sog. „Cytorryctes“ in keiner Weise sicher als parasitäres Lebewesen charakterisiert ist. *Baumgarten.*

gefundenen Syphilisbacillus an, der am besten aus dem Blute der Syphilitiker gezüchtet wird: 5-10 ccm Blut, das durch Punktion der Vena mediana entnommen wird, werden mit der 2-3fachen Menge Bouillongelatine oder Bouillon gemengt und im Wärmschrank bei Bluttemperatur gehalten. Manchmal gedeiht der Syphiliserreger auch besser bei der sommerlichen Tagestemperatur. Es bilden sich in den Nährmedien Niederschläge, von denen aus der Bac. in beliebig vielen Generationen auf Agar und menschlichem Serum, in und auf Gelatine und in Bouillon weitergezüchtet werden kann. Charakteristisch für diese Kulturen ist der Farbenwechsel, der zwischen grau und graugelb, zwischen ei- und citronengelb, ja zwischen orange- und ziegelrot schwankt. Auf menschlichem Blutserum und auf Gelatine bilden sich zuweilen zäh-gummiartig-schleimige, fadenziehende Massen.

Der Syphilisbac. selbst ist charakterisiert durch einen äußerst vielseitigen Formenwechsel. Die Grundform bilden Kokken und Kokkobac. So zeigt ein Ausstrichpräparat der ursprünglichen Gelatinekultur Gruppen von winzigsten Diplok., Kurzstäbchen oder Ovoidk. und Kokkobac. Durch Vermehrung der Kokken entstehen Formen vom Typus der Streptok., durch Keimung der Kokken-Bac., die Bac. wachsen zu Streptobac. oder den Hyphomyceten entsprechend zu langen Fäden aus. Die Spirochaete pallida ist gleichfalls nur eine der zahlreichen Wuchsformen und entsteht durch Reihenbildung und Keimung aus der Kokken- bezw. Kokkobac.-Grundform. Vereinzelt findet man auch Formen, die den Blastomyceten völlig analog sind*.

Tinktoriell ist der Syphiliserreger nicht anspruchsvoll. Fuchsin genügt zur Darstellung völlig.

Bei der Übertragung der Kulturen auf Affen, Schweine, Pferde, Kaninchen und Frösche treten Erscheinungen auf, die v. N. mit den Prozessen der menschlichen Syphilis identifiziert. Bei den Fröschen zeigten sich neben Hautläsionen, Erkrankungen von Lunge und Leber, periodisch auftretend schwere Anämie und ikterische Verfärbung der Haut. *Veiel.*

## 5. Spirochaete des Recurrensfiebers

**2421. Anastasiades, S. J.,** Ein Fall von Febris recurrens (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 466). [Mitteilung eines Falles von typischem Verlauf, der sich durch sporadisches Auftreten auszeichnet. *Walz.*]

**2422. Blanchard, M.,** Une spirochétose humaine en colombie (Semaine méd. 1907, no. 18). — (S. 698)

**2423. Bohne, A.,** Ein Fall von Febris recurrens americania (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 11). — (S. 698)

**2424. Fischer,** Über ein Agglomerationsphänomen im Blute mit Recur-

*) Gegen die Möglichkeit, daß ein „Bacillus" einen derartigen Formenwechsel erfahren kann, wird sich die wissenschaftliche Botanik wohl entschieden aussprechen müssen. *Baumgarten.*

rensspirochaeten infizierter Mäuse (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 8 p. 715). — (S. 697)

2425. **Fraenkel, C.,** Geißelfäden an den Spirillen des Recurrens- und des Zeckenfiebers (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 4 p. 471). — (S. 697)

2426. **Fraenkel, C.,** Impfversuche mit spirillenhaltigem Blut (Ibidem Orig., Bd. 47, H. 3 p. 349). — (S. 698)

2427. **Kieseritzky, G.,** Die Blutzusammensetzung bei Febris recurrens (Wiener Klinik No. 25 p. 906). — (S. 698)

2428. **Rabinowitsch, M.,** Impfversuche mit spirillenhaltigem Blut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 7 p. 581, 743). — (S. 697)

2429. **Rabinowitsch, M.,** Über die Rückfalltyphus-Epidemie in Kiew (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 44 p. 1408). — (S. 699)

2430. **Soulié, H.,** Bactériologie et cytologie du liquide cephalo-rathidien de deux cas de fièvre recurrente (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 2, p. 249). — (S. 698)

**Fraenkel** (2425) bringt neuerlich seine Befunde von Geißelfäden an den Spirillen in Erinnerung, welche nach seiner Überzeugung dartun, daß man es bei den Spirillen des Recurrens- und des Zeckenfiebers mit echten Angehörigen des Pflanzenreiches, mit eigentlichen Bakterien zu tun habe. *Weichselbaum.*

**Fischer** (2424). Wenn man weißen Mäusen, die mit russischer oder ostafrikanischer Recurrens geimpft sind, am 3. oder 4. Tage nach der Impfung Blut entnimmt und einen Tropfen mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, so tritt in der Aufschwemmung eine schon makroskopisch wahrnehmbare Häufchenbildung, ähnlich wie bei der Widalschen Probe, auf. Diese Häufchen bestehen, unter dem Mikroskop betrachtet, aus eng zusammengeballten roten Blutkörperchen, in deren Peripherie ein reicher Kranz von gut beweglichen Spirochaeten angeordnet ist. Auch die Häufchen selbst befinden sich in lebhafter Bewegung. Die Tiere zeigen in diesem Zeitpunkte nur schwache Krankheitssymptome. 12 bis 18 Stunden später haben die Krankheitssymptome an Intensität bedeutend zugenommen und nun erscheint die Blutkochsalzverdünnung makroskopisch unverändert, mikroskopisch aber findet man kleine, wenig bewegliche helle Häufchen von Leuko- und Lymphocyten sowie dichte Häufchen von schlecht beweglichen agglomerierten Spirochaeten, die sich unterdessen stark vermehrt haben. Solche Bilder fehlen bei mit Magana oder Dourine geimpften Mäusen. Es handelt sich daher um eine für die Recurrensinfektion spezifische Erscheinung. *Weichselbaum.*

**M. Rabinowitsch** (2428). Für die experimentelle Übertragung der russischen Recurrensspirochaeten eignen sich ausschließlich ganz junge weiße Mäuse und wenige Tage alte Ratten. Die Spirochaeten vermehren sich im Blute und sind daselbst durch mehrere Tage nachweisbar. Gleichzeitig stellt sich auch eine Hyperleukocytose des Blutes ein, die bei einigen Ratten selbst ein leukämieähnliches Bild annahm. Auch diese Blutveränderungen beobachtet man bei ganz jungen Tieren häufiger und aus-

geprägter als bei alten Tieren. Übertragungsversuche der Spirochaeten durch Wanzen und Läuse fielen negativ aus. *Weichselbaum.*

**Fraenkel** (2426) weist im Gegensatz zu Rabinowitsch darauf hin, daß Mäuse und Ratten besonders brauchbare Tierarten für die Versuche mit russischen Recurrensspirillen sind, und daß ihm niemals Unterschiede in der Empfänglichkeit junger und alter Tiere aufgefallen sind. In F.s Versuchen hat sich die Bösartigkeit der Spirillen für die betreffenden Versuchstiere in Jahresfrist erheblich gesteigert. *Jacobsthal.*

**Soulié** (2430) untersuchte bei einem recurrenskranken Muselmann, welcher an Nackenstarre litt, die Cerebrospinalflüssigkeit, die durch Lumbalpunktion gewonnen wurde. Er fand sehr reichlich Recurrensspirillen in derselben, außerdem Lymphocyten und in geringerer Anzahl polynukleäre Leukocyten. In einem zweiten Falle von Rückfallfieber, der allerdings keine Symptome von seiten des Zentralnervensystems bot, war die Cerebrospinalflüssigkeit frei von Formbestandteilen. *Dibbelt.*

**Blanchard** (2422) hat in Bogota, einer 2600 m hoch gelegenen Stadt in Columbia eine fieberhafte, durch öftere Recidive charakterisierte Krankheit beobachtet, die klinisch dem Typhus recurrens und dem afrikanischen „tic fever“ sich ähnlich erwies. Die Krankheit führte nicht zum Tode, sondern heilte nach 3-4 Rückfällen aus. Im Blute fanden sich Spirochaeten, die Ähnlichkeit mit der Spirochaete des Recurrensfiebers, wie mit der Spirochaete Duttoni zeigten. Die Übertragung auf einen Affen gelang nicht. *Veiel.*

**Kieseritzky** (2427) beobachtete bei einer im Sommer 1907 in Riga beginnenden Recurrensepidemie das Verhalten des Blutes. Zunächst konnte er die Befunde früherer Untersucher bestätigen, daß sich eine im Verlauf der Krankheit zunehmende Anämie mit Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes im Blute finde.

Dagegen tritt er der Behauptung von Laptschinsky, Heydenreich und Boekmann entgegen, daß sich während der Krankheit, namentlich während der Paroxysmen, eine Hyperleukocytose entwickle.

K. fand bei 106 Leukocytenzählungen, die er zu den verschiedenen Zeiten, aber leider nicht systematisch ausführte, in 53% leukopenische, in 56% normale und nur in 10% leukocytotische Werte. Der Prozentgehalt der Eosinophilen sei normal, der der neutrophilen Polynukleäre 60-70%. Konstant habe er eine, wenn auch meist geringe (Hyper)lymphocytose, vor allem der sogenannten Übergangsformen gefunden. *Schneider.*

**Bohne** (2423). Laboratoriumsinfektion. Die Differentialdiagnose zwischen Infektion mit Recurrens americana und africana konnte durch Einwirkung des Serums des Patienten auf die beiden Spirochaetenstämme gestellt werden; die Spirochaeta americana wurde immobilisiert, die Spirochaeta Duttoni blieb unbeeinflußt. Die Infektion war sicher durch Einwandern der Spirochaeten durch die Haut bei der Überimpfung erfolgt; es gelang ihm nämlich — wie früher Manteufel — Mäuse durch Aufträufeln spirochaetenhaltigen Blutes auf die unverletzte Haut zu infizieren. *M. Mayer.*

**M. Rabinowitsch** (2429) gibt eine ausführliche Schilderung der Febris recurrens-Epidemie in Kiew vom Jahre 1906-1907. Die Arbeit enthält sehr ausführliche statistische Angaben über die örtliche Verteilung und das zeitliche Auftreten des Febris recurrens in Rußland im allgemeinen und über die letzte Kiewer Epidemie im besonderen. Wie an anderen Orten, so stellten auch in Kiew die unglaublichen hygienischen und sozialen Mißstände, die vom Verf. eingehend beleuchtet werden, das hauptsächlichste begünstigende Moment für die kolossale Ausbreitung der Krankheit dar.

In ätiologischer Hinsicht kommt Verf. zu neuen Gesichtspunkten. Versuche am eigenen Körper brachten ihn zu der Überzeugung, daß Wanzen bei der Übertragung keine Rolle spielen. Er hat Wanzen, die sich an einem Kranken mit spirillenhaltigem Blute vollgesogen hatten, sich selbst angesetzt und zwar im ersten Versuche 7 Stunden, nachdem die Wanzen vom Kranken genommen waren, im zweiten sofort danach und im dritten erst 7 Tage später. Sämtliche Versuche fielen negativ aus. Auf Grund der klinischen Beobachtungen (in den meisten Fällen kommt Erbrechen, Durchfall, Nasenbluten vor) und auf Grund von Versuchen an Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten, die nach Verfüttern von spirillenhaltigem Blut Krankheitserscheinungen wie Durchfall, Abmagerung, mangelnde Freßlust, darboten, kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Übertragung der Krankheit per os als sehr plausibel erscheinen müsse. (? Ref.) *Rothe.*

## 6. Spirochaete der Framboesia tropica

**2431. Neisser, A.,** Sind Syphilis und Framboesie verschiedene Krankheiten? (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, No. 6 p. 173). — (S. 700)

**2432. Siebert, W.,** Zur Lagerung der Framboesiespirochaeten in der Haut (Ibidem Bd. 12, H. 9). — (S. 699)

**2433. Siebert, W.,** Betrachtungen über histopathologische Untersuchungen bei Framboesia tropica (Ibidem Bd. 12, Beih. 5). — (S. 699)

**Siebert** (2432). Nachtrag und Ergänzung einer früheren Veröffentlichung (dasselbe Archiv 1907, Bd. 11, p. 699-704). An der Hand eines weiteren Falles einer Framboesiepapel prüfte der Autor die Vermutung, daß der Erreger sich ausschließlich in der Epidermis einsiedle, nach und fand sie bestätigt. Gleichwohl läßt der Autor die Frage offen, ob weitere Untersuchungen auch von anderer Seite diese ausschließliche Bevorzugung der Epidermis durch die Framboesiespirochaeten definitiv beweisen. Eine Bestätigung dieser eigenartigen Lokalisation wäre wichtig für die Streitfrage hinsichtlich der Verwandtschaft zwischen Luës und Framboesie, wobei die Erkrankungen weitgehende Vergleichsmomente aufweisen. *Weichselbaum.*

Gelegentlich eines Vortrages betont **Siebert** (2433) die Lokalisation der Framboesie in der Epidermis, welche in neuester Zeit auch von Marshall,

Asburn und Craig bestätigt wurden, so daß die Anschauung von Schüffner und Siebert zu Recht zu bestehen scheint. An den Vortrag schloß sich eine rege Besprechung an. *Weichselbaum.*

Trotz der vielen Ähnlichkeiten der beiden Erkrankungen hält **Neisser** (2431) daran fest, daß es sich um differente Erreger handle und die Framboesie keine Abart der Syphilis sei. Er stützt sich auf die Tatsache, „daß das Bestehen der einen Krankheit den erkrankten Menschen oder Affen nicht refraktär macht gegen Impfung mit der anderen". Diese Anschauung wird durch Experimente gestützt, welche beweisen, daß beide Erkrankungen in demselben Tiere vorkommen können, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen. *Weichselbaum.*

## 7. Spirochaeten bei verschiedenen Krankheitsprozessen

**2434. Galli-Vallerio, B.,** Spirochétiase des poules déterminée à lausanne avec argas persicus Fischer de Tunisie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 4 p. 494). — (S. 701)

**2435. Gonder, R.,** Spirochaeten aus dem Darmtraktus von Pinna: Spirochaete pinnae nov. spec. und Spirochaete Hartmanni nov. spec. (Ibidem Bd. 47, H. 4 p. 491). — (S. 701)

**2436. Mayer, M.,** Beiträge zur Morphologie der Spirochaeten (Spirochaete Duttoni). Nebst Anhang über Plasmakugeln (1 Beih. z. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12). — (S. 700)

**2437. Schellack, C.,** Übertragungsversuche der Spirochaete gallinarum durch Argas reflexus Fabr. (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 6 p. 486). — (S. 701)

**2438. Swellengrebel, N. H.,** Erwiderung auf die Arbeit des Herrn Dr. Hölling, Spirillum giganteum und Spirochaeta balbianii (Ibidem Orig., Bd. 46, H. 1 p. 1). — (S. 701)

**2439. Zettnow,** Über Geißelzöpfe, Spirochaeten polyspira und Planosarcina Schaudinni (Ztschr. f. Hyg. Bd. 58, H. 3). — (S. 701)

**Mayer** (2436) kommt zu folgenden Ergebnissen: Außer den Periplastfortsätzen zeigen die Spirochaeten (besonders die Spirochaeten Duttoni und gallinarum) keine Begeißelung. Die Geißeln Borrels, Zettnows und Fraenkels hält der Autor für Kunstprodukte (entsprechend losgelösten Myophanen). In gefärbten Präparaten wurden Bilder gesehen, welche für Längsteilung sprechen. Ob Quer- oder Längsteilung statthaft sei, könne nur am lebenden Präparat beobachtet werden. In inneren Organen wurden kurz vor und nach der Krisis Einrollungsformen gesehen. Die Regelmäßigkeit der Anfälle bei allen Tieren spricht dafür, daß Lebensstadien der Spirochaeten selbst hierfür verantwortlich gemacht werden müssen. Die Einrollungsformen scheinen weniger Degenerations- als „Ruhestadien" zu entsprechen. „Plasmakugeln", die zuerst R. Koch bei dem Küstenfieber beschrieb, kommen in genau gleicher Form, wenn auch

spärlicher in den Nieren bei Tieren mit anderen Infektionen und Intoxikationen, ja auch bei normalen Tieren vor. *Weichselbaum.*

Die Behauptung HÖLLINGS, die Chromatinspirale von Spirillum giganteum sei als Produkt einer Degeneration oder Plasmolyse aufzufassen, ist als absolut unrichtig unbedingt zurückzuweisen. HÖLLING hat keine Beweise erbracht, daß die von **Swellengrebel** (2438) beschriebenen Plasmakugeln des Spirillum giganteum keine Degenerationsformen vorstellen, und endlich ist seine Behauptung, SWELLENGREBEL habe ohne plausible Gründe die Querteilung der Spirochaete balbianii angegeben, entschieden unrichtig. *Weichselbaum.*

**Gonder** (2435) beschäftigte sich mit dem Studium der Spirochaete pinnae und der Spirochaete HARTMANNI und kommt zum Schluß, daß dieselben in keinem Zusammenhange stehen, sondern sehr verschiedene Formen darstellen. Die Spirochaete pinnae gehört zu den den Trypanosomen am nächsten stehenden Spirochaete balbianii und anodontae, während die Spirochaete HARTMANNI in die Gruppe der Spirochaete pallida, dentium, media usw. zu stellen ist. *Weichselbaum.*

**Schellack** (2437). Kurze Mitteilung über eine ausführliche Publikation in den „Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte". Es ließ sich feststellen, „daß die Spirochaete gallinarum außer durch Arpas miniatus und Ornithodorus monbata auch durch Argas reflexus übertragen werden kann; die Zecken waren nach 64 Tagen noch infektiös". *Weichselbaum.*

**Galli-Valerio** (2434). Vorläufige Mitteilung über den Befund von Hühnerspirochaeten bei „Argas persicus". *Weichselbaum.*

**Zettnow** (2439) wendet sich gegen die Ansicht M. WOLFFS, daß so manche in Kulturen als Geißelzöpfe gedeutete Gebilde in Wirklichkeit als Spirochaeten aufzufassen seien und führt den Nachweis, daß die von M. WOLFF als Spirochaete polyspira beschriebenen Gebilde Geißelzöpfe sind. Anläßlich dieser Untersuchungen stellte ZETTNOW — unter anderem auch durch das Agglutinationsverfahren — fest, daß Planosarcina SCHAUDINNI keine selbständige Art darstellt, sondern nur als Stamm WOLFF der Sarcina agilis SAMES aufzufassen ist. *Weichselbaum.*

---

## f) Trichobakterien

**2440. Boas, H.,** Leptothrichia (Hosp. Tidende p. 306).
**2441. Ellis, D.,** A preliminary notice of five new species of iron bacteria (Proceed. Roy. Soc. of Edinburgh vol. 38, p. 339-342).

**Ellis** (2441) gibt eine kurze Beschreibung von:

1. Spirosoma ferrugineum. Jedes Individuum besteht aus einem wellenförmigen Faden, dessen Länge zwischen wenigen bis hundert und mehr μ schwankt. Die Länge jeder Kurve ist gewöhnlich zwei- oder dreimal so groß als die Breite des Fadens. Es vermehrt sich durch Bildung von Konidien und bisweilen durch Spaltung.

2. Nodofolium ferrugineum (nov. gen., nov. sp.) bildet ein flaches Band von 10-100 oder mehr μ Länge, es zeigt Verengungen in regelmäßigen Zwischenräumen. Die Breite an diesen Verengungen ist 0,75 μ, und 1-1,5 μ in der Mitte der Zwischenräume. Fortpflanzung geschieht durch Konidien. Die Lebensgeschichte dieses Organismus ist ähnlich wie die von Leptothrix ochracea und seinen Verwandten.

3. Leptothrix Meyeri bildet Faden von 40-70 μ Länge und 2 bis 3 μ Breite und gleicht so dem Leptothrix ochracea. Es ist aber verschieden von ihm dadurch, daß die Wände wegen der Menge des aus den entarteten Wänden gebildeten Schleims keinen scharfen Umriß haben. Die Fortpflanzungsmethode hat man noch nicht beobachtet.

4. Spirophyllum Tenne ist ein flaches Band, spiralförmig gewunden, 200-300 μ lang, 1 μ in der Breite, es besteht aus zweihundert oder mehr nahe zusammengestellten Spiralen. Die Lebensgeschichte ist noch nicht untersucht.

5. Spirosoma solenoide ist im allgemeinen Aussehen dem Spirophyllum Tenne ähnlich, aber der Organismus ist ein Faden, 0,5 μ im Durchmesser und nicht ein flaches Band. Er erlangt oft eine Länge von 100 μ. Ein gewöhnliches Individuum zeigt fünfzig Krümmungen und die Weite zwischen zwei Krümmungen ist oft nicht mehr als 1 μ. Weitere Einzelheiten von seiner Lebensgeschichte sind bisher nicht beobachtet. *French.*

Nach einer historischen Übersicht beschreibt **Boas** (2440) die im Titel genannte Krankheit nach 66 Fällen (unter 200 untersuchten Individuen). Die dabei beobachteten Zoogloeamassen griffen nie die Haare an, und bestanden aus 1,5 μ langen zusammengeballten Stäbchen. Verf. hat die aëroben Stäbchen gezüchtet und gelungene Übertragungsversuche gemacht. *Gram.*

## g) Trichomyceten

### 1. Streptotricheen

2442. **Holmes, J. D. C.,** A peculiar form of streptotrichosis among cattle (Journal of trop. veter. science t. 3, p. 289).
2443. **Wynn, H.,** A case of actinomycosis (streptotrichosis) of lung and liver succesfully treated with a vaccine (British med. Journal vol. 1, p. 554).

**Holmes** (2442) beschreibt eine eigentümliche Form von Streptotrichose der Bullen in Calkutta, die sich, bei häufig tödlichem Verlauf, im Auftreten von bis wallnußgroßen Knoten unter der Haut, chronischer Schwellung und herdweiser Verkäsung der regionären Lymphdrüsen, in den ungünstig verlaufenden Fällen außerdem in Fieber, frequentem Puls und Atembeschwerden bezw. in der Entwicklung zahlreicher käsiger Knoten in den Lungen äußert. Im gelblichen, käsigen Inhalt der Knoten befinden sich dem Aktinomyces ähnliche Körner, die aus verschlungenen Fäden und inzwischen eingestreuten Sporen bestehen, während Kolbenbildung an der Peripherie nur ausnahmsweise wahrgenommen wird. Ihre Kultur gelang ursprünglich auf Agar und auf Kartoffeln, wo sie weiße, gelbliche oder bräunliche, an den Rändern gezackte Kolonien bildeten, erste häufig mit einem erhabenen braunen zentralen Teil. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch nicht zum Gerinnen gebracht, auf Fleischbrühe entsteht eine grauweiße, gefaltete Haut. Gram- oder Gram-Weigert-Färbung gibt ein positives Resultat, sofern die Entfärbung rasch geschieht. Die Kolonien bestehen aus Sporen, Fäden und Stäbchen, unter welch letzteren mitunter sich dunkler färbende, runde Gebilde befinden. Verimpfung des Eiters erzeugt bei Kaninchen und Meerschweinchen lokale Abszesse, während mit Kulturen subcutan infizierte Versuchstiere binnen 2-7 Tagen an Bakteriämie zugrunde gehen. Ähnlich, jedoch etwas langsamer, wirkt eine intraperitoneale Injektion von Eiter, in manchen Fällen entwickeln sich aber auch miliare Abszesse am Bauchfell. *Hutyra.*

In dem von **Wynn** (2443) beschriebenen Falle gelang es, den Krankheitserreger in Rein-Kultur zu züchten, wobei sich dieser als Streptothrix erwies. Eine mittels desselben hergestellte Vaccine wurde mit Erfolg zur Behandlung verwendet. *Goldzieher.*

## 2. Actinomyces†

**2444. Joest,** Hochgradige Actinomykose der Niere beim Schwein (Dresdener Hochschulber. p. 177). [Pathologisch-anatomische Mitteilung. *Klimmer.*]

**2445. Lange,** Generalisierte Actinomykose bei einem Kalbe und einer Kuh (Sächs. Veterinärber. p. 82). [Kasuistik. *Klimmer.*]

**2446. Ludwig,** Actinomykose der Brustwirbel (Sächs. Veterinärber. p. 163). [Pathologisch-anatomische Mitteilung. *Klimmer.*]

**2447. Nicolaus,** Über Zungenactinomykose des Rindes. [Diss.] Bern. [Vorwiegend pathologisch-anatomische Studie. *Johne.*]

---

†) Wegen Erkrankung des Referenten kann der Hauptteil der Referate erst im nächsten Bericht erscheinen. Die Redaktion.

## h) Blastomyceten

**2448. Axamit, O.,** Überempfindlichkeitserscheinungen nach Hefeinjektion (Archiv f. Hyg. Bd. 62, p. 15). — (S. 705)

**2449. Harte** et **Lucien,** Eosinophélie dans un cas de blastomycose humaine généralisée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, p. 528). [Inhalt im Titel ausgedrückt. *Dibbelt.*]

**2450. Harter, A.,** Blastomykose généralisée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 241). — (S. 705)

**2451. de Kruyff, E.,** Untersuchungen über auf Java einheimische Hefearten (Ctbl. f. Bakter. 2. Abt., Bd. 21, p. 616). — (S. 705)

**2452. Maresch, R.,** Zur Kenntnis der Soormykose des Magens (Ztschr. f. Heilk., Abt. f. pathol. Anat. Bd. 28, p. 145). — (S. 706)

**2453. Türk, W.,** Ein Fall von Hefeinjektion (Saccharomykose) der Meningen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 90, p. 335). — (S. 706)

**Kruyff** (2451) isolierte auf Java verschiedene neue Hefearten. Die Hefen wurden aus Boden gezüchtet, auf einem Nährboden mit Malzextrakt, Maltose, Glukose, Pepton und Asparagin isoliert. Mit einer Ausnahme sind alle neuen Arten Unterhefen. *Fischer.*

**Axamit** (2448) hat Meerschweinchen mit Agarkulturen von Hefen (eine Torulaart und Hefe Logos) intraperitoneal geimpft, ohne daß Erkrankungserscheinungen auftraten. Bei Zweitinfektion nach 6 Tagen trat deutliche Überempfindlichkeit ein; die Tiere erlagen meist dieser 2. Infektion. Wurden jedoch die Hefen mit Azeton abgetötet, so führte sogar eine 4malige Injektion der sonst wirksamen Dosis keinerlei Krankheit der Tiere herbei. Bei intraperitonealer Injektion bei Kaninchen erwiesen sich auch diese typisch überempfindlich. Intravenöse Injektion der Hefen rief keine Überempfindlichkeit gegen nachträgliche intraperitoneale Injektion hervor. Die Mindestmenge, um Tiere bei intraperitonealer Injektion überempfindlich zu machen, beträgt $^3/_4$-1 ccm Agarkultur. Die Dauer des allergischen Zustandes beträgt nicht mehr als 3-4 Wochen, er ist schon nach 2 Wochen nicht mehr so deutlich wie nach 1 Woche. Der Zustand kann nicht auf eine Schädigung durch die 1. Injektion zurückgeführt werden. Die Überempfindlichkeit gegen Hefe ist eine ganz ähnliche wie die gegen Aktinomykose; sie ist möglicherweise durch das Leben der injizierten Hefezelle bedingt. *Fischer.*

**Harter** (2450) hat bei einem 24jährigen Mann, der früher in Cochinchina weilte, generalisierte Blastomykose beobachtet. Aus einem sub-

cutan aufgetretenen Knoten gewann er eine Reinkultur von Blastomyces (die genauere Spezies ist nicht festgestellt). Wachstum gelingt leicht auf Karotten, Kartoffeln. Meerschweinchen waren für Impfung mit den Kulturen refraktär, bei Kaninchen entstanden Abszesse, die Reinkulturen der Blastomyces enthielten. *Fischer.*

Bei einem 58jährigen Manne mit Krebs der Speiseröhre hat **Maresch** (2452) in mehreren scharf umgrenzten Bezirken des Magens in der Pylorusgegend eine Ansiedlung des Soorpilzes beobachtet. Die Züchtung ergab die nicht verflüssigende Varietät des Soorpilzes; Bierwürzeagarkulturen des Pilzes erwiesen sich bei intravenöser Injektion für Kaninchen pathogen. Histologisch fanden sich die Pilzwucherungen in der Schleimhaut bis zur muscularis mucosae sich erstreckend; es bestand eine ausgesprochene Atrophie der Magenschleimhaut. Die ursprüngliche Ansiedlung des Pilzes war offenbar zunächst die ulcerierte Oberfläche des Speiseröhrenkrebses; außer der Mykose der Magenschleimhaut ließ sich eine anderweitige Soormetastase nicht nachweisen. *Fischer.*

**Türk** (2453) hat bei einer 43jährigen Frau, deren Krankheitssymptome zunächst auf eine tuberkulöse Meningitis hinzuweisen schienen, im Spinalpunktat zu verschiedenen Malen Hefen nachweisen können; bei der Autopsie fanden sich dieselben Hefen in der steril entnommenen Hirnventrikelflüssigkeit, die Meningen waren getrübt und erwiesen sich von Hefezellen durchsetzt. Außer einem kleinen Hefebelag im Rachen und in der Speiseröhre war es sonst im Körper nirgends zu einer durch Hefe bedingten Erkrankung gekommen. Die Züchtung der Hefe gelang nach verschiedenen Versuchen am besten auf Gelatinenährböden mit sterilisiertem Diabetikerharn, oder auf Traubenzuckeragar. Die so gezüchtete pathogene Hefe ist den Torulaarten zuzuzählen; ein Gärvermögen konnte bis jetzt nicht erzielt werden. Von Soorarten unterschied sie sich durch das Fehlen einer Kahmhautbildung; flüssige Nährböden wurden nicht getrübt. Die Eingangspforte bei der beschriebenen Hefeinfektion wird in der Mundhöhle oder im Nasenrachenraum anzunehmen sein. *Fischer.*

---

## i) Eumyceten

2454. **Ballin,** Das Schicksal inhalierter Schimmelpilzsporen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 479). — (S. 709)

2455. **Busse,** Über pathogene Hefen und Schimmelpilze (LUBARSCH-OSTERTAGS Ergebnisse d. allg. Pathol. Bd. 11, Abt. 1, p. 368). — (S. 707)

2456. **Chajes, B.,** Über Mikrosporieerkrankung der behaarten Kopfhaut (Berliner klin. Wchschr. p. 1491). — (S. 709)

2457. **Guéguen, F.,** Sur la position systematique des achorion et des oospora à mycelium fragmenté (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 852). — (S. 709)

2458. **Massini,** Sporotrichon BUIZMANNI (Med. Klinik p. 1281). — (S. 708)

2459. **Nicolle, Ch.,** et **Pinoy,** Sur un cas de mycétom d'origine aspergillaire observé en tunisie (Archives de parasitol. t. 10, p. 437-458). — (S. 708)

2460. **Sabouraud, R.,** Dermatomycoses common to man and animals (British med. Journal vol. 2, p. 1089). — (S. 708)

2461. **Schneider-Orelli,** Über Penicillium italicum WEHMER und Penicillium glaucum LINK als Fruchtparasiten (Ctbl. f. Bakter. 2 Abt., Bd. 21, p. 365). — (S. 709)

2462. **Sion, V.,** u. **N. Alexandrescu,** Sur la toxicité d'un type d'Aspergillus fumigatus isolé du mais avarié (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 288). — (S. 708)

2463. **Sturli, A.,** Über ein in Schimmelpilzen (Penicillium glaucum) vorkommendes Gift (Wiener klin. Wchschr. No. 20 p. 711). — (S. 708)

2464. **Talat,** Universeller Favus (Deutsche med. Wchschr. p. 1311). [Mitteilung eines Falles von universellem Favus bei einem 12jährigen türkischen Mädchen, das 4 Jahre zuvor vom Kopfhautfavus befallen worden war. *Fischer.*]

**Busse** (2455) berichtet zusammenfassend über 80 Arbeiten aus den letzten Jahren, die über pathogene Hefen und Schimmelpilze handeln. Während Allgemeinerkrankungen durch Hefen zu den Seltenheiten gehören und die Blastomycetennatur der in einigen Fällen beschriebenen Gebilde sogar überhaupt nicht absolut sicher bewiesen ist, so gewinnen dafür die sogenannten Blastomykosen der Haut

erhöhtes Interesse. Nach BUSSE ist es richtiger, den Ausdruck Oidiomykose zu wählen, insofern die in den meisten Fällen gewonnenen Kulturen gar keine eigentlichen Hefen darstellten. In nur 28 von 46 Fällen derartiger Hautmykose wurde überhaupt positive Kultur erzielt! Stets handelte es sich um Personen im Alter von mehr als 18 Jahren.

BUSSE berichtet weiter über die Arbeiten, die die Reaktion des Gewebes auf Hefen, und insbesondere die behauptete Erzeugung von Neoplasmen durch Hefen (SANFELICE usw.) behandeln. Es ist bis jetzt in keiner Weise der Beweis erbracht, daß durch Hefen bösartige Geschwülste hervorgebracht werden können. *Fischer.*

**Sabouraud** (2460) beschreibt die kulturellen Verschiedenheiten der Abarten von Favus (Achorion SCHÖNLEINII, Achorion quinkeanum, Achorion gypseum), Mikrosporon (Mikrosporon AUDOUINI, Mikrospora equinum, Mikrosporon felineum, Mikrosporon caninum) und Trichophyton. Ausführlich besprochen sind besonders die Abarten des letzteren, die in 3 große Gruppen zu teilen sind: A. Trichophyton mit breiten, weißen, pulverigen Kulturen. B. Trichophyton mit breiten, weißen, flaumigen Kulturen. C. Trichophyton mit faviformen Kulturen. *Goldzieher.*

**Massini** (2458) bringt ein kurzes Übersichtsreferat über das, wahrscheinlich den Mucedoarten zuzurechnende Sporotrichon BUIZMANNI und die durch dasselbe hervorgerufene Erkrankung. Die Kultur des Pilzes erfolgt auf Glukoseagar nach SABOURAUD oder auf gelben Rüben mit Glycerinzusatz. Überimpfung auf Tiere ist meist erfolglos. *Fischer.*

**Nicolle** und **Pinoy** (2459) haben aus einem Fall von Madurafuß (= Mycetoma) bei einer 40jährigen Frau in Tunis als Erreger einen Aspergillus (Sterigmatocystis) nidulans gefunden. Die Kultur gelang auf den verschiedensten Nährböden, zwischen 22 und 40°; als Optimum ist 37° anzusehen. Für Affen und Kaninchen erwies sich die Inokulation von Pilzsporen als nicht pathogen. Es scheint, daß gewisse Formen des Madurafußes nicht durch Infektion mit Discomyces (VINCENT), sondern durch Aspergillusarten bedingt sind. *Fischer.*

**Sion** und **Alexandrescu** (2462) züchteten aus verdorbenem Mais einen Aspergillusstamm (Aspergillus alpha), dessen Wachstum auf verschiedenen Nährböden im Optimum bei 20-24° sich fand; bei 37° wächst er nur sehr spärlich, unter 20° noch gut. Durch intraperitoneale Injektion des Kulturnährbodens, in Mengen von 1-8 ccm pro kg, wurde bei Versuchstieren (Kaninchen, Hund) je nach der injizierten Menge eine höchst akute, in wenig Stunden letal endigende, oder auch eine mehr subakute bis chronische Vergiftung erzeugt; ebenso bei protahierter stomachaler Einverleibung chronische Intoxikation. Die Toxicität des Nährbodens blieb auch nach 15 Minuten langer Erhitzung auf 93° erhalten. *Fischer.*

**Sturli** (2463) hat aus einer Polenta ein Penicillium isoliert und auf RAULINscher Flüssigkeit bis zur vollständigen Sporulation gezüchtet. Aus dem getrockneten Pilzrasen wurde mit Alkohol aus-

gezogen, filtriert, eingedampft, von dem Rückstand in Wasser oder in stark verdünnter Natronlauge eine Emulsion hergestellt, die stets sauer reagierte. Dieser Alkoholextrakt bewirkt subcutan in Mengen von 0,1 bis 0,25 g intravenös bei 0,05-0,1 g, per os bei 1-2 g schwere Vergiftungen von Kaninchen. Dieselbe Art der Vergiftung wird auch durch Verfüttern des frischen Pilzrasens erzeugt. Soweit die chemische Untersuchung dieser Gifte ergeben hat, ist es weder ein Phenol, noch eine Säure, noch ein Alkaloid. *Fischer.*

Die Untersuchungen **Schneider-Orellis** (2461) an frisch aus Italien importierten Orangen ergeben, daß sie vielfach schon am Baum von Penicillium italicum befallen sind. Kulturen werden auf 15% Gelatine mit 7,5% Birnsaft erzielt. Unter 10° wächst der Pilz nicht. Es gelang, auch Äpfel und Zitronen mit Penicillium italicum zu infizieren, umgekehrt auch Orangen mit Penicillium glaucum. Die beiden Pilze sind echte Fruchtparasiten. *Fischer.*

Nach **Ballins** (2464) Versuchen werden Schimmelpilzsporen sowohl bei trockener wie bei feuchter Verstäubung mit dem Inhalationsstrom direkt bis in die Alveolen transportiert*. Innerhalb kurzer Zeit dringen sie, avirulente etwas langsamer als virulente, in das Gewebe der Alveolenwände ein. Die Auskeimung erfolgt stets in den Alveolenzwischenwänden, nie in den Alveolen selbst. Ob sich diese Verhältnisse auch auf Tuberkelbac. übertragen lassen, ist von vornherein nicht zu sagen. *Walz.*

**Chajes** (2456) berichtet über die jüngst in Schöneberg-Berlin beobachteten Mikrosporieerkrankungen der behaarten Kopfhaut. Der Erreger dieser, übrigens nicht sehr infektiösen Krankheit war hier Mikrosporon Audouini (Gruby). Die Kulturen wurden am besten nach Sabouraud auf Maltose-Peptonagar oder Glukose-Peptonagar erzielt; die frische Untersuchung erfolgt am besten in verdünnter Kalilauge nach kurzem Erhitzen. Die Sporen des Mikrosporons waren 2-4 μ lang. Ein anderer Erreger dieser Krankheit, Mikrosporon lanosum, soll sonst in Deutschland öfter beobachtet werden als das Mikrosporon Audouini, während für Frankreich und England das Umgekehrte gilt. *Fischer.*

**Guéguen** (2457) zieht aus Untersuchungen an einer Oospora „lingualis", die er aus einem Fall von Melanoglossa (langue noire pileuse) züchtete, die Schlüsse, daß Oospora den Konidienformen der Gymnoasci zuzuzählen ist, daß ferner nahe Beziehungen dieses Pilzes zu Trichophyton und zu Achorion bestehen. *Fischer.*

---

*) Dies geschieht aber nur, wie durch Hildebrandts bekannte Versuche festgestellt worden ist, bei Verstäubung sehr großer Mengen von Sporen. *Baumgarten.*

# k) Anhang

## 1. Variola und Vaccine

**2465. Arndt,** Studien zur Immunität und Morphologie bei Vaccine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 237). — (S. 718)

**2466. Baginsky, A.,** Ein Fall von Vaccine généralisée (Berliner med. Gesellsch. 24. Juni; Deutsche med. Wchschr. No. 28, Vereinsber.). — (S. 722)

**2467. Beintker,** Über das Verhalten der BORDETschen Reaktion bei Variola (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1909, Bd. 48, p. 500). — (S. 719)

**2468. Bettencourt, N.,** Recherches sur l'antistaphylosine du sérum dans la variole et la varicelle (Arch. de Real. inst. bacter. Camara Pestana 1907, t. 1). — (S. 719)

**2469. Breger,** Ergebnisse der amtlichen Pockenstatistik im Deutschen Reich vom Jahre 1906 (Medizinalstatist. Mitt. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 11). — (S. 724)

**2470. Breger** und **Rimpau,** Die Pocken in Metz und Umgegend in den Jahren 1906-1907 (Medizinalstatist. Mitt. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 11). — (S. 725)

**2471. Diskussion** zur „Impffrage“ in der Schwed. Gesellsch. d. Ärzte (Hygiea p. 216). — (S. 732)

**2472. Eickhoff, P. J.,** Ein neuer Fall von Vaccininfektion (Deutsche med. Wchschr. No. 34). — (S. 722)

**2473. Federmann,** Vaccineübertragung auf die Wange (Berliner med. Gesellsch. 17. Juni; Deutsche med. Wchschr. No. 27, Vereinsber.). (S. 722)

**2474. Feilchenfeld,** Vaccineübertragung auf die Augenlider (Berliner med. Gesellsch. 17. Juni; Deutsche med. Wchschr. No. 27, Vereinsber.). — (S. 722)

**2475. Fielitz,** Aufbewahrung der Lymphe bei Landreisen (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 11). — (S. 730)

**2476. Foth, E.,** Untersuchungen über einen im Jahre 1905 in der Umgebung von Leipzig beobachteten Ausbruch von Schafpocken. [Diss.] Leipzig. — (S. 727)

**2477. Galli-Valerio, B.,** Quelques recherches expérimentales sur la vaccine et la clavelée chez mus rattus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 31). — (S. 727)

2478. **Groth, A.,** Über Züchtung und Verwertung von Variolavaccine (Klin. Jahrb. Bd. 19). — (S. 727)
2479. **Groth, A.,** Die Verhütung vaccinaler Erkrankungen in der Umgebung unserer Impflinge (Fortschr. d. Med. 26. Jahrg., No. 8). — (S. 722)
2480. **Hochsinger, K.,** Ein Fall von lokalisierter Generalvaccine (Wiener klin. Wchschr. 1906, No. 46). — (S. 723)
2481. **Kaupe, W.,** Zu welcher Jahreszeit sollen wir impfen? (Ctbl. f. allg. Ges.-Pflege No. 7 u. 8). — (S. 729)
2482. **Kaupe, W.,** Impfschutzverband (Deutsche med. Wchschr. No. 24). — (S. 730)
2483. **Kelsch,** Quelques réflexions sur les vaccinations pratiquées à Paris depuis 15 jours) (Bull. de l'Acad. de Méd. 1907, no. 13). — (S. 731)
2484. **Kier, J.,** Jahresbericht der kgl. Impfanstalt für 1907. Kopenhagen. — (S. 731)
2485. **Klemm,** Kurze Mitteilung über eine Varicellen-Hausepidemie (Vereinigung Sächsisch-Thüringischer Kinderärzte in Leipzig, Sitzg. am 8. März; Deutsche med. Wchschr. No. 19). — (S. 723)
2486. **Knoepfelmacher, W.,** Die Vaccineprobe mittels subcutaner Injektionen beim Kuhpockenkranken (Münchener med. Wchschr. No. 21). — (S. 719)
2487. **Knoepfelmacher, W.,** und **H. Lehndorff,** Revaccination der Kaninchencornea (Wiener med. Wchschr. No. 47). — (S. 720)
2488. **Kobrak, E.,** Infektion eines Kindes mit generalisierter Vaccine, übertragen von den normalen Impfpusteln des Bruders (Med. Klinik No. 40). — (S. 723)
2489. **Leven, L.,** Ein Fall von Vaccineübertragung auf die Vulva (Deutsche med. Wchschr. No. 43). — (S. 723)
2490. **Lipschütz, B.,** Untersuchungen über Epithelioma contagiosum der Vögel (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 46, p. 609). — (S. 728)
2491. **Mairinger, E.,** Bericht über die Blatternepidemie in Wien im Jahre 1907 (Wiener klin. Wchschr. No. 11). — (S. 720)
2492. **de Mello, C.,** Sur la formule hémoneutrophile de la variole (Arch. de Real. inst. bacter. Camara Pestana 1907, t. 1). — (S. 715)
2493. **du Mont,** Ein Fall von Variola confluens haemorrhagica (Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 1). — (S. 721)
2494. **Näcke, P.,** Dermatologische Beiträge: Revaccinationserscheinungen nach Fieberattacken (Münchener med. Wchschr. 1907, p. 573). — (S. 721)
2495. **Neidhart,** Zur Jahrhundertfeier der Einführung der Schutzpockenimpfung im Großherzogtum Hessen. Ein Gedenkblatt. Darmstadt 1907. — (S. 713)
2496. **Neumann, G.,** Über das Eczema vaccinatum (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 8). — (S. 722)
2497. **Nijland, A. H.,** De Pokkenstatistick van het Nederlandsch-

indische leger (Geneesk. Tijdschr. voor Neederl. Indie 1906, Bd. 46). — (S. 726)

2498. **Paschen, E.,** Untersuchungen über die Variola (Münchener med. Wchschr. No. 48). — (S. 713)

2499. **Paschen, E.,** Der Träger des Kontagiums der Variola und der Vaccine (Archiv f. Kinderheilk. 1907, Bd. 47). — (S. 715)

2500. **Pfeiffer,** Die Vaccination in Frankreich im Jahre 1908. Reisebericht (Korresp.-Blätt. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen No. 7). — (S. 731)

2501. **v. Prowazek, S.,** Bemerkungen zur Spirochaeten- und Vaccinefrage (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 46, p. 229). — (S. 715)

2502. **v. Prowazek, S.,** und **H. de Beaurepaire,** Untersuchungen über die Variola (Münchener med. Wchschr. No. 44). — (S. 714)

2503. **Schenk, P.,** Impfung und Ekzem (Med. Klinik No. 37). — (S. 729)

2504. **Schenk, P.,** Eczema vaccinicum (Deutsche Med.-Ztg. No. 41). — (S. 730)

2505. **Schöppler, H.,** Eine Belehrungsschrift über die Schutzblattern aus dem vorigen Jahrhundert (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 578). — (S. 713)

2506. **Schultz-Schultzenstein,** Über die Einschleppung der Pocken von Rußland aus in den Regierungsbezirk Oppeln im Winter 1907-08). (Klin. Jahrb. Bd. 19). — (S. 724)

2507. **Stein,** Zur Frage der Vaccina generalisata (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1907, Bd. 85). — (S. 721)

2508. **Stumpf, L.,** Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreiche Bayern im Jahre 1906 (Münchener med. Wchschr. 1907, No. 50). — (S. 731)

2509. **Stumpf, L.,** Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreiche Bayern im Jahre 1907 (Münchener med. Wchschr. No. 50). — (S. 731)

2510. **Süpfle, K.,** Die Vaccineimmunität. Eine kritische und experimentelle Studie (Archiv f. Hyg. Bd. 68). — (S. 715)

2511. **Tertsch, R.,** Einige Fälle von Impferkrankung des Auges (Wiener klin. Wchschr. No. 2). — (S. 730)

2512. **Thomas, A. E.,** The diagnosis of small-pox (Public Health vol. 20, no. 4 p. 239). — (S. 721)

2513. **Tripold,** Varicellen bei Erwachsenen (Med. Klinik No. 33). — (S. 724)

2514. **Troeger,** Vaccine. Impfinfektion (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 24). — (S. 721)

2515. **Übelmesser,** Pockenverdacht (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 7). — (S. 723)

2516. **Voigt, L.,** Bericht über die im Jahre 1907 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 48). — (S. 713)

2517. **Volpino, G.,** Der Kuhpockeninfektion eigentümliche bewegliche

Körperchen im Epithel der Kaninchencornea (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 322). — (S. 713)

**2518. Woltemas,** Über Pocken und Pockenimpfung (SCHMIDTS Jahrb. Bd. 300, H. 1). — (S. 732)

**Paschen** (2498) gibt ein kritisches Sammelreferat über die über Variola und Vaccine erschienenen Arbeiten. *Zibell.*

**Voigt** (2516) gibt einen Bericht über die 1907 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung. Er hat die referierten Arbeiten auf folgende Rubriken verteilt:

I. Geschichte der Impfung.
II. Die staatliche Verwaltung der Impfung und Rechtsprechung.
III. Hygiene und Statistik.
IV. Impftechnik.
V. Örtliche und konstitutionelle Erscheinungen.
VI. Der Träger des Kontagiums der Vaccine und der Variola.
VII. Pathologie der Impfung. *Zibell.*

**Neidhart** (2495). Am 6. August 1907 waren es 100 Jahre her, daß die Schutzpockenimpfung im Großherzogtum Hessen eingeführt wurde, nachdem die Mainzer medizinische Fakultät sich in günstigem Sinne gutachtlich über dieselbe geäußert hatte. Mit der Ausführung der Impfungen wurden nur Medizinalpersonen beauftragt. Die Inokulation der Menschenpocken wurde verboten. Um die Durchführung der Verordnung machten sich auch die Geistlichen und die Lehrer verdient, die ihrerseits dazu beitrugen, um die Bevölkerung über das Wesen der Schutzimpfung aufzuklären. Die erste öffentliche Impfung fand am 16. November 1807 statt. Die Verordnung ist mit geringen Abänderungen bis zur Einführung des Reichsimpfgesetzes im Jahre 1874 in Kraft geblieben. *Zibell.*

**Schöppler** (2505) berichtet über eine Belehrungsschrift über Schutzblattern, die der bayerische Arzt Johann Wetzler im Jahre 1802 der kurfürstlichen General-Landes-Direktion verfaßt hat. Die Schrift ist einmal deshalb von Interesse, weil sie durch oberherrlichen Befehl einem ganzen Lande zur Belehrung überwiesen wurde, sodann auch durch die Art und Weise, wie WETZLER seinen Auftrag erledigt. Nachdem er zunächst die Folgen der Blatternerkrankung aufgezählt hat, geht er mit Ermahnung und Drohung gegen den Leser vor. Zum Schluß warnt er, auf die Gegner der Schutzpockenimpfung zu hören. *Zibell.*

**Volpino** (2517) hat die mit Kuhpockenlymphe verschiedener Herkunft infizierte Kaninchenhornhaut mittels Dunkelfeldbeleuchtung untersucht und dabei folgende Befunde erhoben. Viele Epithelzellen der Hornhaut erscheinen größer als normal, oft auch rundlicher und, besonders wenn die Entnahme des Materials zwischen der 40. und 70. Stunde nach der Impfung erfolgt, schließen viele von ihnen eine mehr oder minder große, aber immer beträchtliche Menge von zarten Körperchen ein, deren Kleinheit so extrem ist, daß sie bei starker Vergrößerung nur dann sichtbar sind, wenn sie in größerer Anzahl beisammen liegen. Ihre Größe geht

nie über $^2/_{10}$ Mikra hinaus. Sie besitzen eine lebhafte Eigenbewegung in zweifachem Sinne, einmal eine einfache, pendelnde Bewegung, die sich auf kleinem Spielraum, aber mit bedeutender Schnelligkeit vollzieht, und außerdem eine minder schnelle Ortsbewegung von einem Punkte der Zelle zum andern, die von der ersteren unabhängig ist. Liegen die Körperchen einzeln, so zeigen sie eine nur spärliche Leuchtkraft, wenn sie dagegen in den charakteristischen Anhäufungen vereinigt sind, so strahlt ihr Ganzes ein ziemlich helles und vollkommen weißes Licht aus. Am zahlreichsten finden sie sich von der 48. bis zur 70. Stunde nach der Impfung. Ihre Lagerung innerhalb der Zellen ist eine derartige, daß sie entweder an der Peripherie des Protoplasmas oder in der Mitte des Zellkörpers isoliert oder aber um den Kern herum angeordnet liegen. Auch in den interzellulären Zwischenräumen konnte sie Volpino einige Male feststellen. Der Befund dieser Körperchen ist nicht nur konstant, sondern auch spezifisch für die Vaccineinfektion, und Volpino glaubt sich daher zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß die beschriebenen Körperchen etwas der normalen oder pathologischen Beschaffenheit der Zelle Fremdes darstellen und daß sie außerdem in enger Beziehung zu dem Virus der Vaccine stehen. *Zibell.*

**v. Prowazek** und **de Beaurepaire** (2502) beschreiben in ihrer Arbeit zunächst eine Versuchsanordnung, mittels welcher es ihnen gelungen ist, sowohl bei der Variola wie auch bei der Vaccine eine Trennung von Virus und Flüssigkeit zu erzielen. Sie benutzten zu diesem Zwecke die Filtration durch Kolloidschichten, und zwar bewährte sich am besten 3proz. Agar-Agar. Nahmen sie mit dem Flitrat Impfungen der Kaninchenhornhaut vor, so konnte das Auftreten von Guarnierischen Körperchen nicht nachgewiesen werden, ein Beweis, daß das Virus in dem Filtrat nicht mehr enthalten war. Die beiden Forscher berichten dann weiter über morphologische Untersuchungen, die sie an Variolamaterial angestellt haben. Sie fanden hierbei sowohl im frischen Pustelinhalt, der von Streptok. noch frei war, wie auch in altem Material, das sich bei der Verimpfung auf die Kaninchenhornhaut noch als virulent erwies, vollkommen runde, deutlich rot gefärbte Körperchen, die an Größe die kleinsten Bakterien nicht erreichen und sich durch Zweiteilung vermehren. Was ihr Verhalten Farbstoffen gegenüber betrifft, so wurde festgestellt, daß sie nach der Gramschen Methode nicht färbbar sind; sie färben sich jedoch mit Eosinazur nach Giemsa, andeutungsweise auch mit Fuchsin nach Ziehl. Bei der Färbung der Präparate nach Loeffler stellten die beiden Forscher in den Leukocyten kleine rundliche Lücken fest, über deren Natur und Entstehung sie sich jedoch nicht aussprechen. Weiterhin wurden Impfversuche mit Variolamaterial an der Kaninchenhornhaut angestellt, um zu untersuchen, ob das Virus nach der Impfung im Körper des Versuchstieres kreist. Es konnte dabei konstatiert werden, daß tatsächlich ein Kreisen des Virus, wenn auch in geringer Menge, im Blute stattfindet, daß dasselbe jedoch sehr bald in den Zellen abgelagert wird. Es besteht also hier ein wesentlicher Unterschied zwischen der Vaccine

und der Variola. Bei ersterer, darüber sind sich jetzt wohl alle Forscher einig, kreist das Virus nach cornealer Verimpfung nicht im Tierkörper. Was die Immunitätsverhältnisse betrifft, so konnten v. P. und DE B. bei der Untersuchung von Blutserum, das von Menschen und Affen stammte, die an Variola gelitten hatten bezw. mit Vaccine wiederholt geimpft worden waren, Antikörper nicht feststellen. Es muß also angenommen werden, daß die Pocken eine ektodermale Gewebserkrankung sind, und daß auch die Immunität an der Haut haftet. Hinsichtlich des Verhaltens des Pockenvirus zu protozoëntötenden Substanzen fanden die beiden Forscher bei ihren Versuchen, daß Saponin, Galle, taurochol- und ölsaures Natrium den Erreger abtöten. Interessant ist ferner die Angabe, daß der vermutliche Erreger der Variola stets mit einem Streptoc. vergesellschaftet vorkommt und mit ihm eine Art Symbiose führt. *Zibell.*

**Paschen** (2499) hält die von v. PROWAZEK und DE BEAUREPAIRE sowohl bei der Variola wie auch bei der Vaccine gefundenen kleinsten Körperchen für identisch mit den von ihm bereits im Jahre 1907 beschriebenen Gebilden. Auch er ist der Ansicht, daß sie die Erreger seien. Neuerdings hat P. diese Körperchen auch bei den Schafpocken festgestellt. Die Ansicht v. PROWAZEKS und DE BEAUREPAIRES, die von ihnen gesehenen Körperchen seien kleiner als die von P. beschriebenen, kann P. nicht teilen, da die Größe derselben schwankt, je nachdem die Präparate aus unverdünntem oder verdünntem Material hergestellt werden. Was die Angabe der beiden genannten Autoren betrifft, der vermutliche Erreger komme stets in Symbiose mit Streptoc. vor, so hält P. dies nicht für zutreffend. *Zibell.*

**v. Prowazek** (2501) verwahrt sich gegen die Behauptung ALDERHOFFS und BROERS, er habe angenommen, daß die GUARNIERIschen Körperchen ausgestoßene Nukleolen oder Centrosomen seien, und betont nochmals, daß er die GUARNIERIschen Körperchen auffaßt als Reaktionsprodukte der Zellen auf das eingedrungene Virus. Als Erreger der Vaccine sieht er die Initialkörper an. Es ist ihm nie gelungen, mit dem Nierensaft corneal geimpfter Kaninchen erfolgreich zu impfen. *Zibell.*

**de Mello** (2492) untersuchte das Blut einer größeren Anzahl von Pockenkranken während der verschiedenen Stadien der Krankheit auf seine morphologischen Bestandteile hin. Er fand bei diesen Untersuchungen, daß während des Eruptionsstadiums in der Regel eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen stattfindet, nur in einer kleinen Anzahl von Fällen war eine Verminderung derselben zu konstatieren. Am zahlreichsten waren vertreten die neutrophilen 1- und 2kernigen Leukocyten und unter ihnen namentlich solche mit tiefgelappten, schlingenförmigen Kernen. Auch im Eiterungsstadium konnte er eine Vermehrung der Leukocyten feststellen, und zwar waren es hier besonders die vielkernigen Leukocyten, die in größerer Zahl auftraten. Keine einheitlichen Resultate ergaben die Untersuchungen des Blutes im Stadium der Abheilung. 8 Tafeln mit Abbildungen illustrieren die erhobenen Befunde. *Zibell.*

**Süpfle** (2510). Die umfangreiche und sehr lesenswerte Arbeit S.s be-

zweckt die Klarlegung der Immunitätsvorgänge bei der Vaccination. Der erste Abschnitt der Arbeit hat die Empfänglichkeit der verschiedenen Versuchstiere für Variola und Vaccine zum Gegenstand, und zwar hauptsächlich des Kaninchens, an dem S. seine Versuche angestellt hat. Spontan erkrankt das Kaninchen nicht an Variola oder Vaccine, jedoch ist es für Impfungen empfänglich, und zwar nicht nur für corneale, sondern auch für cutane. Ein gutes Impffeld für die letztere Impfung gewinnt man, wenn man nach Entfernung der Haare mittels eines chemischen Depilationsmittels (Calciumhydrosulfid) die Haut mit Sandpapier wund reibt. Die Pusteln gedeihen am besten auf jungen Tieren; am empfänglichsten sind Albinos. Der von Kaninchen gewonnene Impfstoff — Capine oder richtiger Ceporine — erweist sich als sehr wirksam und ist in Hamburg z. B. bereits zu regulären Impfungen benutzt worden. Auch für Variola ist das Kaninchen empfänglich, jedoch ruft die Variola humana beim Kaninchen keine stärkeren Erscheinungen hervor als die Vaccine der Kälber. Weiter erörtert S. die Frage: Kreist das lokal applizierte Vaccinevirus im Körper des infizierten Organismus oder nicht? Durch eigene Versuche hat S. festgestellt, daß zwar nach intravenöser Injektion des Vaccinevirus und Präparierung einer Hautstelle mit Calciumhydrosulfid und Sandpapier eine vaccinale Eruption an dieser Hautstelle auftrat, daß aber diese Eruption ausblieb, wenn die Impfung cutan geschah. Aus diesen Resultaten schließt S., daß der lokal inserierte Vaccineerreger beim Kaninchen nicht in den Kreislauf übergeht. Diese Ansicht dürfte zurzeit wohl die herrschende sein. Die abweichenden Versuchsergebnisse Siegels und anderer Forscher erklärt S. in folgender Weise. Die Vaccine ist nur eine durch Tierpassage abgeschwächte Varietät der Variola humana, und zwar beruht die Abschwächung darauf, daß die Vermehrungsintensität des Erregers infolge der Passage durch den Kalbskörper herabgesetzt wird, bei gleichbleibender Kraft, als Antigen zu wirken. In der Regel wird frühzeitig genug die Immunkörperbildung quantitativ und qualitativ ausreichen, um eine Generalisierung der lokal inserierten Vaccineerreger unmöglich zu machen. Ausnahmsweise jedoch kann eine zeitliche Verschiebung der Vorgänge der Kontagiumsvermehrung und der Antikörperproduktion auftreten mit dem Effekt, daß eine Generalisation der Erreger doch erfolgt. Je nach der verschiedenartigen Vaccinedisposition der Tierspezies und eventuell auch des Individuums kann der Variola-Vaccineerreger bald mehr, bald weniger zur Generalisation führen. Für gewöhnlich hat die lokale Insertion des Vaccinevirus, im Gegensatz zu der Varietät des Pockenkontagiums, beim Menschen und den bis jetzt benutzten Versuchstieren nur eine lokale Manifestation und Reproduktion des Erregers zur Folge. — Was die Vaccineimmunität der Versuchstiere anlangt, so hat S. die Befunde anderer Autoren bestätigen können, daß das einmal cutan, subcutan oder intravenös vaccinierte Kaninchen immun wird, die Cornea jedoch empfänglich bleibt. Zur Klärung der interessanten Frage dieses eigentümlichen Verhaltens der Cornea hat S. Versuche angestellt. Er ließ bei cutan oder

subcutan immunisierten Kaninchen am 12.-15. Tage nach der Impfung, zu einer Zeit also, wo das Blutserum seine höchste virulicide Kraft zu entfalten pflegt, das Kammerwasser abfließen und impfte die Cornea, nachdem die vordere Kammer sich wieder gefüllt hatte, mit virulenter Lymphe. Hierbei zeigte sich, daß die Hornhaut empfänglich geblieben war. Der Zutritt von fertigen Blutserum-Immunkörpern an die Cornea bedingt also keine Immunität derselben. Die bleibende Empfänglichkeit der Cornea bei sonst immunen Tieren und die Unmöglichkeit, durch corneale Infektion Allgemeinimmunität zu erzeugen, haben daher nichts Auffälliges mehr. Der Mensch scheint sich ähnlich zu verhalten, wie einige unglückliche Zufälle lehren; auch bei ihm besteht Empfänglichkeit der Hornhaut bei Immunität der Haut. Die Vaccineimmunität stellt sich beim Menschen 5-11 Tage nach der Impfung ein. Personen, die die Pocken überstanden haben, besitzen in der Regel eine lebenslängliche Immunität gegen spontane Erkrankungen an denselben, doch sind auch Fälle bekannt, wo Menschen mehrmals an ihnen erkrankten. Einer Inokulation der Pocken gegenüber bleibt er jedoch empfänglich, es tritt eine lokale Pustel auf. Noch häufiger reagiert der Geblatterte oder der Inokulierte auf spätere Impfungen mit Kuhpocken mit positivem Erfolge. Diese Erfahrung steht scheinbar in Gegensatz zu der Tatsache, daß der Impfschutz gegen Variola mindestens 10 Jahre lang, sehr oft aber länger anhält, daß ferner der Schutzgeimpfte trotz größter Ansteckungsgefahr pockenfrei bleibt, und läßt sich nur so erklären, daß das Wiederauftreten vaccinaler Reaktion nicht gleichbedeutend mit dem Erlöschen des Schutzes gegen spontane Pocken ist. — Nachdem man erkannt hatte, daß die Entwicklung der lokalen Pustel zum Zustandekommen der Immunität nicht notwendig ist, hat man versucht, mit abgetöteter Lymphe Immunisierung zu erzielen, Versuche, die auch für den Pockenschutz von Bedeutung sein können. Diese Versuche haben zum Teil gute Resultate gehabt; auch S. ist es gelungen, durch subcutane und intravenöse Injektion von Lymphe, die durch einstündiges Erhitzen auf 60° avirulent gemacht worden war, Kaninchen zu immunisieren. Weiter bespricht er die Versuche von DE WAELE und Sage, die bezweckten, festzustellen, ob sich eine Immunität erzielen läßt, wenn Kälbern Lymphe in Kollodium-, Schilfrohr- oder Zellulosesäckchen unter die Haut gebracht wird. S. hat diese Versuche wiederholt und kommt zu dem Resultat, daß antigene Körper der Vaccine, allerdings nur sehr schwer, durch Zellulosemembranen dialysieren. Interessant sind auch die Versuche CASAGRANDIS, der mit avirulentem Lymphefiltrat Immunität erzielte. Eine allgemeine Einführung der subcutanen Applikation avirulenter Lymphe in die Impfpraxis hält S. indessen nicht für durchführbar; er glaubt jedoch, daß diese Methode von Vorteil sein kann in Fällen, wo wegen Kränklichkeit und Schwächlichkeit der Impflinge, bei Ekzem mit seinen gefürchteten Komplikationen usw. eine lokale Reaktion und Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden vermieden werden muß. — Weiter erörtert S. die Frage, welche Rolle spielt das Vaccinevirus als Antigen und wie steht es mit der

Hervorrufung von Antikörpern? Was zunächst die Präzipition anlangt, so wollen einige Forscher solche im Blute nachgewiesen haben, während andere negative Resultate erzielten. Die Entscheidung dieser Frage ist sehr schwierig, da es nicht gelingt, eine einwandfreie klare Vaccineflüssigkeit herzustellen. Es ist weiter versucht worden, Stoffe im Serum nachzuweisen, deren Wirkungseffekt in einer Abtötung des Virus, in einer „Vaccinaecidie“ besteht. Während diese Versuche in vivo zu einheitlichen Ergebnissen nicht geführt haben, haben die Untersuchungen über die virulicide Wirkung des Immunserums auf Lymphe in vitro übereinstimmend positive Resultate gezeitigt. Es zeigte sich, daß der Impfstoff durch Mischung mit Serum normaler Tiere und Menschen in seiner Wirksamkeit nicht beeinträchtigt wird; nach dem Kontakt mit dem Serum immunisierter Tiere dagegen erzeugte er nur noch rudimentäre Pusteln oder erwies sich als völlig wirkungslos. Diese virulizide Eigenschaft des Blutserums steigt vom 6.-8. Tage und erreicht, bei den einzelnen Tierspezies verschieden, ungefähr am 14. Tage die größte Wirksamkeit. Eigene Versuche, die S. angestellt hat, um den Nachweis viruIicider Antikörper im Serum von Versuchstieren zu erbringen, ergaben die Tatsache, daß solche Körper auftreten, jedoch nicht mit Gesetzmäßigkeit bei jedem einzelnen Tiere, wie überhaupt die abtötende Kraft des Serums großen Schwankungen unterliegt. S. hat weiter geprüft, ob der Aufbau der bactericiden Immunkörper durch die Zusammenwirkung von Amboceptor und Komplement entsteht, eine Frage, die bisher noch nicht erörtert worden ist. Aus den Resultaten seiner Untersuchungen zieht er noch nicht endgültige Schlußfolgerungen; er stellt jedoch fest, daß der viruIicide Immunkörper sich aus 2 Komponenten, aus einer thermostabilen und einer thermolabilen Gruppe, zusammensetzt. — Im Schlußkapitel seiner Arbeit bespricht S. die Theorie der Variola-Vaccine-Immunität. Die Leistung der Immunität ist nicht im Serum zu suchen; sie ist vielmehr eine histogene und erstreckt sich auf diejenigen Epithellagen, die mit der Stelle der Pustelbildung eine ernährungsphysiologische Einheit bilden. Das Wesentliche der Immunität ist in der erworbenen Fähigkeit des Organs zu erblicken, eingeführtes Variola-Vaccinevirus am Orte der Infektion abzutöten. Die Dauer des Pockenschutzes hängt von der Persistenz des Vermögens ab, im gegebenen Falle viruIicide Immunkörper in genügender Quantität und Qualität in Aktion treten zu lassen. Die Eigenschaft behält der Organismus im günstigsten Falle dauernd, in anderen Fällen verringert sie sich bald rascher, bald langsamer, um aber trotzdem — Ausnahmen abgerechnet — nie völlig zu verschwinden. *Zibell.*

**Arndt** (2465) hat einige Versuche angestellt, die sich auf die Immunitätsverhältnisse des mit Vaccine infizierten Organismus und auf die Morphologie und Biologie des vermutlichen Erregers beziehen. Er stellte bei diesen Versuchen fest, daß eine Immunisierung des Kaninchens sowohl durch cutane als auch durch subcutane Impfung mit aktiver Lymphe möglich ist. Dagegen konnte eine Immunisierung mit inaktivierter bezw. abgetöteter Lymphe auf subcutanem Wege beim Kaninchen nicht erzielt

werden. Durch subcutane Einverleibung von Immunkörpern gelang es A. in einem Falle, ein Kaninchen gegen Impfungen mit aktiver Lymphe zu immunisieren; er hält daher eine passive Immunisierung des Kaninchens für möglich. Die Versuche ergaben weiter, daß die Immunität an der geimpften Kaninchenhornhaut nicht vor Ablauf einer bestimmten Frist, die nach dem 10. Tage zu liegen scheint, eintritt, und daß die Immunität eine rein örtliche, und zwar an die Epithelzelle als solche gebundene ist. Unbeschadet dieser rein cellulären Immunität kann jedoch die Hornhaut infolge Aufspeicherung von intercellulärem Virus, zu dem die Antikörperbildung in den Zellen in keiner Beziehung steht, noch lange Zeit ihre Infektiösität bewahren. Immunität der Hornhaut trat nur nach Impfung mit lebender Lymphe, nicht dagegen nach Impfung mit abgetöteter Lymphe ein. Bei Hühnern und Tauben gelang es nicht, durch Impfung in der Hornhaut Guarnierische Körperchen hervorzurufen, woraus A. schließt, daß diese Tiergattungen für Vaccine nicht empfänglich sind. Was die Guarnierischen Körperchen anbetrifft, so faßt auch A. dieselben auf als Reaktionsprodukte der Zelle auf das eingedrungene Virus, und zwar glaubt er, aus der maschenartigen Struktur der Körperchen und aus dem Vorhandensein der als Erreger vielfach angesprochenen Initialkörperchen in den Maschen schließen zu müssen, daß es sich um eine Einhüllung des Virus durch die von der Zelle gebildeten reaktiven Substanzen handele. Zum Schluß berichtet A. noch über einige Versuche, die sich auf das Verhalten des Vaccinevirus gegenüber protozoëntötenden Substanzen beziehen, und durch die festgestellt wurde, daß Absin und Rizin die Lymphe abtöten, während dem Saponin diese Eigenschaft zu fehlen scheint. *Zibell.*

**Beintker** (2467) hat durch umfangreiche Versuche festgestellt, daß die Kuhpockenlymphe sich wie ein Antigen verhält, und zwar sowohl gegen das Serum eines mit Pockenorganextrakt immunisierten Kaninchens, als auch gegen menschliches Serum nach Infektion mit Variola. Da die Kontrollen mit Normalserum stets negativ ausfielen, schlägt B. vor, die Methode der Komplementbindung als differentialdiagnostische Mittel bei pockenverdächtigen Fällen (z. B. bei Windpocken von Erwachsenen) anzusehen, zumal da die Lymphe weit leichter als Organextrakt zu beschaffen ist. *Zibell.*

**Bettencourt** (2468) hat Blutserum von Varicellen- und Variola-kranken Personen auf den Gehalt an Antistaphylolysinen untersucht und dabei festgestellt, daß Unterschiede nicht bestehen. Er konnte jedoch feststellen, daß das Blutserum von Kranken, die an hämorrhagischen Pocken litten, gegenüber dem Serum von Personen mit gewöhnlicher Variola einen höheren Gehalt an Antistaphylolysinen zeigte. *Zibell.*

**Knoepfelmacher** (2486) hat in früheren Mitteilungen darauf aufmerksam gemacht, daß bei geimpften Menschen auf eine subcutane Injektion verdünnter Kuhpockenvaccine eine lokale Reaktion an der Injektionsstelle eintritt, welche bei nicht geimpften Menschen überhaupt nicht oder doch nicht in gleich intensivem Grade auftritt. Diese Reak-

tion entspricht ihrem Wesen nach der allergischen Reaktion, wie sie v. PIRQUET bei der Hautimpfung des bereits Vaccinierten beschrieben und als solche bezeichnet hat. In der vorliegenden Arbeit berichtet K. über neue Versuche an Erstimpflingen, die den Zweck hatten, festzustellen, an welchem Tage nach der Hautimpfung die Reaktion auftritt. Die Versuche wurden angestellt an 19 Kindern, z. T. Säuglingen, die in typischer Weise am Oberarm an 2-3 Stellen geimpft wurden. Am Tage der Hautimpfung, dann in Abständen von 2-4 Tagen wurden subcutane Injektionen von verdünnter, durch Erhitzen auf 70⁰ avirulent gemachter Vaccine vorgenommen und die Reaktionen und ihr Verlauf regelmäßig notiert. Dabei zeigte sich bei 6 Kindern ein geringes traumatisches Ödem der Stichgegend, bei 4 anderen war das Ödem etwas stärker, während die übrigen 9 eine spezifische, von der Wirkung der Erstimpfung veranlaßte Frühreaktion aufwiesen. Diese Reaktion trat binnen 24 Stunden nach der Subcutanimpfung auf und bestand in einem 1-3 und mehr Zentimeter breiten Erythem mit geringer Anschwellung, das 2-4 Tage anhielt. Die Reaktion trat zumeist an dem Tage ein, an dem die Arca der Hautimpfung einsetzte. Gerade jene Kinder reagierten deutlich allergisch, die eine stärkere Arca bekamen. Das Alter der Kinder scheint auf die Entstehung der Reaktion ohne Einfluß zu sein. Weit regelmäßiger als bei Erstimpflingen ist die allergische Reaktion bei Revaccinierten. Die Reaktion kann als diagnostisches Hilfsmittel benutzt werden, um bei einem bisher nicht geimpften Menschen die Diagnose der Vaccinekrankheit zu sichern. Bei der Prüfung der Reaktion auf ihren Wert beim Variolakranken wurde festgestellt, daß 8 bisher nicht geimpfte Pockenkranke in typischer Weise reagierten, daß aber auch ein nicht geimpfter Windpockenkranker und ein nicht geimpfter Pneumoniepatient ebenfalls die Reaktion zeigten. K. meint, daß möglicherweise an dem Mißerfolge die Konzentration der Lymphe schuld sei. Er beabsichtigt deshalb, weitere Versuche mit stärker verdünnter Lymphe und physiologischer Kochsalzlösung anzustellen. *Zibell.*

**Knoepfelmacher** und **Lehndorff** (2487) berichten über Versuche, die sie ausgeführt haben, um festzustellen, ob die Vaccination der Cornea auf eine nachfolgende Wiederimpfung einen Einfluß hat und welchen. Sie kamen dabei zu dem Resultat, daß die Revaccination der Kaninchencornea von Reaktionen gefolgt sind, welche beschleunigter ablaufen und von geringerer Intensität sind als die Erscheinungen bei der Erstimpfung. Diese Reaktion ist anzusehen als eine allergische im Sinne v. PIRQUETS.

*Zibell.*

**Mairinger** (2491) hatte als Primärarzt der Infektionsabteilung des Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien Gelegenheit, von den bei der Blatternepidemie in Wien im Jahre 1907 erkrankten 163 Personen 162 im Krankenhause zu beobachten. Er gibt in seinem Bericht sehr schätzenswerte Mitteilungen über die Epidemie, seine klinischen Erfahrungen sowie über den Impfschutz der Erkrankten. Es geht daraus hervor, daß von sämtlichen 162 erkrankten Personen nur 5,5% im Impfschutz standen,

während die übrigen teils seit mehr als 10 Jahren nicht mit Erfolg geimpft bezw. revacciniert, teils aber weniger als 10 Tage vor der Erkrankung geimpft worden waren. Auch dieser Bericht zeigt demnach wieder, welch außerordentlicher Wert dem Impfschutz zukommt. Weiter ist bemerkenswert, daß unter den 33 verstorbenen Personen und den 39 Fällen von Variola vera kein Individuum war, bei dem ein Impfschutz mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Bei der Epidemie konnte die Erfahrung gemacht werden, daß es möglich ist, den Ausbruch der Erkrankung noch durch eine 1-2 Tage post infectionem vorgenommene Impfung zu unterdrücken. Die anläßlich der Epidemie ausgeführten zahlreichen Schutzimpfungen waren von wohltätigem Einfluß und haben verhindert, daß die Seuche eine weitere Ausbreitung nahm. *Zibell.*

**Thomas** (2512) diskutiert ausführlich die Diagnose der Pocken und weist darauf hin, daß sie vielfach mit einer der folgenden Krankheiten verwechselt werden können: Scharlach, Masern, Typhus, Unterleibstyphus, Windpocken, Influenza, Meningitis, Cerebrospinalmeningitis, cerebralen Tumoren, akuter Nephritis, akutem Rheumatismus, akuter Gastritis, Lumbago, Anämie, Augenanspannung, Akne, Syphilis, Giftausschlag, besonders akuten Kuhpocken, Pferdepocken und Schafpocken.

**du Mont** (2493) hatte Gelegenheit, einen Fall von Variola confluens haemorrhagica zu behandeln. Derselbe betraf eine aus Rußland zugereiste Artistin. Der Krankheitsverlauf war ein sehr bedrohlicher, nach Verabreichung von H e f e trat jedoch eine wesentliche Besserung ein. Bei der Entlassung der Patientin war von Pockennarben fast nichts wahrzunehmen. DU M. empfiehlt deshalb die Anwendung der Hefe bei Variola einer Nachprüfung. *Zibell.*

**Näcke** (2494) beobachtete folgenden interessanten Fall: Ein ca. 1½-jähriger Knabe erkrankte 2 Monate nach der Impfung, die von Erfolg gewesen war, unter den Erscheinungen einer fieberhaften Angina. Nach dem Abfall des Fiebers bildete sich an der einen Impfnarbe eine Pustel. Als das Kind 6 Wochen später wieder an einer Angina erkrankte, trat auch diesmal eine Pustel an der einen Impfnarbe auf. Das Bild ist um so weniger erklärlich, als bei der Erkrankung des Kindes an einem fieberhaften Magendarmkatarrh 4 Wochen vor der ersten Angina irgendeine Veränderung an den Impfstellen nicht beobachtet worden war. *Zibell.*

**Stein** (2507) berichtet über 3 Fälle von generalisierter Vaccine bei Ekzemkranken, die er zu beobachten Gelegenheit hatte. Er erörtert im Anschluß an diese Fälle die Frage, ob die Generalisierung durch Autoinokulation oder auf hämatogenem Wege erfolgt, ohne jedoch dieselbe in dem einen oder anderen Sinne zu entscheiden. *Zibell.*

**Troeger** (2514) berichtet über einen Fall von Vaccineübertragung von einem Säugling auf ein chronisches Ekzem der Nase der Mutter und ekzematöse Stellen an den Handgelenken. Bestimmend für die Diagnose war der Umstand, daß die randständigen Pusteln unter Bildung typischer Pockennarben abheilten. Die Verimpfung von Pustelinhalt auf Tiere war ergebnislos verlaufen, wahrscheinlich weil derselbe durch anderweite Bei-

mengungen so stark verunreinigt gewesen war, daß es zu einer regelrechten Vaccineinfektion bei den Versuchstieren nicht hatte kommen können. *Zibell.*

**Eickhoff** (2472) teilt einen Fall von Vaccineinfektion eines ekzemkranken Kindes mit; die Infektion war dadurch zustande gekommen, daß das Kind in derselben Badewanne und in demselben Badewasser gebadet worden war, das man zum Baden des jüngeren, vor einigen Wochen mit Erfolg geimpften Bruders benutzt hatte. Unter Umschlägen mit essigsaurer Tonerde heilte die Affektion ab. *Zibell.*

**Neumann** (2496). Die Bezeichnung des Eczema vaccinatum als generalisierte Vaccine seitens mancher Autoren ist nicht richtig, da nach Voigt unter generalisierter Vaccine ein auf hämatogenem Wege entstandener allgemeiner Vaccineausschlag zu verstehen ist, dessen Bläscheninhalt nur höchst selten verimpfbar ist, während das Eczema vaccinatum stets Impfstoff enthält. Über einen Fall von Eczema vaccinatum berichtet Verf. Es handelte sich um ein 1½ Jahre altes Kind, bei dem im Anschluß an die Impfung sich auf dem Boden eines geringfügigen Ekzems ein Eczema vaccinatum entwickelte. Unter Xeroformgaze und Zinkpastenverband heilte dasselbe sehr bald ab. N. führt dann weiter einen Fall an, der beweist, daß, wenn die Impfstelle durch einen Deckverband geschützt wird, auch ekzemkranke Kinder ohne Gefahr geimpft werden können. *Zibell.*

**Feilchenfeld** (2474). Unter Demonstration des kleinen Patienten berichtet F. über einen Fall von Vaccineübertragung. Die Infektion war darauf zurückzuführen, daß das Kind mit seiner 12jährigen wiedergeimpften Schwester in einem Bette geschlafen hatte. Es entstand eine Schwellung der rechten Gesichtshälfte; an den beiden Lidrändern des rechten Auges bildeten sich Ulcerationen. Bakteriologisch fanden sich Kokken in kleinen Ketten. Unter Sublimatüberschlägen trat Heilung ein. *Zibell.*

**Federmann** (2473). Bei einer Frau, deren Kind geimpft worden war, entwickelte sich im Anschluß an ein aufgekratztes Bläschen auf der rechten Backe eine Pustel und starke Schwellung. F. vermutet, daß es sich in diesem Falle um Vaccineübertragung gehandelt habe. Mit Sicherheit ließ sich die Diagnose nicht stellen, da Impfversuche ohne Resultat waren. F. empfiehlt, die Impfstellen bei Kindern durch einen Verband zu schützen. *Zibell.*

**Baginsky** (2466) demonstriert die Abbildung eines an ausgedehnter generalisierter Vaccine gestorbenen Kindes. *Zibell.*

**Groth** (2479). Nach einer ausführlichen Besprechung der am häufigsten sich an die Impfung anschließenden und durch Kuhpockenimpfstoff bedingten Schwankungen, gibt G. einige Maßnahmen an, durch welche diese Schädigungen verhütet werden können. Vor allem ist es nötig, daß der impfende Arzt völlig vertraut ist mit den Gefahren, die eine Vaccineübertragung im Gefolge haben kann; deshalb muß bereits auf der Universität eine gründliche Belehrung der Studierenden der Medizin in dieser Hinsicht erfolgen. Ferner ist das Anlegen eines Impfschutzverbandes er-

forderlich. Die Impfstelle soll vom Pflegepersonal nicht berührt werden; ist eine Berührung erfolgt, so müssen die Hände gründlich gewaschen werden. Die Hände sollen auch gereinigt werden vor dem Berühren der Augen und wunder Stellen. Die vom Impfling benutzte Wäsche und das Verbandmaterial wird desinfiziert bezw. verbrannt. Ungeimpfte ekzematöse Kinder sind von geimpften streng zu trennen. *Zibell.*

**Hochsinger** (2480). Bei einem Erstimpflinge trat 14 Tage nach der Impfung, nachdem die Impfpusteln bereits eingetrocknet waren, unter Fiebererscheinungen eine Rötung am geimpften Oberarme auf. Gleichzeitig kam es in der Umgebung der Impfstellen zur Entwicklung von Bläschen, die unter oberflächlicher Narbenbildung bald abheilten. H. ist der Ansicht, die Bläschen seien auf hämatogenem Wege entstanden, und bei der Entwicklung derselben habe die noch gereizte Haut an den Impfstellen einen locus minoris resistentiae abgegeben. *Zibell.*

**Leven** (2489). Eine Frau hatte sich mit einem Läppchen, das bei ihrem geimpften Kinde zur Bedeckung der Impfpusteln benutzt worden war, den Scheideneingang abgewischt. Acht Tage danach bildeten sich unter Fiebererscheinungen an beiden Schamlippen Geschwüre, die anfangs für syphilitische angesehen wurden. Unter Anwendung von Lysolsitzbädern und Europhen trat bald Heilung ein. *Zibell.*

**Kobrak** (2488) bereichert die Kasuistik von Fällen, bei denen es infolge Übertragung des Vaccinevirus auf ein Ekzem zu einem ausgebreiteten Eczema vaccinatum kam, um einen neuen Fall. Mit Lublinski stellt er die Forderung auf, daß man nicht nur von einer Impfung ekzematöser Kinder absehen, sondern auch in der Umgebung solcher Kinder sich der größten Vorsicht und Sauberkeit befleißigen soll. *Zibell.*

**Klemm** (2485). Nach den Erfahrungen, die K. bei einer Varicellen-Hausepidemie in Dresden gemacht hat, wird das Varicellenvirus nicht so sehr durch die Luft als vielmehr durch Mittelspersonen verbreitet. Ein räumlich ganz ungenügend abgesonderter, aber bezüglich der Pflege sozusagen aseptisch behandelter Fall hatte keine Ansteckungen zur Folge, wohingegen ein anderer weder räumlich noch pfleglich abgesonderter 12 weitere Erkrankungen verursachte. In der chirurgischen Abteilung, die mit der inneren einen gemeinsamen Luftraum bildete, kamen Ansteckungen nicht vor, und zwar weil sie eigenes Pflegepersonal hatte. Weiter ist zu erwähnen, daß der Ausbruch des Ausschlags in 3 Schüben, meist an 3 aufeinanderfolgenden Tagen erfolgte, jedoch kann durch sekundäre Infektionen eine Störung eintreten. Am 4. Tage auftretende Parotitis epidemica verzögerte z. B. den 3. Schub bis zum 12. Tage. In 6 Fällen trat vorübergehend eine leichte Albuminurie auf. Auch leichtere Störungen der Herztätigkeit wurden beobachtet. *Zibell.*

**Übelmesser** (2515). Ein 20jähriger Soldat erkrankte unter Erscheinungen, die den Verdacht auf Pocken erweckten. Die Symptome waren: Plötzliches Fieber, Kopf- und Kreuzschmerzen und ein Bläschenexanthem der äußeren Haut und der Rachenschleimhaut, das in Form und Entwicklung dem der Variola äußerst ähnlich war. Das für Pocken cha-

46*

rakteristische Erythem am Unterbauch und an der Innenseite der Oberschenkel fehlte. Der Patient war dreimal mit Erfolg geimpft worden; dieser Umstand und der negative Ausfall von Impfversuchen an Kaninchen und Kalb sprachen gegen den Pockenverdacht. Im Rachen bildete sich später ein diphtherischer Belag, in dem Diphtheriebac. nachgewiesen wurden. Es bleibt die Frage offen, ob der Patient an Variolois, kombiniert mit Diphtherie, oder an septischer Diphtherie gestorben ist. *Zibell.*

**Tripold** (2513). Als Beweis dafür, daß die in einzelnen medizinischen Lehrbüchern noch immer vertretene Ansicht, Erwachsene erkrankten nicht an Varicellen, eine irrige ist, berichtet T. über einen Fall von Windpocken bei einer 35jährigen Frau und führt aus der Literatur andere Publikationen über das Vorkommen von Windpocken bei Erwachsenen an. Nach einer Statistik über die in Triest beobachteten Varicellen wurden in den letzten 10 Jahren 660 Fälle von Windpocken festgestellt, und zwar 36mal bei Erwachsenen. *Zibell.*

**Breger** (2469). Im Jahre 1906 kamen in Deutschland 256 Erkrankungen an Pocken vor. 47 Personen starben. Die Zahl ist eine etwas höhere als in den letzten Jahren. Von den 256 erkrankten Personen waren 66 Ausländer, und von diesen wieder die Mehrzahl — 52 — Russen. In den Grenzbezirken des deutschen Reiches kamen 125 Erkrankungen vor. In den meisten Fällen ließ sich die Infektionsquelle und die Art der Übertragung lückenlos feststellen, nur bei 25 Fällen war dies nicht möglich. Im 1. Lebensjahr erkrankten 20 Kinder, von denen 13 starben; 9 dieser Kinder waren nicht geimpft worden, 4 zu spät. Im 2. Lebensjahr erkrankten 19 Kinder; 6 starben, und zwar 5 ungeimpft, 1 geimpft. Im 3.-10. Lebensjahre erkrankten 33 Kinder, von denen 5 starben, und zwar 3 ungeimpft und 1 erfolglos geimpft. Im Alter von 11-20 Jahren erkrankten 34 Personen, von ihnen starb 1, die zu spät geimpft worden war. 32 Personen erkrankten im Alter von 21-30 Jahren; es starben von ihnen 5, und zwar 3 ungeimpft, 1 unbekannten Impfstandes und 1 wiedergeimpft. Weiter erkrankten im Alter von 31-40 Jahren 45 Personen, tödlich 1 ungeimpfte, 1 unbekannten Impfstandes, 1 einmal geimpfte und 2 wiedergeimpfte. Im Alter von 41-50 Jahren erkrankten 42 Personen, davon 5 tödlich, und zwar 1 unbekannten Impfstandes und 4 einmal geimpfte. Die Altersklasse vom 51.-60. Jahre wies 99 Erkrankungen mit 5 Todesfällen auf. Von den Gestorbenen war 1 Person unbekannten Impfstandes, 3 einmal geimpft und 1 wiedergeimpft. Über 60 Jahre alt erkrankten 12 Personen, von denen 3 starben, und zwar je 1 unbekannten Impfstandes, zu spät geimpft und zu spät wiedergeimpft. Ein Kind der Altersklasse von 3-10 Jahren starb an einer Mittelohreiterung, die sich im Anschluß an die Vaccination entwickelt hatte. *Zibell.*

**Schultz-Schultzenstein** (2506). Gegen Ende des Jahres 1907 und Anfang des Jahres 1908 wurden von Rußland aus die Pocken in den Regierungsbezirk Oppeln eingeschleppt. Sie traten auf in 19 Ortschaften des Bezirks. Sämtliche befallenen Ortschaften liegen unmittelbar an der Grenze, und es besteht von ihnen aus ein lebhafter Verkehr mit Rußland.

Es kamen im ganzen 66 Erkrankungen vor, deren Zusammenhang mit den ursprünglichen Krankheitsherden Verf. in einer tabellarischen Übersicht genauer auseinandersetzt. An Variola vera erkrankten nur solche Personen, die bisher nicht geimpft worden waren und also einen Impfschutz nicht genossen, während solche Leute, die unter dem Einfluß eines gewissen, wenn auch geringen Impfschutzes standen, wenn überhaupt, so nur von der leichten Form der Pocken, der Variolois, befallen wurden. Im einzelnen sei erwähnt, daß an Variola vera 14 nicht geimpfte Personen erkrankten, und zwar 3 Ausländer und 11 noch nicht impfpflichtige Kinder. Von letzteren starben 9. Es konnte festgestellt werden, daß die Impfung nur auf 5 Jahre einen sicheren Schutz gegen die Pocken verleiht. Vom 5.-15. Jahre nach der Impfung wurde nur das Vorkommen der Variolois beobachtet; nach dem 15. Jahre können auch die echten Pocken auftreten. Interessant ist ferner die mehrmals gemachte Beobachtung, daß, wenn die Schutzimpfung noch im Inkubationsstadium vorgenommen wurde, die betreffende Person an der leichten Form der Pocken erkrankte. Nur den Segnungen, die das Reichsimpfgesetz Deutschland gebracht hat, ist es zuzuschreiben, daß trotz des regen Grenzverkehrs nicht mehr als 23 Erkrankungen von Inländern vorkamen. Bei den 23 verschiedenen und voneinander unabhängigen Einschleppungen blieben die Erkrankungen zehnmal überhaupt vereinzelt. Viermal waren Geschwister ungefähr gleichzeitig erkrankt, und es fand keine Weiterverbreitung statt. Weiterverbreitungen waren zweimal durch Fehldiagnose von Ärzten bedingt, diese Fälle führten zu 13 Erkrankungen. Einmal verschuldeten umherziehende Zigeuner, welche Pockenkranke heimlich auf ihren Wagen mit sich führten, Weiterverbreitungen. Viermal waren die Weiterverbreitungen dadurch bedingt, daß die zuerst Erkrankten sich überhaupt nicht in ärztliche Behandlung begaben, und die ersten Fälle der Behörde daher nicht bekannt wurden. Zweimal kamen die Erkrankungen erst zur ärztlichen bezw. behördlichen Kenntnis, nachdem schon Weiterverbreitungen stattgefunden hatten. Die Bekämpfungsmaßregeln bestanden im wesentlichen in der Desinfektion der Kleidungsstücke und der Wohnräume und in der Beobachtung ansteckungsverdächtiger Personen während 14 Tagen in der desinfizierten Wohnung. Natürlich wurden zahlreiche Schutzimpfungen vorgenommen; ca. 6000 Personen unterzogen sich derselben. *Zibell.*

**Breger** und **Rimpau** (2470) beschreiben in ihrer Arbeit in ausführlicher Weise die Pockenepidemie, die in der Zeit vom Juli 1906 bis Mai 1907 in der Stadt und in dem Landkreise Metz herrschte. Es kamen während dieser Zeit 163 Erkrankungen an Pocken zur Beobachtung, von denen 131 auf die Stadt und 32 auf den Landkreis entfielen. Todesfälle waren 38 = 23,3 % zu verzeichnen. Unter den von der Krankheit Befallenen befanden sich 32 Ausländer. Die in der Stadt Metz herrschende Epidemie zerfiel scheinbar in 2 Epidemien, die durch eine Pause getrennt waren. Beide Epidemien unterschieden sich insofern, als die erste mehr schleichend verlief, während die zweite explosionsartig zum Ausbruch

kam. B. und R. führen dies darauf zurück, daß während der Fastnachtszeit ein besonders inniger Verkehr der Bevölkerung statt hatte, und die von der ersten Epidemie her noch vorhandenen Keime durch das rege Wirtshausleben, das Verleihen von Masken und Kostümen usw. weiter verschleppt werden konnten. In fast allen Erkrankungsfällen war es möglich, die ätiologischen Beziehungen zu eruieren, und zwar mußte die Ursache der Erkrankung bei 25 Fällen auf das gemeinsame Wohnen mit anderen Pockenkranken zurückgeführt werden; 10mal hatten sonstige Hausgenossen Veranlassung zu den Erkrankungen gegeben; 44mal war ein benachbartes Pockenhaus die Ursache der Erkrankung. 2 Kranke hatten sich angesteckt beim Transport von Pockenkranken, während 1 die Krankheitskeime aufgenommen hatte beim Waschen von Wäsche, die von Pockenkranken stammte. In 3 Fällen waren wahrscheinlich Warensendungen die Quelle der Ansteckung gewesen. Hinsichtlich des Impfzustandes ist zu bemerken, daß von sämtlichen Erkrankten 24 ungeimpft waren; von ihnen starben 14 = 50 %, 9 erkrankten schwer, 5 leicht. Revacciniert waren 69, nur 8 % starben, 21 % erkrankten schwer und 69 % leicht. Die Erfahrungstatsache, daß Revaccinierte, wenn überhaupt, so nur leicht erkranken, fand also auch bei dieser Epidemie wieder ihre Bestätigung. 33 Personen von den 133 einmal bezw. zweimal Geimpften waren unter 30 Jahre alt, während 100 das Alter von 30 Jahren überschritten hatten. Bei den letzteren war der Impfschutz schon mehr oder weniger geschwunden. Von der 25 000 Mann starken Garnison der Stadt Metz erkrankte niemand, ein Beweis, daß eine vor nicht zu langer Zeit vorgenommene Wiederimpfung gegen eine Pockenerkrankung sicher schützt. — Die Bekämpfungsmaßregeln bestanden in Absonderung der Kranken teils in ihren Behausungen, teils in der Pockenstation, die im Krankenhause Boniecours eingerichtet worden war. Als wirksamstes Mittel erwies sich die Schutzimpfung. Nachdem man dazu übergegangen war, eine regelrechte Durchimpfung der Bevölkerung vorzunehmen, erlosch die Epidemie in der Stadt sofort und im Landkreise innerhalb von 4 Wochen. Es wurden im ganzen ca. 100 000 Impfungen vorgenommen. — Die weite Ausbreitung der Epidemie ist zum großen Teil auf die ungenügenden sanitären Verhältnisse zurückzuführen: Mangelnde Absonderung der Kranken, schlechte Transportverhältnisse und Desinfektionseinrichtungen und unzulängliche Wohnungen. Viel beigetragen zur Ausbreitung der Krankheit hat auch der Umstand, daß die ersten Fälle von den Ärzten vielfach nicht erkannt oder nicht gemeldet wurden aus Abneigung gegen das Meldewesen. *Zibell.*

**Nijland** (2497). In Niederländisch-Indien ist bisher der Impfzwang nicht eingeführt worden. Es grassieren daher die Pocken unter der dortigen Bevölkerung in ausgedehnter Weise. In der holländischen Armee kommen jedoch Pockenfälle sehr selten vor, was darauf zurückzuführen ist, daß seit 1889 für die Truppen Impfung und Wiederimpfung bestehen. Welchen segensreichen Einfluß diese Impfungen haben, zeigte eine 1904 herrschende umfangreiche Epidemie: Von 36 988 Soldaten erkrankten

trotz des regen Verkehrs mit der Zivilbevölkerung nur 24, und bei allen nahm die Erkrankung einen günstigen Verlauf. *Zibell.*

**Groth** (2478) hat in der bayerischen Zentralimpfanstalt in München Versuche gemacht, echten Pockenstoff auf Kälber zu übertragen und dadurch frische Vaccinestämme zu gewinnen. Abgesehen von einigen Mißerfolgen sind diese Versuche günstig verlaufen und haben ein wirksames Ausgangsmaterial zur Immunisierung der Bevölkerung gegen Variola ergeben. G. schlägt deshalb vor, die innerhalb Deutschlands und die in nicht zu großer Entfernung von der Grenze vorkommenden Blatternfälle der Nachbarstaaten zur Züchtung von Variolavaccine auszunützen und hiermit in erster Linie die der Grenze des Reiches benachbarten Impfanstalten zu beauftragen. Sie sollen dann die anderen Lympherzeugungsanstalten auf deren Ersuchen mit animaler Lymphe versorgen. Verf. empfiehlt weiter, jedem Leiter einer staatlichen Impfanstalt einen möglichst großen öffentlichen Impfbezirk zuzuweisen, damit es ihm einmal möglich ist, Retrovaccine zu züchten, und sodann die erzeugten Stoffe genügend zu kontrollieren. *Zibell.*

**Foth** (2476) hatte Gelegenheit, auf einem Gute in der Nähe von Leipzig eine Schafpockenepidemie zu beobachten. Von den 594 Tieren der befallenen Herde gingen 185 ein = 31,1%. Die Epidemie dauerte von Ende September bis Anfang Dezember und erlosch, nachdem die Herde durchseucht war. Was die Infektionsquelle anbelangt, so ließ sich sicheres nicht feststellen; es wird jedoch die Vermutung ausgesprochen, daß die Seuche mit anderen Ausbrüchen in der Nähe der russischen Grenze in Verbindung gestanden habe. Die Stellung der Diagnose stieß anfangs auf Schwierigkeiten, weil die Erkrankung einen atypischen Verlauf nahm; statt in Bläschenform trat der Ausschlag in Form plattgedrückter Pocken auf. Interessant ist, daß auch 5 mit den Schafen in demselben Stalle befindliche Ziegen erkrankten, und zwar 2 tödlich. Denn die Ziege erkrankt, wie Verf. an der Hand der einschlägigen Literatur nachweist, nicht so sicher wie das Schaf. *Zibell.*

**Galli-Valerio** (2477) hat das Verhalten der Ratten gegenüber Impfungen mit Vaccine und Schafpocken studiert und ist dabei zu folgenden Resultaten gekommen: Es ist möglich, bei der Ratte durch Impfung der Hornhaut mit Vaccinelymphe auf der Hornhaut kleine Pusteln zu erzeugen, die den beim Kaninchen nach Hornhautimpfung entstehenden völlig gleichen. Ist die Lymphe zu alt, so reagiert die Ratte nicht auf die Impfung, auch wenn die Lymphe sich am Kalbe noch als wirksam erweist. Unsicher sind die Resultate, wenn man die Lymphe gewisse Zeit bei 18-20° aufbewahrt. Cutane und subcutane Impfungen haben bei der Ratte keinen Erfolg. In den Epithelzellen der Hornhaut beobachtet man nach der Impfung Gebilde, die völlig identisch sind mit den Guarnierischen Körperchen der Kaninchenhornhaut. Mit dem abgeschabten Pustelmaterial gelingt es, bei anderen Ratten Pusteln zu erzeugen, die ebenfalls Guarnierische Körperchen aufweisen. Auch nach der Impfung der Rattenhornhaut mit Schafpockenlymphe sieht man Körperchen, die den

Guarnierischen sehr ähnlich sind. Die cutane Impfung des Rückens ist auch hier wirkungslos, dagegen entstehen bisweilen nach der Impfung der Haut unterhalb des unteren Augenlides Pusteln, deren Inhalt, auf die Hornhaut und das Augenlid anderer Ratten verimpft, dieselben Veränderungen hervorruft wie die direkte Impfung mit Schafpocken. Eine Ratte, die zuerst mit Schafpockenlymphe und später mit Vaccine corneal geimpft wurde, reagierte auf die zweite Impfung nicht, während ein Kaninchen, das in derselben Weise geimpft worden war, auch bei der zweiten Impfung an der Hornhaut Pusteln zeigte. Wegen Mangels an Schafpockenlymphe mußten diese Versuche, die geeignet sind, über das Verhältnis zwischen Schafpocken und Vaccine Aufschluß zu geben, abgebrochen werden. Das praktische Ergebnis der Versuche besteht darin, daß die Ratte an Stelle des Kaninchens sehr wohl zu diagnostischen Impfversuchen benutzt werden kann. *Zibell.*

**Lipschütz** (2490) berichtet über Versuche, die er im Institut Pasteur in Paris unter Borrel zum Studium der Ätiologie der Vogelpocke angestellt hat. Die gemachten Angaben beziehen sich sämtlich auf die experimentelle Vogelpocke, die erzeugt wurde durch Einreiben des trocken aufbewahrten Virus in die Haut der Versuchstiere. Zu den mikroskopischen Untersuchungen wurden die in den geschwellten Follikeln befindlichen weißen Pfropfe und die beim Abheilen auftretenden Krusten benutzt. Die Untersuchung geschah in gefärbten Präparaten, z. T. auch mittels Dunkelfeldbeleuchtung. Nach L.s Ansicht besitzt letztere Untersuchungsmethode jedoch keinen diagnostischen Wert. In den mit Loefflerscher Beize gefärbten Präparaten stellte L. unter $^1/_4$ Mikron große Körperchen fest, die er in 3 Typen einteilt: Kugelform, Doppelpunktform und Biskuitform. Letztere beide Formen faßt er als Teilungsformen auf. Auch mit Giemsa-Lösung erzielte er gute Färberesultate. Verf. hat weiter das Verhalten des Virus zum Gewebe studiert, indem er zu vergleichenden Studien menschliche und tierische Krankheiten heranzog, die durch das Auftreten sogenannter ,,Einschlüsse" charakterisiert sind. Auf Grund seiner diesbezüglichen Untersuchungen kommt der Verf. zu dem Resultat, daß das Virus beim Molluscum contagiosum des Menschen, Trachom, Epithelioma contagiosum der Vögel, wahrscheinlich auch bei Lyssa und Hühnerpest in das Protoplasma von Zellen bestimmter Gewebe eindringt. Durch den Reiz der intracellulären Parasiten werden degenerative Veränderungen von seiten des Protoplasmas oder des Kernes oder beider ausgelöst, die das Auftreten der Einschlüsse zur Folge haben. In den von Borrel, Lipschütz, Halberstädter und v. Prowazek beschriebenen kleinsten Elementen ist der Träger des Virus des Epithelioma contagiosum der Vögel, des Molluscum contagiosum des Menschen und des Trachoms zu erblicken, für welche Auffassung die ungeheure Menge der kleinen Körperchen, die gleiche Größe, das typische Verhalten zu Farbstoffen, das Vorhandensein von als ,,Teilungsformen" zu deutenden Gebilden, ihr Nachweis im nativen Präparat, sowie der Mangel irgendeines anderen Befundes und endlich das absolut konstante Vorkommen

angeführt werden können. Die intracellulären Virusarten durchsetzen das gesamte pathologische Gewebe, die „Einschlüsse“ bleiben auf einzelne Zellen oder umschriebene Gebiete beschränkt. Verf. prüfte dann weiter einige protozoëntötende Substanzen hinsichtlich ihrer Wirkung auf das Virus des Epithelioma contagiosum und konstatierte dabei, daß Atoxyl das Virus nicht abtötete, während Saponin und taurocholsaures Natrium nur eine geringe Beeinflussung zeigten. L. glaubt, sich auf Grund dieser Resultate gegen die Protozoënnatur des Virus aussprechen zu dürfen. Kulturversuche, die er wiederholt auf Blutagar und im Kollodiumsäckchen im Kaninchenperitoneum vornahm, schlugen sämtlich fehl. Der Verf. berichtet dann zum Schluß noch über Immunisierungsversuche. Corneal geimpfte Tauben waren in den ersten 10 Tagen nach der Impfung nicht immun. Spätere cutane Impfungen hatten keine eindeutigen Resultate zur Folge. Nach cutaner Impfung tritt eine Immunität der Cornea nicht ein. Es gelingt sehr leicht, Haut und Cornea der Tauben gleichzeitig zu infizieren. Nach der cutanen Impfung sind Leber, Milz, Blut, Niere und Gehirn virushaltig. *Zibell.*

**Kaupe** (2481) plädiert dafür, die Impfungen in die Monate Februar bis Anfang Mai und Ende September bis Dezember zu verlegen, weil er der Ansicht ist, daß die heißen Sommermonate, in denen jetzt die Impfungen stattfinden, für die Erstimpflinge wegen der häufigen Magendarmkrankheiten und der durch die Hitze verursachten Hautaffektionen, für die Wiederimpflinge wegen des Unterbleibens des Badens ungünstig sind. *Zibell.*

**Schenk** (2503). Nach einigen Bemerkungen über die Unterschiede von Variolavaccine, animaler Lymphe und Retrovaccine, sowie über die Entstehungsweise des Eczema vaccinatum und der generalisierten Vaccine berichtet Sch., daß es ihm in seiner elfjährigen Praxis als Impfarzt stets gelungen sei, das Auftreten des Eczema vaccinatum bei ekzematösen Impflingen zu verhüten, und zwar dadurch, daß er Ekzem sowohl als Impfstelle durch einen Deckverband sicherte. Ähnliche Erfahrungen sind auch in der Dresdener Impfanstalt gemacht worden, wo in den Jahren 1878 bis 1886 556 ekzematöse Kinder geimpft wurden, ohne daß eine Impfschädigung beobachtet worden wäre. Die Mütter wurden angewiesen, die ekzematösen Hautstellen sowohl wie die Impfstellen mit Talkum oder Reispuder dick zu bestreuen. Ein Eczema vaccinatum (nach Sch. besser Eczema vaccinicum) kommt also nur dann zustande, wenn der Impfstoff auf das Ekzem übertragen wird. Sch. empfiehlt jedoch den Impfärzten, von der Impfung eines jeden ekzematösen Impflings abzusehen, ohne Rücksicht auf den Sitz oder die Ausbreitung des Ekzems. In Bayern und Württemberg ist die Ausschließung ekzematöser Kinder von der Impfung durch Ministerialerlaß bestimmt, während in Sachsen die Impfung dem Ermessen des Impfarztes überlassen ist. In Preußen ist durch Ministerial-Erlaß vom 2. November 1907 der § 9 der Verhaltungsvorschriften für die Angehörigen der Erstimpflinge erweitert worden. Die Pflegepersonen der Erstimpflinge werden davor gewarnt, den Pustelinhalt auf wunde und

ekzematöse Hautstellen oder in die Augen zu bringen, Impflinge mit anderen Personen gemeinsam zu baden und ungeimpfte Kinder und solche, die an Ausschlag leiden, mit Impflingen zusammen schlafen zu lassen. *Zibell.*

**Schenk** (2504) ist der Ansicht, daß der Vaccineerreger Pustelbildung nur bewirken kann, wenn er auf die von Epidermis entblößte oder auf ekzematöse Haut gelangt; es entsteht im letzteren Falle das Eczema vaccinatum oder nach Sch. besser Eczema vaccinicum. In jedem Falle von erfolgreicher Impfung kreisen Vaccinetoxine im Blute. Diese Toxine können bei empfindlicher Haut zur generalisierten Vaccine führen. Nicht jeder ekzematöse Impfling bekommt ein Eczema vaccinicum; nach den Erfahrungen, die Sch. gemacht hat, ist es vielmehr möglich, die Entstehung desselben zu verhüten, indem man Ekzem und Impfstellen durch einen Verband schützt. Trotzdem empfiehlt Sch. dem Impfarzte, ekzematöse Kinder nicht zu impfen. Es entsprach einem Bedürfnis, daß durch den Ministerialerlaß vom 2. November 1907 der § 9 der Verhaltungsvorschriften für die Angehörigen der Erstimpflinge erweitert wurde. *Zibell.*

**Fielitz** (2475) beschreibt einen Kühlapparat, der verhüten soll, daß die Lymphe an heißen Sommertagen während der Transportes zu Impfterminen an Wirksamkeit leidet. Der Apparat besteht aus einer Thermos-Flasche, deren Kork einen Glaszylinder trägt. Dieser Glaszylinder nimmt die mit Lymphe gefüllten Gläschen auf; die Thermosflasche wird mit kaltem Wasser gefüllt. Die Flasche behält, wie Versuche ergeben haben, auch an heißen Tagen längere Zeit eine niedrige Temperatur bei. Sie ist für 12 *M* von Jul. Loth in Köslin zu beziehen. *Zibell.*

**Kaupe** (2482) beschreibt einen neuen Impfschutzverband, mit dem er in seiner Praxis gute Erfahrungen gemacht hat. Derselbe besteht im wesentlichen aus einem Deckpflaster aus Dermatol- und Xeroform-Vulnoplast, das jedesmal bei Bedarf zurechtgeschnitten wird. Neuerdings werden die Verbände fertig in den Handel gebracht. Um eine Wärmestauung unter dem Verbande zu verhüten, ist die obere Schicht perforiert. *Zibell.*

**Tertsch** (2511). Gelegentlich der zahlreichen Schutzimpfungen, die im Jahre 1907 wegen der in Wien herrschenden Blatternepidemie vorgenommen wurden, konnte T. 19 Fälle von Impferkrankung des Auges beobachten. Bei 4 Fällen war die Erkrankung durch Autoinfektion entstanden, während bei den übrigen die Übertragung des Vaccinevirus durch andere Personen erfolgt war. Bis auf 1 Fall war der Krankheitsverlauf überall ein günstiger. Dieser Fall betraf einen 10jährigen Knaben, der bisher nicht geimpft worden war, und dessen Infektion darauf zurückgeführt werden mußte, daß ein kurz vorher geimpfter Verwandter versucht hatte, ihm einen Fremdkörper aus dem Auge zu entfernen. Es bildeten sich nicht nur am Lidrande Geschwüre, sondern auch auf der Bindehaut und auf der Cornea. Es trat Heilung mit starker Verkürzung beider Lider und partieller leichter Hornhauttrübung ein. *Zibell.*

**Stumpf** (2508). Aus dem Berichte geht hervor, daß die Erfolge der Impfungen im Berichtsjahre außergewöhnlich gute waren. Es wurden mit Erfolg geimpft: 99,19 % der Erstimpflinge, 98,98 % der Wiederimpflinge und 93,70 % der Heeresimpflinge. Diese günstigen Resultate wurden dadurch erzielt, daß es gelang, frischen Pockenstoff auf Kälber zu übertragen und so neue Vaccinestämme zu gewinnen. Auch dieser Bericht enthält wieder Mitteilungen, über Lymphgewinnung, Impfinstrumente, Desinfektion des Impfgebietes, angebliche Impfschäden usw., Mitteilungen, wegen welcher auf den Bericht selbst verwiesen werden muß. Wegen der in Wien herrschenden Pockenepidemie wurden zahlreiche Impfungen, namentlich des Post- und Eisenbahnpersonals vorgenommen, bei denen wertvolle Erfahrungen hinsichtlich der Impffolgen bei älteren Leuten gesammelt wurden. Es ergab sich bei diesen Impfungen, daß bei schlecht ernährten und durch Diabetes, Arteriosklerose, Tuberkulose und Alkoholmißbrauch veränderter Haut Vorsicht geboten ist. *Zibell.*

**Kier** (2484). Von 29 Kälbern wurden 580,39 g Rohlymphe gewonnen, die zu 148 075 Vaccineportionen verarbeitet worden sind. 120 000 Portionen wurden nach auswärts versandt. Von 46 379 Erstimpfungen sind 99,16 % positiv gewesen. Sämtliche 5000 Impfungen, die in der Anstalt bei Kindern vorgenommen wurden, hatten Erfolg. *Gram.*

**Stumpf** (2509). Der Bericht enthält wieder eine Fülle wissenswerter Einzelheiten, auf die im Rahmen eines Referates nicht eingegangen werden kann. Es sei nur folgendes hervorgehoben: Positive Impferfolge wurden erzielt in 98,59 % der Erstimpfungen, in 98,70 % der Wiederimpfungen und in 92,1 % der Heeresimpfungen. Der Gebrauch der Platiniridium-Impflanzette nimmt immer mehr zu; auch die Nickelstahl-Impflanzette wird viel benutzt. Impfverbände scheinen sich keiner allzugroßen Beliebtheit zu erfreuen, da sie nur selten angelegt werden. *Zibell.*

**Kelsch** (2483). Aus der Arbeit von K. geht hervor, daß das Impfwesen in Frankreich noch sehr im argen liegt. Es hat dies seinen Grund einmal in der Gleichgültigkeit der Bevölkerung, sodann aber auch in der Nachlässigkeit der Behörden, denen die Beaufsichtigung der Ausführung der Impfungen obliegt. Nur das Schreckgespenst der Pocken vermag bisweilen das Publikum aus seiner Gleichgültigkeit aufzurütteln. Dies zeigte sich im Jahre 1907 in Paris. Als Zeitungsnachrichten verbreiteten, daß in Dunkerque die Pocken aufgetreten seien, drängte sich alles zu den öffentlichen Impfterminen, und binnen wenigen Wochen wurden nahezu 500 000 Personen geimpft. *Zibell.*

**Pfeiffer** (2500). Die 1902 in Frankreich gesetzlich eingeführte Vaccination und doppelte Revaccination sind bis heute noch nicht zur Ausführung gelangt. Deshalb hat sich an dem mangelhaften Schutzzustande der Bevölkerung gegen die Blatterngefahr wenig geändert, und Blatternerkrankungen sind häufig. Die Berichte über den Erfolg der ausgeführten Impfungen sind sehr lückenhaft; es hat dies seinen Grund darin, daß außer den Ärzten auch Hebammen an den Impfungen sich beteiligen, und daß der Maire, der für die Impfungen verantwortlich ist, nicht sehr

rigoros vorgeht, um seine Wiederwahl nicht zu gefährden. In der Armee wird die Impfung streng durchgeführt. Auch in den Kolonien scheint das Impfwesen besser organisiert zu sein als in Frankreich, weil die Impfungen hier Militärärzten übertragen sind. Was die Herstellung der Lymphe betrifft, so ist sie hauptsächlich der Privatindustrie überlassen; neben 14 Privatanstalten gibt es nur 7 öffentliche. Pf. beschreibt dann eingehend die Impfanstalt in Tours, ein Privatinstitut, das mustergültig eingerichtet und mit dem auch ein Impfmuseum verbunden ist, ferner die städtische Anstalt in Lyon. *Zibell.*

In der Schwed. Gesellschaft der Ärzte fand eine **Diskussion** (2471) zur „Impffrage" statt:

Wawrinsky hat im allgemeinen Schweden als ein Land des Impfzwanges und der Pockenimmunität bezeichnet und die dortigen Gesetze als vorbildlich besprochen.

Almquist erörterte die unerhörten Schwierigkeiten, die damit verknüpft sein würden, daß man die Pocken nur mittels Isolation und Desinfektion bekämpfen sollte.

Jundell besprach die vermeintlichen Gefahren bei der Impfung und zeigte, daß dieselben bei guter animaler Vaccine beseitigt sind. Das Fehlschlagen der Vaccination ist auf schlechte Vaccine und mangelhafte Methodik zurückzuführen.

J. Widmark sprach von der Bedeutung der Impfung als Schutz gegen die Pockenblindheit und wies durch Statistik nach, daß dieselbe durch Einführung der Impfung auf eine sehr kleine Prozentzahl zurückgegangen ist.

Scholander hat seine Statistik von 20 000 Impfungen in Stockholm vorgeführt, aus welcher hervorgeht, daß nur einmal eine Phlegmone verursacht worden ist, niemals eine dauernde Krankheit. *Gram.*

**Woltemas** (2518). Zusammenfassendes Referat über die Pockenliteratur. *Zibell.*

## 2. Scharlach

**2519. Bauks, A. G.,** The variations in scarlet fever of the opsonic poover for streptococcit (Journal of Pathology and Bacter. 1907, vol. 12, p. 113). [Eine Studie über die Variationen des opsonischen Index bei Scharlach. *Dean.*]

**2520. Boas, H., u. G. Hauge,** Zur Frage der Komplementablenkung bei Scarlatina (Berliner klin. Wchschr. No. 34). — (S. 734)

**2521. Bruck, K., u. L. Cohn,** Scharlach und Serumreaktion auf Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 51). — (S. 735)

**2522. Corbin, H. E.,** Isolation in isolation hospitals (Public Health vol. 21, no. 2 p. 72). — (S. 735)

**2523. Eisen, P.,** De la coincidence de la stomatite et de l'angine ulcéromembraneuse avec un exanthéme scarlatiniforme (Ctbl. f. inn. Med. No. 25 p. 629-631). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Kasuistischer Beitrag. *Walz.*]

**2524. Gamaleia, N. Th.,** Über den Scharlacherreger (Berliner klin. Wchschr. p. 1795). — (S. 733)
**2525. Garrett, J. H.,** Two outbreaks of scarlet fever resulting from infected milk (Public Health vol. 22, no. 2 p. 50-51). — (S. 735)
**2526. Heubner,** Hautgangrän bei Scharlachrheumatoid (Berliner klin. Wchschr. No. 20 p. 1345). [Klinische Beobachtung bei einem Kinde, bakteriologische Untersuchung negativ. *Walz.*]
**2527. Kerr, H.,** Observations on bacteriology of scarlet fever (Lancet vol. 1, p. 995). — (S. 733)
**2528. Meier, G.,** Scharlach und Serodiagnostik auf Syphilis (Med. Klinik No. 36). — (S. 735)
**2529. Moore, S. G. H.,** The infectivity of desquamation in scarlet fever (Public health vol. 21, no. 4 p. 148). — (S. 736)
**2530. „Médecine pratique",** Les résultats des recherches sur le sérum des scarlatineux sonils de nature à enlever à la séroréaction de Wassermann sa valeur pratique? (La Semaine Méd. no. 42). [Literarische Übersicht. *Schultz.*]
**2531. Much, H., u. Eichelberg,** Die Komplementbindung mit wässerigem Luësextrakt bei nichtsyphilitischen Krankheiten (Med. Klinik No. 18). — (S. 734)
**2532. Schleißner, F.,** Zur Frage der Komplementbindung bei Scharlach (Wiener klin. Wchschr. No. 40). — (S. 735)
**2533. Schnelle, A.,** Scarlatine (Med. Revue p. 369). [Statistisch und klinisch. *Gram.*]
**2534. Seligmann, E., u. F. Klopstock,** Über Serumreaktionen bei Scharlachkranken (Berliner klin. Wchschr. No. 38). — (S. 735)
**2535. Zeißler, J.,** Die Wassermannsche Reaktion bei Scharlach (Berliner klin. Wchschr. No. 42). — (S. 734)

Nach **Gamaleia** (2524) wird Scharlach durch einen typischen, einer neuen Klasse koloniebildender tierischer Parasiten zugehörigen Erreger hervorgerufen, den er Synanthozoon scarlatinae benennt. Er fand sich in der Haut, im Rachen, Blut, Milz und Nieren. Einige seiner Formen entsprechen den Rosetten Mallorys und Chrysanthemumblüten v. Prowazeks. (Diese Angaben sind mit Vorsicht aufzunehmen. Red.) *Walz.*

**Kerr** (2527) machte bakteriologische Untersuchungen an 160 Scharlachkranken und zum Vergleich an 40 gesunden Individuen. Er fand im Rachen

| | bei Scharlach | bei gesunden Individuen |
|---|---|---|
| Streptok. | 134 = 84 % | 33 = 83 % |
| Diplok. | 125 = 70 % | 35 = 88 % |
| Staphylok. | 98 = 61 % | 19 = 48 % |
| Elentigonten | 16 = 10 % | 3 = 8 % |
| Bacillen | 77 = 48 % | 20 = 50 % |
| Klebs-Loeffler-Bac. | 14 = 94 % | — = — |

In Nasensekret in 67 Fällen von Scharlach

| | |
|---|---|
| Streptok. | 28 = 42 % |
| Diplok. | 34 = 51 % |
| Staphylok. | 50 = 75 % |
| Elentigonten | 1 = 2 % |
| Bacillen | 41 = 61 % |
| KLEBS-LOEFFLER-Bac. | 25 = 37 % |

In dem Ausfluß aus dem Ohr von 17 Fällen

| | |
|---|---|
| Streptok. | 17 = 41 % |
| Diplok. | 10 = 59 % |
| Staphylok. | 19 = 65 % |
| Elentigonten | — = — % |
| Bacillen | 8 = 47 % |
| KLEBS-LOEFFLER-Bac. | 5 = 29 % |

In 6 Fällen wurde der Eiter aus Halslymphdrüsen untersucht und zweimal Eiter aus dem Warzenfortsatz — einmal wurden Streptok. in Reinkultur gefunden. Aus dem Blute wurden am 2. Tage der Erkrankung sechsmal Kulturen gemacht — einmal wurden Streptok., einmal Diplok. gefunden, viermal entstand kein Wachstum. — Die Streptok., welche bei Scharlachkranken gefunden wurden, konnten durch ihre kulturellen und morphologischen Eigenschaften nicht von anderen Streptok. gesondert werden. Im ganzen wurden aus 200 Fällen von diversen Quellen 64 Varietäten von Streptok. gefunden. Die Streptok.-Ketten, welche bei Scharlach gefunden wurden, gehörten zumeist zu der langen und längsten Sorte; die GORDONschen Kulturproben können zur Differenzierung der bei Scharlach vorfindbaren Streptok. ebenfalls nicht dienen. *Polya.*

**Much** und **Eichelberg** (2531) fanden bei 10 von 25 scharlachkranken Kindern eine positive WASSERMANNsche Reaktion. Die Kontrolle enthielt nur die einfache Extraktmenge (Protokoll). *Schultz.*

**Zeißler** (2535) bespricht die im Anschluß an die Arbeit von MUCH und EICHELBERG entstandene Literatur über die WASSERMANNsche Reaktion bei Scharlach. Er denkt an die Möglichkeit, daß die verschiedenen Resultate durch den Charakter der Epidemien bedingt sein könnten, und teilt mit, daß er nunmehr bei der im Abflauen begriffenen Hamburger Epidemie in 42 Scharlachfällen nur 3 positive Reaktionen erzielen konnte, während an gleicher Stelle (MUCH und EICHELBERG) früher 40-50 % positive Reaktionen erhalten würden. *Sachs.*

**Boas** und **Hauge** (2520) haben das Serum von 61 Scharlachkranken mittels der WASSERMANNschen Syphilisreaktion unter Verwendung von alkoholischem Extrakt aus normalem menschlichen Herzen untersucht. Nur in einem Falle wurde vorübergehende mäßige Hemmung beobachtet. Die positive Reaktion ist also bei ,,Scarlatina eine so seltene und verschwindet so schnell nach der Krankheit, daß sie den großen praktischen diagnostischen Wert der WASSERMANNschen Reaktion bei Syphilis in keiner Weise beeinträchtigen kann“. *Sachs.*

**Schleißner** (2532) hat die Angaben von Much und Eichelberg über positive Wassermannsche Reaktionen bei Scharlach nachgeprüft und konnte dieselbe bei der Untersuchung von 20 scharlachkranken Kindern nicht bestätigen. *Sachs.*

**Meier** (2528) prüfte die Angaben von Much und Eichelberg über positive Wassermannsche Reaktion bei Scharlach nach und kommt an der Hand von 52 teils aus dem fieberhaften Stadium, teils aus der Rekonvaleszenz stammenden Scharlachseren zu gegenteiligen Resultaten, indem bei keinem eine positive Reaktion zu verzeichnen war. Verf. arbeitet nur mit einem Extrakt. *Altmann.*

**Bruck** und **Cohn** (2521) können gegenüber den Befunden von Much und Eichelberg, daß 40 % der von ihnen untersuchten Scharlachsera eine positive Wassermannsche Reaktion geben, daß demgemäß die Syphilisreaktion nicht allzu hoch zu bewerten sei, in Übereinstimmung mit anderen Autoren zeigen, daß nur bestimmte Extrakte mit Scharlachseren positiv reagieren, während andere, die deutliche Komplementbindung mit syphilitischen Seren geben, mit Scharlachseren negativ reagieren. Es kann also von einer positiven Syphilisreaktion bei Scharlach nicht gesprochen werden, vielmehr müssen zeitweise beim Scharlach gewisse von denen bei Luës verschiedene Stoffe auftreten, die mit Substanzen, die nur in wenigen Luësextrakten vorhanden sind, Komplementbindung verursachen. Da außerdem diese Reaktion bei Scharlach bald verschwindet, so wird der Wert der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion für die Syphilisdiagnose durch diesen Befund nicht gemindert. *Altmann.*

**Seligmann** und **Klopstock** (2534). Bei Nachprüfungen der Much-Eichelbergschen Angabe, die nicht bestätigt werden konnte, ergab sich der Befund, daß ein alkoholischer Herzextrakt nach einer größeren Reihe einwandsfreier Reaktionen plötzlich mit einer großen Anzahl sicher normaler Sera positiv reagierte. Eine Erklärung wird nicht versucht. *Schultz.*

**Corbin** (2522) diskutiert die möglichen Gründe dafür, weshalb die Isolierung von Scharlachpatienten in besondere Krankenhäuser weder das Vorkommen der Krankheit noch seine Fatalität reduziert hat. Es wird behauptet,

1. daß die Konzentration des Giftes die Mortalität unter den Patienten selbst erhöht und
2. daß sie die Gefahr für die Wärter steigert.

C. mißbilligt die Überfüllung der Säle mit Patienten, da eine derartige Überfüllung ohne Frage Komplikationen herbeiführt wie Otorrhoe, Adenitis, Rhinorrhoe usw. Vielen Mängeln des gegenwärtigen Systems könnte abgeholfen werden. Vor allen Dingen ist es wichtig, akute und rekonvaleszente Fälle in verschiedenen Räumen unterzubringen, um größere Infektionsgefahr zu beseitigen und die Möglichkeit von Rückfällen zu vermindern. Die Arbeit enthält mehrere Baupläne für geeignete Isolierungsräume. *French.*

**Garrett** (2525) beschreibt zwei Ausbrüche von Scharlach infolge in-

fizierter Milch. Die Infektionsquelle konnte in beiden Fällen genau verfolgt werden bis zu den infizierten Personen, die mit der Milch zu tun gehabt hatten. *French.*

**Moore** (2529) unterstützt die Ansicht, daß die Abschuppung rekonvalescenter Scharlachpatienten nicht für infektiös gehalten werden darf. Verf. gibt zu, daß diese Ansicht schwer zu beweisen ist, doch werde sie von den Statistiken unterstützt.

## 3. Masern

**2536. Brown, R. K.,** Disinfection after measles (Public Health vol. 20, no. 4 p. 257). — (S. 736)

**2537. Friedjung, J. K.,** Atypisches aus der diesjährigen Wiener Masernepidemie (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 1591). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

**Brown** (2536) weist nach, daß vom Gesichtspunkt der öffentlichen Gesundheit aus betrachtet, Gründe für und gegen die Desinfektion nach Masern sprechen.

Erwägt man die Vorteile und Nachteile einer Desinfektion nach Masern als prophylaktische Maßnahme, so scheinen für die Vorteile folgende Punkte in Betracht zu kommen:

1. Vorbeugung einer Verbreitung der Krankheit durch infizierte Gegenstände bei einer kleinen und dazu fraglichen Anzahl von Fällen.

2. Die erzieherische Wirkung, da den Eltern die ernste Natur der Krankheit vor Augen geführt wird. Dies kann, wenn es geschehen soll, abgesehen von der Desinfektion, auch dadurch herbeigeführt werden, daß Flugblätter mit Vorsichtsmaßregeln in die Häuser gesandt werden, wo Masern existieren. Der Besuch eines Sanitätsinspektors müßte dann folgen.

Von den Nachteilen seien folgende erwähnt:

1. Die geringe Rolle, die eine Desinfektion beim Vorbeugen einer Ausbreitung der Krankheit spielt, besonders wegen der Art und Weise der Ausbreitung und auch deswegen, weil man viele der existierenden Fälle gar nicht kennt.

2. Der geringe Vorteil im Verhältnis zu den aufgewandten Kosten.

3. Die Beunruhigung und Störung, die durch stückweise Desinfektion, die am besten wäre, hervorgerufen wird.

4. Das Fehlen korrekter Diagnose und das Geheimhalten von Fällen.

Unter diesen Umständen und den anderen, die in der Arbeit noch angegeben sind, scheinen die Vorteile die Nachteile zu überwiegen. B. empfiehlt infolgedessen, die allgemeine Desinfektion nach Masern möge nicht durchgeführt werden. Sie sollte nur auf Anordnung der Ärzte erfolgen bei den Wärtern, Pflegern und Eltern, oder in besonderen Fällen, wenn die Umstände für die Nützlichkeit einer Desinfektion sprechen. *French.*

## 4. Lyssa

**2538. Bordet,** Rapport de la commission chargée de proposer une réglementation nouvelle pour la prophylaxie de la rage canine (Bull. de l'acad. royale de méd. de Belgique p. 133). — (S. 742)

**2539. Dammann** u. **Hasenkamp,** Einiges über Tollwut (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 457). — (S. 742)

**2540. Fermi,** Sul pro lungamento del perio do d'incubazione del virus rabido in diverse condizione (Arch. di farmacol. e scienze ass. 1907, fasc. 11). — (S. 738)

**2541. Konradi,** Ist die Wut vererbbar? Ist das Blut Lyssakranker infektionsfähig? Fortgesetzte Untersuchungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 2 p. 203). — (S. 741)

**2542. Marie, A.,** De l'activité des sérums antirabiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 62, p. 228). — (S. 740)

**2543. Migge,** Tollwut (Veröffentl. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. J. 1906 t. 1, p. 30). [Kasuistik, darunter Tollwut beim Rind, Heilung beim Hund. *Klimmer.*]

**2544. Remlinger, P.,** La rage chez les tres jeunes chiens (Revue génér. de méd. vétér. t. 12, p. 617). — (S. 741)

**2545. Semple,** On the preparation and use of antirabic serum, and on the rabicidal properties of the serum of patients after under going antirabic treatment; also a note on the blood of a patient suffering from hydrophobia (Lancet vol. 1, p. 1611). — (S. 739)

**2546. Standfuß,** Über die ätiologische und diagnostische Bedeutung der NEGRIschen Tollwutkörperchen (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34, p. 108). — (S. 737)

**2547. Székely, A.,** A budapesti PASTEUR intézet 1907, óor kimutation [Statistik des Budapester PASTEUR-Instituts im Jahre 1907. Ungarisch]. 12 p. Budapest. — (S. 740)

**2548. Wölfel, K.,** Ein Fall von atypisch verlaufender rasender Wut beim Hunde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 266). [Beißsucht fehlte, Diagnose mikroskopisch und durch Kaninchenversuch gesichert. *Klimmer.*]

**Standfuß** (2546) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die ätiologische und diagnostische Bedeutung der NEGRIschen Tollwutkörperchen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die bei der nervösen Form der Hundestaupe im Gehirn, besonders im Ammonshorn, Kleinhirn und in der Großhirnrinde auftretenden Veränderungen bestehen entweder in den Erscheinungen einer akuten Encephalitis und Leptomeningitis — starke Erweiterung und Blutfüllung der kapillaren und kleineren Venen, leukocytäre Infiltration der perivaskulären Lymphscheiden, multiple kleinste Blutungen, trübe, graurötliche Flüssigkeit in den Seitenkammern oder in krankhaften Veränderungen der Ganglienzellen selbst.

In manchen Fällen trifft man beide Formen der Erkrankungen, in manchen nur die eine oder die andere gesondert.

Für die ätiologische und diagnostische Bedeutung der Negrischen Körperchen kommen nur die Veränderungen der Ganglienzellen selbst in Betracht und zwar sind dieselben verschiedener Art.

In seltenen Fällen entstehen intracelluläre runde, scharf umgrenzte Gebilde von verschiedener Größe, welche nach der Mannschen Methode eine leuchtend rote Farbe annehmen und von dem weniger Geübten mit Negrischen Körperchen verwechselt werden können.

Häufiger aber kann man einen Vorgang beobachten, der zum Auftreten intracellulärer Gebilde führt, welche von gewissen Formen der Negrischen Körperchen weder morphologisch noch durch ihre Lage oder durch sonstige Merkmale zu unterscheiden sind. Der Vorgang besteht in dem Austreten der Kernkörperchen aus dem Kern, wobei im übrigen sowohl der Kern wie der Protoplasmaleib der Zelle oft unverletzt bleiben.

Wenn auch dadurch die Spezifizität der Negrischen Körperchen, sowie die Möglichkeit, daß dieselben zu dem Erreger der Tollwut in irgendwelcher Beziehung stehen, nicht widerlegt wird, so wird aber doch die diagnostische Bedeutung der Negrischen Körperchen eingeschränkt und zwar müssen für die Diagnose folgende Grundsätze aufgestellt werden:

1. Zum Zwecke der Diagnose sind stets sorgfältig hergestellte und gefärbte Schnittpräparate zu verwenden.

2. Die Diagnose „Tollwut“ ist erst dann als einwandsfrei anzusehen, wenn sich Formen von Negrischen Körperchen komplizierter Struktur (Volpino u. a.) deutlich erkennen lassen oder sonst vermöge ihrer Größe, ihrer Anzahl innerhalb einer Ganglienzelle oder andere Umstände, wie z. B. des Nachweises des Karyosoms in dem unverletzten Kern die Möglichkeit mit Sicherheit ausschließen, daß es sich um ausgewanderte Kernkörperchen handelt.

Da nun in manchen Fällen von Tollwut nur vereinzelte Negrische Körperchen gefunden werden und gerade in diesen Fällen die Struktur derselben meist nicht so charakteristisch ausgeprägt ist, glaubt Verf. behaupten zu dürfen, daß dem Vorgange der Auswanderung des Kernkörperchens bei der nervösen Form der Hundestaupe eine für die Differentialdiagnose der Tollwut nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt.

*Klimmer.*

**Fermi** (2540). Das Studium der Verlängerung des Inkubationsstadiums der experimentellen Tollwut ist nicht nur an und für sich interessant, sondern es kann auch zur Entscheidung der so vielfach erörterten Frage beitragen, ob diese Erscheinung von einer Abschwächung des Virus oder von einer Verminderung seiner Keime abhängt.

In einer ersten Mitteilung berichtet der Verf. über Untersuchungen, aus denen er die verschiedenen Bedingungen herleiten will, die das Inkubationsstadium verlängern können; er behält sich eine eingehendere Besprechung des Themas vor.

Bei Verdünnung des fixen Virus von 1 : 1000 auf 1 : 60 000 sah er eine Verzögerung des Inkubationsstadiums, die von 3 bis zu 22 Tagen schwankte und bis zu einem gewissen Punkte mit dem Grade der Verdünnung gleichen Schritt hielt.

Bei der Filtration des fixen Virus erhielt er folgende Resultate: Mit einem Filter mit einem Extrakt im Durchschnitt eine 3tägige Verzögerung, mit einem Filter mit 2 Extrakten im Durchschnitt eine 6tägige, mit 3 Extrakten eine 8tägige Verzögerung; mit einem Filter mit 4 Extrakten machte er nur ein Experiment und erhielt eine 6tägige Verzögerung.

Bei Behandlung des fixen Virus mit verschiedenen chemischen Agentien beobachtete er folgendes: Kalihypermanganat (1 : 820, 1 : 686) verlängerte die Inkubation um 2 Tage; Alaun, 1 : 176, um 3 Tage, 1 : 135 um 5 Tage, 1 : 100 ergab keine Modifikationen; Natriumchlorid in Verdünnungen von 1 : 70 bis 1 : 20 ergab eine Verzögerung, die im allgemeinen mit der Konzentration von 2 bis zu 5 Tagen zunahm; mit Natriumkarbonat von 1 : 130 erhielt der Verf. eine konstante Verlängerung von 2 Tagen, mit stärkeren Lösungen zeigte sich keine Einwirkung; endlich verlängerte Jod in Lösung von 1 : 4020 die Inkubation um 2 Tage, während sich mit viel stärkeren Lösungen keine Modifikationen ergaben.

*Tiberti.*

**Semple** (2545) benutzte das antirabische Serum präliminär vor der gewöhnlichen antirabischen Behandlung in Fällen, welche schwere Bißwunden erlitten oder spät in Behandlung kamen. Der Zweck dieser Behandlung war, einen hohen Grad von Immunität in der womöglich kürzesten Zeit zu erreichen. Die Erreichung der aktiven Immunität, welche durch die gewöhnliche antirabische Behandlung hervorgerufen wird, fordert eine gewisse Zeit, während die passive Immunität mittels Serums eines stark immunisierten Tieres sehr schnell erreicht werden kann. Doch ist diese passive Immunität von viel kürzerer Dauer als die aktive. Immerhin kann man in schwer infizierten und vernachlässigten Fällen durch das Serum einen gewissen Grad von passiver Immunität schaffen, welcher so lange währt, bis durch die übliche Behandlungsweise eine aktive Immunität erreicht wird.

Das Serum wurde von jungen gesunden Ponies bereitet. Man begann die Einimpfungen mit einem 14 Tage lang getrockneten Kaninchenmark, und nahm dann täglich stärkere Virus, bis man zum 3 Tage alten Mark kam; dann benutzten sie ein 8 Tage altes Mark und immer stärkere Dosen gebend schritten sie zweitäglich bis zum frischen Mark vor. Dann ging man zurück bis zum 4 Tage alten Mark und fuhr fort jeden 4. Tag mit starken Dosen, bis man wieder beim frischen Mark anlangte. Dann gab man in Intervallen von 10-15 Tagen immer steigende Dosen von frischem fixen Virus, bis das Gehirn und Rückenmark von 2 Kaninchen injiziert werden konnten. Dies dauerte ca. 8 Monate. Diese große Dose wurde jede 4-5 Wochen wiederholt gegeben. Das Blut wurde frühestens 14, zumeist am 18.-21. Tage nach der Injektion entnommen. Das fixe Rabies-

virus verlor seine pathogenen Eigenschaften, wenn es mit Serum gemischt wurde, so daß es Kaninchen harmlos subdural injiziert werden konnte, doch konnte man mit der subcutanen Einspritzung des Serums Hunde und Kaninchen nicht vor den Folgen der subduralen Injektion des frischen fixen Virus retten, ob nun das Serum vor oder nach der subduralen Inokulation verabfolgt wurde. Das antirabische Serum, welches Verf. in 202 Fällen benutzte (3 Todesfälle infolge von Wutkrankheit), kann nur als ein Adjuvans der üblichen Behandlung gelten in schwer gebissenen und spät zur Behandlung kommenden Fällen, ferner kann früh nach dem Bisse direkt auf die Wunde appliziert, oder in der Umgebung der Bißwunde injiziert, von Nutzen sein.

Die Sera von Patienten, welche antirabisch behandelt wurden, enthalten rabicide Substanzen, deren Vorhandensein dadurch zu demonstrieren ist, daß dieselben mit fixem Rabiesvirus gemengt — das Virus für empfängliche Tiere unschädlich machen oder aber die Inkubationszeit verzögern. Normales Menschenserum besitzt diese Eigenschaft nicht. Das Vorhandensein dieser rabiciden Substanzen kann gewissermaßen als ein Index des erreichten Immunitätsgrades gelten. Längere Behandlung führt — wie aus der rabiciden Wirkung des Serums auf das fixe Virus zu schließen — zu einem höheren Grade von Immunität, als eine kürzere Dauer der Behandlung. — Das Blut eines Wutkranken subdural gespritzt, infizierte die Kaninchen nicht. Das Serum dieses Patienten mit dem fixen Virus in vitro vermengt, schwächte dieses ab und verlängerte die Inkubationsperiode nach subduraler Einspritzung bei Kaninchen. *Pólya.*

**Marie** (2542) berichtet über Erfahrungen im Institut Pasteur bei der Gewinnung von Serum durch Immunisieren von Säugetieren gegen Wut nach dem Pasteurschen Verfahren. Durch oft wiederholte Impfung und systematische Steigerung der Impfdosen kann man von Hammeln stark wirksame Sera erhalten. Dieselben wiesen im Gegensatz zu schwächer wirkenden Seris nicht das Neisser-Wechsberg-sche Phänomen auf. Auch die stärksten Sera wirkten nicht neurotoxisch auf Kaninchen und üben bei präventiver Injektion nur einen den Ausbruch der Wut verzögernden Einfluß aus. *Sachs.*

**Székely** (2547) gibt eine Übersicht über die im Jahre 1907 im Budapester Pasteur-Institut nach der Dilutionsmethode des Prof. Högyes behandelten, von wutkranken und wutverdächtigen Tieren gebissenen Menschen. Im Jahre 1907 meldeten sich im Institute 5546 Personen, von welchen insgesamt 4446 Patienten antirabische Schutzimpfung erhielten, und zwar 4023 (90,48 %) aus Ungarn und 423 (9,52 %) aus den Nachbarländern. Von diesen 4446 Patienten starben 37 an Wut, die allgemeine Mortalität beträgt daher 0,85 %. Von den Todesfällen brach die Wut bei 23 Fällen noch im Laufe der Schutzimpfungen oder innerhalb zwei Wochen nach Beendigung derselben aus. Diese 23 Fälle müssen daher in der Statistik nicht mit unter die Todesfälle gezählt werden, so daß die eigentliche Mortalität nur 0,32 % beträgt. Bezüglich der Alters, Geschlechts- und Beschäftigungsverhältnisse der behandelten

Personen betrafen die meisten Fälle wie in den früheren Jahren 5-15jährige Knaben der Landleute, Dienstleute und Handwerker. Was die beißenden Tiere angeht, so waren es in 88,75 % der Fälle Hunde, in 9,17 % der Fälle Katzen und in 1,66 % der Fälle andere Tiere (und zwar einige Rinder, Pferde, Schweine und Ratten, ein Schaf, ein Kaninchen und ein Wolf), welche die im Jahre 1907 im Budapester PASTEUR-Institut behandelten Personen gebissen haben. Von lyssakranken Menschen wurden 18 Personen (d. i. 0,40 %) verletzt. Die Wutkrankheit wurde bei den beißenden Tieren in 482 Fällen experimentell festgestellt, bei 1644 Fällen wurde sie durch tierärztliche Untersuchung konstatiert; in den übrigen Fällen handelte es sich um Tiere, die nur der Wut verdächtig waren. In 316 Fällen betrafen die Bisse den Kopf, in 2453 die Hände und in den übrigen sonst die Gliedmaßen oder den Rumpf. Die längste Inkubationsdauer der an Lyssa erkrankten Menschen betrug 112 Tage (Verletzung der oberen Extremität). Vom Jahre 1890 bis Ende 1907 wurden im genannten Institut gegen Wut insgesamt 35 836 Personen geimpft, von welchen an Lyssa 197 noch im Laufe der Schutzimpfungen oder innerhalb zwei Wochen nach Beendigung derselben und 159 (d. i. 0,44 %) erst später starben. *Aujeszky.*

**Konradi** (2541). 1. Junge von wutkranken Kaninchen wurden zur Impfung von Meerschweinchen benutzt — alle diese infizierten Tiere gingen zugrunde; die Aussaat aus dem Mark der zur Impfung benutzten Tierchen blieb steril. Die erkrankten Meerschweinchen wurden zu Weiterimpfungen an Kaninchen und Meerschweinchen benutzt — die weiterinfizierten Meerschweinchen gingen alle an Wut zugrunde; von den Kaninchen dagegen bekamen nur die zwei Lyssa, die anderen überlebten noch nach 1½ Jahren die Impfung.

2. Sieben Foeten einer an Lyssa eingegangenen Hündin wurden (wie das Muttertier) zu subduralen Impfungen bei Meerschweinchen und Kaninchen benutzt. Die Meerschweinchen gingen zugrunde. Von den Kaninchen nur eines. Ein vom Muttertier geimpftes Kaninchen erkrankte und genas. Weiterimpfungen ergaben bei den Meerschweinchen (sogar nach einer zweiten Passage!) positives Resultat (Tod) nach 26-27, resp. nach 31-35 Tagen; ebenso bei den Kaninchen, aber erst nach 157 resp. 194 Tagen.

Das Wutvirus geht also von der Mutter auf die Foeten über, wird aber abgeschwächt; deshalb bricht die Wut an den weitergeimpften Tieren successive und später aus.

Weitere Versuche ergaben, daß auch die in der Inkubation geborenen Jungen schon das Wutvirus in sich tragen.

Der Übergang des Virus erfolgt mit dem Placentalblut — das Blut Lyssakranker enthält stets Lyssavirus. *v. Düring.*

**Remlinger** (2544) berichtet über sechs Fälle von Wut bei Hunden im Alter von ein bis zwei Monaten. Alle haben Menschen gebissen und erzeugte ihr Hirnmaterial bei Kaninchen nach subduraler und intraokulärer Impfung bereits nach 9-13 Tagen typische

Wut. Künstliche subcutane Infektion mit je 3 ccm einer Emulsion von Virus fixe 1 : 200 hatte bei fünf Hunden im Alter von 15 Tagen nach 7-13 Tagen, bei einem sechsten erst nach 52 Tagen den Ausbruch der Wut zur Folge, während nach einer ähnlichen Infektion mit Straßenvirus (je 2 ccm einer Emulsion 1 : 200) sieben von neun jungen Hunden nach einer Inkubation von 11-24 Tagen erkrankten. Sehr junge Hunde sind demnach in hohem Grade empfänglich für die Wut und scheint das Virus in ihrem Körper eine erhöhte Virulenz zu erlangen. *Hutyra.*

**Dammann** und **Hasenkamp** (2539) veröffentlichen „Einiges über Tollwut" und zwar 1. über die der Katzen, wobei sie die Bedeutung der Negrischen Körperchen im Gehirn noch nicht für entschieden halten, weder im positiven noch im negativen Sinne; 2. über die Frage, ist die Wut vererbbar, die auf Grund literarischer Studien als möglich hingestellt wird; 3. wird über einen Abortivverlauf einer Tollwuterkrankung berichtet, 4. die Frage untersucht, ob das Wutvirus auf Fische und Frösche übertragbar sei. Sie konnte nicht im positiven Sinne entschieden werden. *Klimmer.*

Im Namen der Kommission zur Verhütung der Tollwut schlägt **Bordet** (2538) folgende Maßnahmen vor, die nicht nur nach theoretischen Gesichtspunkten, sondern auch im Hinblick auf die Praxis aufgestellt sind. Die Königliche Ordre von 1905 möge durch ein neues, 3 Paragraphen umfassendes Reglement ersetzt werden.

1. Maßnahmen, wenn die Seuche nicht herrscht, d. h. wenn im Umkreis von 20 Kilometern wenigstens seit 4 Monaten kein Fall von Tollwut vorgekommen ist. Z. B.: Jeder Hund soll ein Halsband mit einer Marke tragen, auf der die Adresse des Eigentümers steht und eine Münze mit der laufenden Hundenummer und dem Namen der Gemeinde. Jeder Hund, der ohne Reizung beißt, soll von einem Tierarzt beobachtet und sogar, wenn er gesund ist, beobachtet werden.

2. Maßnahmen in den letzten 4 Monaten nach einer Seuche, in dem gleichen Umkreis: Jeder Hund muß einen bestimmten Maulkorb tragen und an der Leine gehalten werden.

3. Maßnahmen in Zeiten einer Seuche, d. h. wenn in Entfernung von 20 Kilometer mehr als 5 Fälle von Tollwut seit weniger als einem Monat beobachtet wurden. Z. B. : Jeder Hund, der auf der Straße oder auf öffentlichen Plätzen ohne Maulkorb herumläuft und nicht an der Leine geführt wird, wird niedergeschlagen.

Jede Übertretung der Vorschriften des Reglements ist strafbar. *Herry.*

## 5. Botryomykose

**2549. Dorn,** Botryomykose an den Rippen (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 52, p. 339). [Kasuistik. *Johne.*]

**2550. Letulle, M.,** La Botryomycose (Histogenèse. Parasitaire Nature) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 60, 1 p. 267, 15. février). — (S. 743)

**2551. Schaffner,** Behandlung der Hautbotryomykose (Österr. Mtsschr. f. Tierheilk. p. 301). [Chirurg.-therap. Mitteilung. *Klimmer.*]

**2552. Schimmel,** Botryomykose des Peritoneums bei einem Pferde, ausgehend vom Samenstrang (Ibidem). [Pathologisch-anatomische Mitteilung. *Klimmer.*]

Nach den Untersuchungen **Letulles** (2550) an Mensch und Pferd ist die typische Form der Botryomykose charakterisiert durch Hyperplasie des Bindegewebs-Gefäßapparats der äußeren Haut, hervorgerufen durch parasitäre Elemente, die in den einzelnen Fällen verschieden an Zahl in dem entzündeten interstitiellen Gewebe liegen. Diese Parasiten scheinen Protozoën (Amoeben) zu sein. Sie gehen bald zugrunde und liefern dabei inmitten des entzündeten Gewebes rundliche, hyaline Massen, die sich lebhaft mit Eosin, Orange usw. färben und für die polynukleären Leukocyten deutlich ein Attraktionszentrum bilden. Das zweite Stadium in der Entwicklung der degenerativen Prozesse ist die Einwanderung der Leukocyten in diese hyalinen Massen und der Zerfall und das Absterben ihrer Kerne. Die fortschreitende Anhäufung einer verschieden großen Zahl von rundlichen, mit Chromatin vollgestopften Haufen, die die Tätigkeit der Amoeben hervorgebracht hat, ist die Ursache der Entstehung der maulbeerförmigen Haufen oder gelben Körner, die für die Botryomykose pathognomonisch sind*. *Dibbelt.*

## 6. Tumoren

**2553. Albrecht, E.,** Die Grundprobleme der Geschwulstlehre (Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 1, p. 221, 377). — (S. 744)

**2554. Bell, R.,** The therapeutics of cancer (The Medical Times, London, vol. 36, part. 2 p. 551-553). — (S. 749)

**2555. Borrel,** Observations étiologiques (Ztschr. f. Krebsforschung Bd. 5, p. 106-112). — (S. 744)

**2556. Borrel, M.,** Le problème étiologique du cancer (Annal. de 'l'inst. Pasteur p. 509). — (S. 745)

**2557. Bosc, F. J.,** Essais de sérothérapie anticancereux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1906, p. 622). — (S. 748)

**2558. Deetjen, H.,** Spirochaeten bei den Krebsgeschwülsten der Mäuse (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1167). — (S. 745)

**2559. Doyen, M.,** Le diagnostic du cancer par une reaction specifique avec le micrococcus neoformans (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 816). — (S. 748)

**2560. Diesing, E.,** Das biologische Prinzip der Lichtbehandlung des Krebses (Deutsche med. Wchschr. No. 45 p. 1927). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

---

*) Die Auffassung Letulles weicht so stark von der bisherigen allgemeingültigen Anschauung über die Natur der Parasiten des „Botryomykoms" ab, daß sie zunächst mit Zurückhaltung aufzunehmen ist. *Baumgarten.*

2561. **Dudley, F. W.,** The prevalence of cancer in the philippine Islands (Journal of the American Med. Assoc. vol. 50, p. 1663). — (S. 749)
2562. **Lewin, C.,** Über Versuche durch Übertragung von menschlichem Krebsmaterial verimpfbare Geschwülste bei Tieren zu erzeugen. (Ztschr. f. Krebsforschung Bd. 5, p. 208). — (S. 745)
2563. **v. Leyden, E.,** Der Stand der Krebsforschung (Med. Klinik 1907, No. 33 p. 975). — (S. 746)
2564. **Maughan, J.,** Atoxyl in malignant disease (The Medical Times, London, vol. 36, part. 2 p. 790). — (S. 749)
2565. **Murray, G. C.,** The saprophytic theory or cancer (The Medical Times, London, vol. 36, part. 1 p. 15-17, 35-37, 56-58, 76-78). — (S. 746)
2566. **Murray, G. C.,** The cause of cancer (The Medical Times, London, vol. 36, part. 2 p. 570). — (S. 746)
2567. **Robertson, W. F.,** Presence and significance of certain rod-shaped bodies in cells of carcinomatous tumours (Lancet vol. 1, p. 225). — (S. 747)
2568. **Rodella, A.,** Magencarcinom und Milchsäurebacillen (Boas-Opplerscher Bacillus, Bacillus gastrophilus und Bacterium gastrophilum Lehmann-Neumann, Bacillus acidophilus und Bac. bifidus communis) (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 445). — (S. 749)
2569. **Schmidt, O.,** Experimentelle Erzeugung maligner Tumoren bei Tieren durch Infektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 342). — (S. 745)
2570. **Schüller, M.,** Die Ursache der Krebs- und Sarkomwucherung beim Menschen (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 9 p. 239). — (S. 746)
2571. **Simon, Ch. E.,** and **W. S. Thomas,** On complement fixation in malignant disease (Journal of exper. Med. vol. 10, p. 637). — (S. 748)
2572. **Simon, C. E.,** and **W. S. Thomas,** Acytolytic factor occuring in the blood serum in malignant disease (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, p. 915). — (S. 748)
2573. **Walker,** Die Wirkung zweier Sera auf das Mäusecarcinom (Lancet vol. 2, 12. sept.). — (S. 748)

**Albrecht** (2553) faßt die Geschwülste als organartige Fehlbildungen auf. Eine parasitäre Theorie der Geschwulstentstehung ist mit dieser Auffassung unvereinbar. Abgesehen davon, daß für irgendwelche parasitäre Ätiologie keinerlei Beweis bis jetzt erbracht ist, so könnten selbst dann, wenn Infektionserreger irgendwelcher Art für die Geschwülste in Frage kommen könnten, diese Parasiten höchstens im Sinne einer auslösenden Ursache wirksam sein. Die vorzügliche Arbeit A.s hat im übrigen rein pathologisches Interesse. *Fischer.*

**Borrel** (2555) hält auf Grund verschiedener Beobachtungen von gehäuftem Vorkommen gewisser Tumoren in bestimmten Ställen die pa-

rasitäre Theorie der Geschwülste für durchaus möglich. Es weist ferner auf den Befund von Cysticecken und anderen Würmern in den Organen von Tumormäusen usw. hin, ohne allerdings einen Beweis für die ätiologische Bedeutung dieser Parasiten oder durch sie übertragener Parasiten für die Geschwulstbildung liefern zu können. *Fischer.*

**Lewin** (2562) hat durch Verimpfung von Krebsmaterial (Ovarialkrebs und Cervixcarcinom vom Menschen) bei Tieren Granulationsgeschwülste erzeugt, die sich in verschiedenen Generationen weiterimpfen ließen. [Der eine Tumor wurde auf Hunde, der andere auf Ratten verimpft.] Eine bakterielle Infektion lag nicht vor, Kulturversuche waren negativ. Da diese „Geschwülste" also biologisch mit den eigentlichen Granulationsgeschwülsten nicht übereinstimmen, liegt die Möglichkeit vor, daß in dem Impfmaterial befindliche Mikroorganismen für die Tumorentstehung verantwortlich zu machen sind. *Fischer.*

**Borrel** (2556) bespricht insbesondere auf Grund der an Mäusetumoren gewonnenen Erfahrungen die Frage, auf welchem Weg entsteht ein bösartiger Tumor? Obwohl sämtlichen bis jetzt als Krebserreger proklamierten Mikroorganismen eine ätiologische Bedeutung für die Tumorentstehung nicht zukommt, so ist doch aus verschiedenen Gründen anzunehmen, daß die rein celluläre Theorie der Geschwulstentstehung nicht ausreichend und nicht zutreffend ist. Die uns noch unbekannten Erreger, Ekto- oder Endoparasiten, wirken auf irgendwie veränderte Körperzellen ein: nur solche „cellules receptrice" können durch Infektion krebsig werden. *Fischer.*

**Schmidt** (2669) isolierte aus Menschencarcinom einen Mucorstamm und erzeugte mit diesem durch Injektion bei einer Maus ein Adenocarcinom; aus diesem wieder wurde ein bakterienfreier Mucorstamm gezüchtet und dieser auf Mäuse verimpft. Es entstanden kleine, nach einigen Monaten wieder verschwindende Knötchen; eines (!) wurde untersucht und erwies sich als Adenocarcinom. Sch. ist der Ansicht, daß diese Geschwülste erregt wurden durch einen Parasiten, der im Mucor seinen Entwicklungsgang durchmacht. Je öfter dieser Zyklus durchlaufen wird, d. h. je älter die Kultur ist, desto mehr nimmt die „Virulenz" des „Erregers" ab. Im ganzen hat Sch. jetzt 8mal mit diesem (noch unbekannten) aus menschlichem Krebs gezüchteten Mikroorganismus maligne Neubildungen bei Tieren erzeugt. *Fischer.*

**Deetjen** (2558) wies in Mäusecarcinomen von 4 verschiedenen Stämmen Spirochaeten im Tumorgewebe selbst in geringer Anzahl, reichlich in dem den Tumor umgebenden Bindegewebe nach. Der Nachweis gelang bei Beobachtung im hängenden Tropfen, wie bei Giemsa-Färbung des Ausstriches; ebenso in Schnittpräparaten nach Levaditi. Es wurde stets (ca. 100 Fälle) die gleiche Spirochaetenart gefunden, auch bei ohne Erfolg geimpften Mäusen. Im Blut ließen sie sich bei Dunkelfeldbeleuchtung nachweisen. Läßt man ein Tumorstück bei Zimmertemperatur 48 Stunden liegen, so sind keine Spirochaeten mehr

nachweisbar, wohl aber Ruhestadien derselben (Einrollungsformen); 10 Tage nach der Impfung mit diesem Material fanden sich bei allen Tieren wieder Spirochaeten im Bindegewebe. Bei gesunden Mäusen fand D. nie Spirochaeten. Ob ursächliche Beziehungen der Spirochaeten zu den Mäusecarcinomen bestehen, ist fraglich. In nicht ulcerierten menschlichen Carcinomen fand D., auch nach Überimpfung auf Mäuse, keine Spirochaeten. *Fischer.*

**Murray** (2565) beschreibt einige nicht sehr überzeugende Versuche bezüglich des Vibrio des Carcinoms, Versuche, die nach seiner Auffassung auf die Entstehung des Krebses einiges Licht werfen können. Nach seiner Ansicht sucht sich der Vibrio seinen Weg in Epithelzellen. Die Zellen reagieren auf den Eintritt des Vibrio genau so wie das Ei auf den Eintritt des Spermatozoons: sie teilen sich. *French.*

**Murrays** (2566) Beitrag zur saprophytischen Krebstheorie ist von der Annahme aus geschrieben, daß Krebsbildung hervorgerufen wird durch den Eintritt von Saprophyten in den menschlichen Körper. Verf. meint, die Gründe dafür häufen sich allmählich, daß zerfallende menschliche Überreste in einem gewissen Zusammenhang mit Krebs stehen. Unumwunden ausgesprochen, denkt Verf., daß der Mensch vom 35. Jahre ab dem Zerfall entgegengeht und deshalb von dieser Zeit an für die Infektion durch irgendwelche Zerfallsorganismen einschließlich der Krebssaprophyten leicht zugänglich ist. Verf. führt mehrere Autoren zur Unterstützung seiner Ansicht an, diskutiert die Plimmerschen Körperchen oder Zelleinschlüsse und vergleicht sie mit der von Robertson und Wade beschriebenen Plasmodiophora brassicae, den Erreger von tumorartigen Wucherungen auf verschiedenen Pflanzen, besonders auf Cruziferen. Zwischen Plasmodiophora brassicae und Plasmodiophora carcinomatis wird ein Vergleich angestellt. Wegen der Hauptpunkte der Arbeit muß auf das Original verwiesen werden. *French.*

**Schüller** (2570) hat bei allen Carcinomen und Sarkomen durch „geeignete Doppelfärbungen“ in den Zellkernen Parasiten festgestellt. Diese „Merozoiten“ oder „Sporozoiten“ dringen in die Kerne ein und verursachen eine rasche Wucherung der Gewebskerne resp. -zellen. Die verschiedenen Formen und Entwicklungsstadien dieser Parasiten lassen sich scharf unterscheiden; sie finden sich im Primärtumor, wie in den Metastasen. Sch. gibt verschiedene Abbildungen solcher Zellen mit Parasiten; die Abhängigkeit der Carcinom- und Sarkomentwicklung beim Menschen von der Einwirkung der geschilderten Parasiten ist nach Sch. absolut sichergestellt. *Fischer.*

**v. Leyden** (2563) hält die von ihm gefundenen „Vogelaugen“ in Carcinomen für parasitäre Gebilde, obwohl ihre Züchtung bis jetzt noch nicht gelungen ist. Auf Grund der Ergebnisse der experimentellen Mäusecarcinome hat v. L. durch aktive Immunisierung mit dem Serum Krebskranker, „entscheidende“ Erfolge erzielt. Weitere Mitteilungen über Krebskranke, die mit Trypsin und dem Bergellschen Leberferment behandelt wurden, sind angeschlossen. *Fischer.*

Bei Färbung von Carcinomen mittels Perkaliummethylviolett fand **Robertson** (2567) in 27 Fällen ca. 3 μ lange und 0,3 μ dicke gerade, oder schwach gekrümmte Stäbchen. In Schnitten, welche diese Stäbchen in größerer Zahl enthalten, werden auch viel größere und kleinere gefunden; die kleinen und mittelgroßen nehmen die Farbe (rötlichviolett) gleichmäßig auf, während die größeren ausgesprochen granuliert sind und ein oder mehrere transversal verlaufende blasse oder ungefärbte Stellen aufweisen. Diese Stäbchen sind nach Gram und Ziehl-Nelsen nicht färbbar. Sie liegen im Protoplasma manchmal auch im Kerne der Krebszellen und zwar an jenen Stellen, welche das schnellste Wachstum zeigen. Ob sie im Interstitium auch vorhanden sind, kann nicht gesagt werden, da bei diesem Färbungsverfahren auch die elastischen Fasern stark gefärbt werden. Verf. hält diese Stäbchen für Parasiten und zwar für ein Protozoon, welches Verf. schon früher gemeinsam mit Dr. Wade beschrieb. In Präparaten, welche mit Silberammonium gefärbt und durch Cyan dekoloriert wurden, sah Verf. diese Gebilde aus den schon früher beschriebenen sphärischen oder ovoiden Formen des Protozoons entstehen. — Die zur Färbung benötigten Reagenzien sind: Gesättigte Lösung von Palladiumchlorid in 1proz. Zitronensäurelösung in Wasser; 1proz. Methylviolettlösung CB oder SB; gesättigte Jodlösung in 2,5proz. Jodkalilösung, gleiche Teile von reinem Anilinöl und Benzol und Benzolbalsam. Die Vorbehandlung des Gewebes muß in 5proz. Formalin, in $^{3}/_{4}$proz. Salzlösung oder 29 Stunden in Heidenhainscher Sublimatlösung geschehen (freilich muß das Sublimat nachträglich in üblicher Weise mit Jod fortgeschafft werden). Dünne Schnitte mittels der Dextringefriermethode. Die Schnitte kommen in Palladiumlösung während der Nacht. 3mal Waschung in Wasser, dann auf 10-20 Minuten in Methylviolett. Kurze Abwaschung mit Wasser, dann 10-20 Minuten in Jodjodkalilösung. 1 Stunde lang in Wasser, dann kommen sie auf den Objektträger (Stahlnadeln dürfen hierbei nicht gebraucht werden), vorsichtige Abtrocknung mit Filterpapier, jedoch darf man es nicht vollständig eintrocknen lassen, dann ein paar Tropfen Terpentin-Benzol aa. partes, welches nach einigen Sekunden erneuert und so lange auf 60° C. vorsichtig erwärmt wird, bis es vollkommen wasserfrei ist. Die nicht vollkommen wasserfreien Präparate werden durch das Anilinbenzol ganz dekoloriert. (Deshalb muß man auch vermeiden, daß der Atem an das Präparat komme.) Die Erwärmung geschieht am besten mittels einer Spiritusflamme, der Objektträger wird über eine dünne Metallplatte auf zwei Eisenstäbchen gelegt, so daß das Präparat von beiden Seiten her erwärmt wird. Wenn während der Erwärmung das Terpentinbenzol verdunsten sollte, gibt man neues mittels einer Pipette zu. Wenn die Entwässerung vollkommen ist, nimmt das schwarze Präparat eine dunkelblaue Farbe an und wird schwach durchsichtig; das geschieht zumeist in 15-20 Minuten. Nach Abkühlung wird das Terpentinbenzol abgeschüttet, mit Anilinbenzol dekoloriert; dieses ist 2-3mal zu wechseln, bis keine Farbe mehr herauskommt. Dann mehrfache Waschung mit reinem Benzol und Einlegen in Benzolbalsam. *Pólya.*

**Doyen** (2559) hat nach Art der Wassermannschen Reaktion mit Material, das er aus seinem Microc. neoformans gewinnt, oder auch aus carcinomatösem Gewebe bei Krebskranken, „spezifische“ Reaktion erhalten. Die Spezifizität der Reaktion wurde durch Kontrollversuche mit Material aus Staphylok.-, Tuberkelbac.- usw. Kulturen festgestellt.

Bei 42 Krebsfällen war nur 3mal die Reaktion zweifelhaft, in 10 Fällen bindegewebiger und gutartiger Tumoren die Reaktion fraglich oder negativ; in 28 Fällen anderer Krankheiten war nur 3mal ein fraglich positives Resultat. D. folgert, daß das Serum Krebskranker spezifische Körper enthält; es findet sich ferner eine bestimmte Änderung des opsonischen Index; die Sera agglutinieren auch unter den angegebenen Bedingungen den Microc. in Verdünnungen von 1 : 10—1 : 100. Genauere Angaben vermißt man im Original größtenteils. *Fischer.*

**Simon** und **Thomas** (2571) verwandten als Antigen weiche Carcinome der Brust. Das hämolytische System bestand aus Hühnerblutkörperchen und Anti-Huhn-Kaninchenserum. Das Komplement war frisches normales Meerschweinchenserum. Von einer großen Anzahl von Proben von Blutserum normaler und kranker Personen, die keinen Krebs hatten, ergaben nur 2 % eine bestimmte Komplementablenkung. Von einer großen Anzahl sicherer Krebsfälle ergaben 65 % eine vollständige Ablenkung. Von den 2 Nichtkrebsfällen, die Fixation ergaben, war der eine sicher syphilitisch, der andere syphilisverdächtig. 4 Fälle wurden beobachtet, in denen das inaktivierte Serum antikomplementär war. *Noguchi.*

**Simon** und **Thomas** (2572). Wenn mit Zellen aus Krebsen der Brust in normaler Salzlösung, Ringerscher Lösung oder menschlichem Blutserum Emulsionen hergestellt, diese dann auf 56° C. eine halbe Stunde lang erhitzt und dann eine Reihe von Stunden bei 37° C. gehalten werden, so unterliegen die Zellen der Autolyse. In frischem normalem Serum findet keine Autolyse statt. Frische Sera von Krebspatienten wirken wie frisches normales Serum, doch wurden gelegentlich Fälle gefunden, in denen die Zellen Autolyse erleiden, so daß sich das Serum ebenso verhielt, wie wenn es durch Hitze inaktiviert wäre. *Noguchi.*

**Bosc** (2557) hat aus Kaninchenlebern, in denen sich infolge von Coccidiose ein richtiges „Epitheliom“ entwickelt hatte, durch Zerreiben usw. und Filtration ein Serum gewonnen, das in großen Dosen (15-100 ccm) wiederholt subcutan injiziert wurde. Die Erfolge waren bei coccidienkranken Kaninchen, wie auch bei krebskranken Menschen, durchweg negativ. Ebenso negativ waren die Erfolge mit anderen ähnlich gewonnenen Seris. *Fischer.*

**Walker** (2573) stellte aus dem Hoden der Mäuse einen Extrakt her und spritzte ihn Ratten subcutan ein. Nach der Meinung des Autors bildet sich im Blute der Ratten ein Körper, welcher auf das Wachstum des Tumors hemmend einwirkt. Zu seinen Experimenten benutzte er das oben beschriebene Rattenserum. Die Wirksamkeit des Serums ist mikroskopisch nachweisbar. *Goldzieher.*

**Maughan** (2564) berichtet über einen Fall bei einem Manne von 53 Jahren, an dessen Rectum ein festes, ovales, fast gleichförmiges Gewächs von der Größe einer Tanger-Apfelsine gefunden wurde. Ohne auf die Fülle der Details einzugehen, sei erwähnt, daß nach allen Konsultationen sich zeigte, daß die Masse bösartig war. Injektionen von Atoxyl in Dosen von $1\frac{1}{2}$ g in die Gluta Calgegend wurden empfohlen und angewandt. Nach einem Monat fand Verf. mit Erstaunen, daß der hintere Teil des Gewächses verschwunden war und daß der vordere Teil hart und warzig geworden war. Fünf Wochen später war die große Stelle, an der vorher das Gewächs gesessen hatte, vollkommen frei.

Verf. berichtet nur über die Tatsachen und über die Details der Behandlung, und überläßt es dem Leser, seine eigenen Schlüsse zu ziehen. Mikroskopische Prüfung des Tumors wurde nicht vorgenommen. *French.*

**Bell** (2554) meint, daß Ameisensäure entweder in seiner einfachen Form oder in Kombination nicht allein eine destruktive Wirkung auf die Krebszellen ausübt, sondern auch den toxischen Zustand des Blutes, dessen Bildung sie anreizt, neutralisiert, eine Fähigkeit, die auch Atoxyl besitzt. B. schlägt ferner folgenden Plan bei Krebsbehandlung vor: Es wird 10proz. Atoxyllösung in sterilisiertem destillierten Wasser hergestellt. Dazu wird 1% Novocain zugefügt. Dann beginnt man mit Injektionen von 7 Milligramm dieser Lösung in die Nachbarschaft des Gewächses. Jeden zweiten Tag werden die Injektionen wiederholt und dabei wird jedesmal die Dosis um 2 Milligramm gesteigert. Erreicht die Dosis 15 Milligramm, so setzt man die Injektion in dieser Art 4 Wochen lang fort! Nach einer Woche Pause, die sich alsdann empfiehlt, nimmt man die Injektionen jeden zweiten Tag wieder auf, wieder einen Monat lang. In der Regel werden die Injektionen ohne Schwierigkeit ausgeführt und ohne daß sich Nebenwirkungen einstellen. Die Gesundheit zeigt bald Besserung. Zweifellos beruht dies auf der hemmenden Wirkung auf die im Blute enthaltenen Toxine, deren Vorhandensein so ungünstig auf die Zellen einwirkt. *French.*

Die vermutliche natürliche Immunität gegen Krebs, die die Eingeborenen tropischer Länder besitzen, fand **Dudley** (2561) bei den Eingeborenen der Philippinen nicht. Das statistische Material ist für sehr genaue Bestimmungen nicht zureichend. Das scheinbare Fehlen bösartiger Krankheiten ist wohl vollständig auf die ungenügenden und ungenauen Beobachtungen und Berichte zurückzuführen. *Noguchi.*

**Rodella** (2568) hält in seinen Bemerkungen über Magencarcinom und Milchsäurebac. seine frühere Behauptung aufrecht, daß Bac. acidophilus unter anaëroben Bedingungen gleiche Verzweigungen bildet, wie Bac. bifidus communis. Die Verzweigung ist wichtig für die Diagnose der Milchsäuregärung im Magen und bei Darmstenose. Im Mageninhalt von Carcinomkranken fanden sich nie Verzweigungen, dagegen im Stuhl Erwachsener, vornehmlich bei angehaltenem Stuhl infolge Stenose oder motorischer Insuffizienz; bei Kindern ist die Verzweigung normal. Eine Trennung der früher für verschieden gehaltenen Bac.

Boas-Oppler, acidophilus und bifidus, ist auf Grund morphologischer Merkmale nicht möglich.

Das native Eiweiß, welches an der Oberfläche von Magencarcinomen entsteht und auf dem auch die Salomonsche Probe beruht, wirkt reduzierend und begünstigt daher die Entwicklung der anaëroben Milchsäurebac. *Walz.*

## 7. Trachom

**2574. Goldzieher, M.,** Bemerkungen zu der Arbeit von Proff. Greeff, Frosch und Clausen: „Über die Entstehung des Trachoms" (Archiv f. Augenheilk. Bd. 59, p. 272). — (S. 751)

**2575. Greeff, R.,** Weiteres über unsere Trachombefunde (Ber. über d. 35. Vers. d. ophthalm. Ges., Heidelberg). — (S. 750)

**2576. Greeff, R., u. D. Clausen,** Bericht über den ersten Trachom-Kongreß in Palermo (Klin. Jahrb. 1907, Bd. 17, H. 3). — (S. 752)

**2577. Greeff, R., R. Frosch u. D. Clausen,** Zu den Bemerkungen von v. Prowazek (Archiv f. Augenheilk. Bd. 59, p. 200). — (S. 751)

**2578. Greeff, R., R. Frosch u. D. Clausen,** Untersuchungen über die Entstehung und die Entwicklung des Trachoms. II. Teil. Impfungen. Weitere Körnchenbefunde. Jena, Fischer. 1 *M*. — (S. 751)

**2589. Herford,** Demonstration von Trachomkörperchen [Sitz. d. Berliner ophthalm. Ges., 26. Juni] (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 92). — (S. 751)

**2580. Mijaschita,** Über die sogenannten Trachomkörperchen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 626). — (S. 751)

**2581. v. Prowazek, S.,** Bemerkungen zu der Arbeit „Untersuchungen über die Entstehung und die Entwicklung des Trachoms" von Proff. Greeff, Frosch und Dr. Clausen in Berlin i. Archiv f. Augenheilk. 1907, Bd. 58, H. 1 (Archiv f. Augenheilk. Bd. 59). — (S. 751)

**2582. Römer,** Negative Untersuchungen bei Trachom. 2. Tag. d. freien Verein. f. Mikrobiol. Berlin (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beil., p. 124). — (S. 752)

**2583. di Santo, C.,** Die Darstellung der Trachomkörperchen im Schnitt und in der Tiefe des Gewebes (Archiv f. Augenheilk. Bd. 61, p. 387). — (S. 752)

**2584. Selenkowsky, J. W.,** Zur Frage über die Heilung des Trachoms durch Becquerelstrahlen [Radium] (Archiv f. Augenheilk. Bd. 60, p. 63). — (S. 752)

Die Fortsetzung der Untersuchungen von **Greeff** (2575) über die „Trachomkörperchen" hat ergeben, daß die Gebilde (kleiner als die kleinsten Kokken, mit Neigung, wie Doppelkokken sich zusammenzulegen, in späteren Stadien in großen Massen, in Haufenform, meist intracellulär, vorkommend nach Giemsa violett bis rötlich sich färbend) in geeigneten Fällen von Trachom regelmäßig sich finden.

In der Diskussion wird von Erdmann bemerkt, daß ähnliche Gebilde auch bei chronischer Conjunctivitis und Frühjahrskatarrh von ihm gefunden wurden; auch Römers Nachprüfungen (s. u.) haben noch kein sicheres Resultat ergeben; serologisch-diagnostische Untersuchungen waren von negativem Resultat. v. Brückner und A. Leber bestätigen aber die Befunde von Greeff. *Fleischer.*

**Mijaschita** (2580) hat in Japan die v. Prowazekschen Körperchen bei Trachom bestätigt; er hält sie für spezifisch für Trachom. Übertragungsversuche durch Sekret von Mensch zu Mensch ergab positives Resultat, Inkubationszeit 7 Tage; in der Inkubationszeit ist der mikroskopische Befund hinsichtlich der Körperchen negativ. Außer den v. Prowazekschen Körpern hat M. (mit Giemsa) dunkelblau gefärbte Körnchen in einer durchschnittlichen Größe etwa von Staphylok. gefunden, die sich am Kern der Zelle zusammenhäuften. *Fleischer.*

**v. Prowazek** (2581) vertritt von neuem seine Ansicht von der epithelioiden Natur des Trachoms, indem er die Follikelbildung als Sekundäraffektion auffaßt. Dadurch erkläre sich der Befund von Prowazekschen Trachomkörperchen gerade in den Epithelien. *Fleischer.*

**Greeff, Frosch** und **Clausen** (2577). Der hauptsächliche Befund der „Trachomkörperchen“ in den Epithelien wird bestätigt, die Unabhängigkeit ihrer Entdeckung der Körnchen vor der Publikation von v. Prowazek und Halberstädter hervorgehoben. *Fleischer.*

**Greeff, Frosch** und **Clausen** (2578). Bericht über 2 Impfungen auf Menschen, in einem Fall positiv: Ausbruch von typischem Trachom schon nach 2 Tagen. Dadurch werden die positiven Impfungen (nach 3 Tagen !) von Addario bestätigt. — Impfungen an Kaninchen und Meerschweinchen, Hunden, niederen Affen waren negativ. Dagegen wurde eine eitrige Conjunctivitis an „anthropomorphen“ Affen (Pavian) durch Verimpfung von Trachommaterial erzielt, in ähnlicher Weise, wie dies v. Prowazek und Halberstädter gelungen ist, während Hess und Römer eine klinisch und anatomisch dem menschlichen Trachom ähnliche Krankheit beim Pavian erzielen konnten. Im Gegensatz zu den Befunden von v. Prowazek bei künstlichem Trachom beim Orang-Utang konnten die Autoren bei ihrem Tier keine Trachomkörperchen finden. Was diese letzteren anlangt, so ist es den Autoren „mehrfach gelungen, alle Entwicklungsphasen der fraglichen Parasiten zu beobachten, von den zerstreut im Sekret oder in Zellen liegenden Einzelkörperchen, die sich gern zu zweien aneinanderlegen, bis zu der kleineren und größeren, mehr oder weniger geschlossenen Haufenform (junge, alte Parasiten?) in den Zellen“. *Fleischer.*

Die Trachomkörperchen hat **Goldzieher** (2574) bisher nicht finden können. Er wendet sich gegen Greeff, der die Leberschen Körnchenzellen als epitheliale Gebilde ansieht, und hebt deren mesodermale Herkunft und ihre Phagocytennatur hervor. *Fleischer.*

**Herford** (2579). In 20 frischen Fällen wurden die Körperchen in den Epithelzellen gefunden. *Fleischer.*

**di Santo** (2583). Die Körperchen wurden bei keinem anderen Augenleiden, nur bei Trachom gefunden. Sie wurden im Schnitt festgestellt: „unter dem Epithel und genau im adenoiden Bindegewebe der Schleimhaut"; „manchmal sichtbar im Protoplasma der Zellen, manchmal auch in den Fasern des Bindegewebsnetzes, am häufigsten aber frei in den Spalten des Gewebes". *Fleischer.*

**Römer** (2582) hat bei seinem Material betreffs des Befundes von „Trachomkörperchen" bisher keine befriedigenden Resultate erzielt, da die Befunde zu ungleichmäßig waren. Daher hat er versucht auf serologischem Wege weiter zu kommen. Immunisierungsversuche mit trachomatösem Sekret zur Erlangung eines Trachom-Antiserums und zu Komplementablenkungsversuchen fielen negativ aus. Auch Versuche nach Art der Wassermannschen Luësreaktion ergaben negative Resultate; trotz jahrelanger Dauer der Infektion scheinen im Serum der Trachomkranken keine spezifischen Antikörper zu entstehen, die eine ätiologische Diagnose ermöglichen. *Fleischer.*

**Selenkowsky** (2584) berichtet über günstige Wirkung von Radium auf granulöse Formen von Trachom. *Fleischer.*

**Greeff** und **Clausen** (2576). Bakteriologisch nichts neues. Hygienische Maßregeln werden verlangt. Die Statistiken haben ergeben, daß das Trachom in der Stadt häufiger ist als auf dem Land; höher gelegene Orte mit geringerer Einwohnerzahl weisen geringere Trachomfrequenz auf. Hygienisch schlechte Verhältnisse bedingen höhere Trachomzahlen. *Fleischer.*

## 8. Pellagra

**2585. Ceni,** Di alcune nuove muffe velenose in rapporto colla etiologia della pellagra (Dagli atti della IVa riunione della Soc. ital. di patol. 1908). — (S. 753)

**2586. Ceni,** Uteriori ricerche sul ciclo biologico dei penicilli Verdi in rapporto colle stagioni dell' anno e colla pellagra (Ibidem). — (S. 753)

**2587. Galesesco** et **Slatinéano,** Examen du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la pellagra (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 63, p. 218). — (S. 754)

**2588. Lucksch, F.,** Untersuchungen zur Pellagrafrage. A. Über Maisfütterung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 58). — (S. 753)

**2589. Tizzoni** e **Panichi,** Ulteriori ricerche sperimentali sulla pellagra (Riforma med. 1907, no. 10). — (S. 752)

**Tizzoni** und **Panichi** (2589). Die Autoren haben beobachtet, daß das von Pellagrakranken (Typhus pellagrosus, Follia pellagrosa) isolierte Virus eine elektive Wirkung auf das Darmrohr einiger Tiere (Meerschweinchen, Kaninchen) hat und daß bei den am meisten empfänglichen (Meerschweinchen) auf die lokalen Erscheinungen Allgemeinerscheinungen

folgen, die rasch zum Tode führen; das experimentelle und anatomische Bild ist dabei völlig gleich dem der Pellagra. Ferner fanden sie die sehr interessante Tatsache, daß die spezifische Wirkung des Keimes nur dann eintritt, wenn das Tier eine Nahrung erhält, die zum großen Teil aus Mais besteht. Letzterer muß deshalb zum mindesten als ein die Krankheit sehr begünstigendes Element betrachtet werden, vielleicht insofern, als er die Entwicklung des Keimes im Darmrohr erleichtert und so zur Ausbreitung der Darmläsion mithilft.

Wer weiß, wie große Schwierigkeiten damit verbunden sind, die Krankheit auf gastrischem Wege auch mit den Bakterien zu erzeugen, die hauptsächlich im Darmrohr lokalisiert sind (Typhus, Cholera), wird die Bedeutung dieser Untersuchungen nicht bestreiten können. Sie erbringen den Nachweis dafür, daß der von den Autoren untersuchte Keim in der Tat auf das Darmrohr eine spezifische Wirkung ausübt und imstande ist, bei den Tieren (Meerschweinchen) eine allgemeine Krankheit hervorzurufen, die alle Merkmale der Pellagra zeigt, jedoch unter der Bedingung, daß diese Tiere mit vorwiegend maishaltigen Nahrungsmitteln gefüttert werden.

Sodann machen die Resultate dieser Untersuchungen die Hypothese immer wahrscheinlicher, daß derselbe Bac., der die akuten rasch tödlichen Formen von Pellagra (Typhus pellagrosus, Follia pellagrosa) verursacht, auch die Ursache der gewöhnlichen Formen der nämlichen Krankheit mit langsamerem Verlauf ist. *Tiberti.*

Das Ziel **Cenis** (2585) besteht darin, zwei neue Arten von Pilzen zu beschreiben, die er selbst aus Maismehl oder aus dem im Hauswesen von Pellagrakranken verwendeten Weizen isoliert hat; der erstere zeigte die botanischen Merkmale der Isarien, der letztere die der Cytromyceten.

Diese Pilze, die polymorph sind wie die Aspergillien und Penicillien, haben je nach der Jahreszeit verschiedene Toxizität, die größte im vorgeschrittenen Frühjahr und im Sommer, gar keine im Winter. Ihre Toxine üben eine deprimierende, paralysierende Wirkung aus. *Tiberti.*

**Ceni** (2586) hat seine Studien betreffs der Penicillien, namentlich mit Rücksicht auf ihre Toxizität in den verschiedenen Jahreszeiten, fortgesetzt, und gelangt hinsichtlich der Intensität der Pellagra zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

Die Untersuchungen über die Penicillien bestätigen immer wieder den ungeheuren Einfluß, den die Jahreszeiten auf ihren Stoffwechsel und auf ihre spezifische Toxizität ausüben, die in Beziehung zu den jährlichen Phasen der Rekrudeszenz und des Nachlassens der pellagrogenen Endemie zu stehen scheint. Ferner sollen die Jahreszeiten einen noch nicht recht bestimmbaren Einfluß auf die Natur der bereiteten Toxine selbst ausüben. *Tiberti.*

**Lucksch** (2588) fand bei seinen Versuchen, daß gutes Maismehl als ausschließliche Nahrung verwendet unzureichend für Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde ist. Die Tiere gehen bei längerer Fortdauer dieser

Ernährungsart an Entkräftung zugrunde. Bei den Meerschweinchen konnte außerdem bedeutender Haarausfall, Dünndarmkatarrh, Vergrößerung der Nebennieren und schlaffe Paralyse der hinteren Extremitäten konstatiert werden. Selbst bei Mischung mit anderer Nahrung zu gleichen Teilen traten bei Meerschweinchen die gleichen Erscheinungen ein; bei Hunden und Kaninchen nur Gewichtsabnahme.

Die bei obengenannten Ernährungsverhältnissen beobachteten krankhaften Erscheinungen waren im Frühjahr sehr deutlich, im Herbst dagegen kaum wahrnehmbar. Ein Einfluß der Maisnahrung auf die Fortpflanzungsfähigkeit der betreffenden Tiere wurde nicht konstatiert.

*M. Mayer.*

**Galesesco** und **Slatinéano** (2587). Es wurde eine Vermehrung der großen Mononukleären im Blut nachgewiesen. In der Cerebrospinalflüssigkeit ließen sich keine wesentlichen Veränderungen nachweisen.

*M. Mayer.*

## 9. Beri-Beri

**2590. Mine, N.,** Untersuchungen über den Einfluß des Reises bei Beri-Beri (Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 12, H. 18). — (S. 755)

**2591. Noc, F.,** Etudes sur l'aukylostomiase et le béribéri en cochinchine (Annal. de l'Inst. Pasteur no. 11 p. 896, 956). — (S. 756)

**2592. Nocht, B.,** Über den gegenwärtigen Stand der Beri-Beri-Frage (Beih. 5 z. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 12, H. 18). — (S. 755)

**2593. Rodenwaldt,** Pathologische Anatomie des Nervensystems bei Beri-Beri (Ibidem). — (S. 754)

**2594. Sandwith, F. M.,** Beri-Beri (The Med. Times London vol. 36, part. 1 p. 480). — (S. 754)

**2595. Schaumann, H.,** Beri-Beri und Nukleïnphosphorsäure in der Nahrung (Beih. 5 z. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 12). — (S. 756)

**2596. Tsuzuki, F.,** Über das Wesen der Beri-Beri-Krankheit auf Grund meiner epidemiologischen und bakteriologischen Untersuchungen (Ibidem). — (S. 755)

Bei Anwendung neuerer Methoden fand **Rodenwaldt** (2593) charakteristische Veränderungen, so mit der Marchischen Methode Degeneration des Burdachschen Stranges im Halsmark. Mit der Nisslschen Methode wurden Degenerationen der Zellgruppen der Clarkeschen Säulen und sämtlicher Zellgruppen der Vorderhörner mit Ausnahme der medialen, nachgewiesen. Es werden noch weitere neurologische Details ausführlich besprochen. *M. Mayer.*

**Sandwith** (2594) publiziert eine klinische Arbeit über Beri-Beri. Hinsichtlich der Bakteriologie stellt Verf. fest, daß man zu verschiedenen Zeiten eine Reihe verschiedener Mikroorganismen für die mutmaßlichen Erreger von Beri-Beri angesehen hat. Doch für keinen ist ein überzeugender Beweis erbracht. Le Dantec, die französische Autorität für Tropen-

krankheiten, rechnet Beri-Beri zu den Krankheiten, die durch die Nahrung verursacht werden („diseases of foodorigin“) und hält Beri-Beri für vergleichbar mit Skorbut. Es ist nicht erwiesen, daß das Beri-Beri-Gift durch Erde, Luft, Wasser oder Abwässer aufgenommen wird. Bei so vielen Krankheiten stellte sich in den letzten Jahren heraus, daß sie durch einen Zwischenparasiten verbreitet werden, so daß auch hier vermutet wurde, es möchte irgendein Zwischenwirt vorhanden sein. Falls ein solcher Zwischenwirt wirklich existiert, meint Daniels, müsse es eine Laus sein. Doch weil man das Gift nicht kennt, dürfte es schwer sein, es in einer Laus zu suchen.

Die Krankheit ist nicht kontagiös, doch wird sie durch Menschen übertragen. Sie kann durch verdorbene Speise, wie Reis, transmittiert werden oder durch Kleider von Patienten, die an der Krankheit litten. *French.*

**Nocht** (2592). Nach wie vor stehen sich die Infektions- und die Ernährungstheorie gegenüber. Für jene wird angeführt, daß die Krankheit kräftige Leute zu bestimmten Jahreszeiten in bestimmten Lokalitäten befällt, daß sie an manchen Orten endemisch herrscht, daß sie in Beri-Beri-freie Gegenden eingeschleppt ist und dort nicht nur Zuzügler, sondern auch die Eingeborenen speziell die Angehörigen andrer Rassen befallen hat.

Die Anhänger der Ernährungstheorie können für sich anführen, daß abgesehen davon, daß alle Bac.-Befunde sich bisher als falsch erwiesen haben, sämtliche obige Faktoren — mit Ausnahme der Einschleppungsfälle — auch durch eine Ernährungstheorie, speziell Reisnahrung, erklärt werden können.

Die Erfahrungen des russisch-japanischen Krieges sprechen sehr gegen Infektiosität, ebenso das Verschwinden der Beri-Beri nach Kostveränderung in der japanischen und holländischen Marine.

Die auf Segelschiffen bei uns beobachtete Form (Segelschiff-Beri-Beri ist zweifellos eine Ernährungskrankheit; zu ihr gehören vermutlich auch die im südwestafrikanischen Feldzug beobachteten Beri-Beri-Fälle und andere derartige.

N. faßt die Beri-Beri darnach als eine Gruppe von Erkrankungen auf, ähnlich der perniciösen Anämie, als einen Symptomenkomplex, dem verschiedenartige Ursachen zugrunde liegen können.

Zum Schluß werden die verschiedenen Ernährungstheorien — besonders auch die Schaumannsche (s. u.) — besprochen. *M. Mayer.*

**Mine** (2590). Durch Ersatz des Reises durch Gerste nahm im Laufe der Jahre die Beri-Beri in der japanischen Armee allmählich ab. Während des Krieges trat vor Port Arthur durch eine alleinige Reisnahrung eine Zunahme ein, durch Mischung der Kost mit Gerste nahmen die Fälle wieder ab. Daneben fand eine strenge Isolierung der Beri-Beri-Kranken statt. *M. Mayer.*

**Tsuzuki** (2596). Die Arbeit enthält zunächst interessante statistische Daten über die Beri-Beri bei japanischen Truppenteilen.

Verf. hält die Beri-Beri für eine Infektionskrankheit und seinen früher

beschriebenen „Kakke-Coccus", den er in Kot und Urin nachweisen konnte, für den Erreger. *M. Mayer.*

**Schaumann** (2595). Durch die auffallend geringe Menge der Phosphorsäure im Harn Beri-Beri-Kranker (Segelschiff-Beri-Beri) veranlaßt, wurden die Bindungs- bezw. Mengenverhältnisse derselben in verdächtiger Nahrung (Proviant von Schiffen, auf denen Segelschiff-Beri-Beri ausgebrochen war) untersucht. Ein wesentlicher Teil der Gesamtphosphorsäure ist in intakter Nahrung in Form von Nukleïnsäuren und zwar als Metaphosphorsäure enthalten. Die Bindung dieser mit den betreffenden Eiweißgruppen wird nach Sch.s Versuchen durch langes Lagern in feuchter, warmer Luft, durch starkes Erwärmen mit Wasser (Konserven), durch längeren Kontakt mit Wasser oder Kochsalzlösung (Pökelfleisch) oder durch Auslaugen mit salzsaurem oder Gipswasser (sogenannte getrocknete Kartoffeln) gelockert. Die Metaphosphorsäure geht dann allmählich in Orthophosphorsäure über und wird durch Bindung an stärkere Basen für den Aufbau von organischen Verbindungen der Phosphorsäure im tierischen Organismus ungeeignet. Ferner verlieren die so veränderten Nukleïnsäuren ihre Widerstandsfähigkeit gegen Pepsinsalzsäure. Der Mangel an Nukleïnsäuren in der Nahrung scheint aber auf die Dauer eine Schädigung der Gesundheit nach sich zu ziehen. Tierversuche stützen diese Annahme, so finden auch die Versuche früherer Autoren (Gryns, Eijkmann, Holst) eine ungezwungene Erklärung.

Beri-Beri und vielleicht auch Skorbut sind demnach wahrscheinlich Stoffwechselkrankheiten, welche durch mangelhafte Zufuhr von organisch gebundener Phosphorsäure, wahrscheinlich von Nukleïnsäuren, hervorgerufen werden. *M. Mayer.*

**Noc** (2591) bringt in einer sehr ausführlichen Studie die Ankylostomiasis in Cochinchina mit der Beri-Beri daselbst in ursächlichen Zusammenhang. Besonders die bei der dortigen Ankylostomiasis (Necator americanus) beobachteten nervösen Erscheinungen (Ameisenlaufen, prätibiale Anästhesien, Parästhesien) führten ihn zu dieser Hypothese. Auch bei der Ankylostomiasis der Hunde fand er solche Erscheinungen, die er auf Toxine der Ankylostomen zurückführt. Serologische und morphologische Blutuntersuchungen stützen durch die Ergebnisse seine Hypothese. Daneben glaubt er, daß Mangel der Ernährung (Stickstoff, Fettmangel) begünstigend wirken. Er hat in einer Reihe von Fällen mit Thymol-Kuren günstige Erfolge gesehen und zwar stets bei frischen Fällen; bei alten Fällen mit bereits bestehender Degeneration versagte dies Mittel. *M. Mayer.*

## 10. Maul- und Klauenseuche

**2597. Leistikow,** Die neuere Art der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 372). [Empfiehlt scharfe veterinärpolizeiliche Maßnahmen. *Johne.*]

**2598. Roch-Marra,** Etudes sur la fièvre aphtheuse (Revue gén. de méd. vétér. t. 11, p. 49). — (S. 757)

**2599. Starcovici** u. **Calinesco,** Essais l'attenuation du virus de la fièvre aphteuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 5 mars, p. 517 u. 518). — (S. 757)

**2600. Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. J. 1906, 1. T., p. 85: LOEFFLERsche Schutzimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche. [Zum Teil günstige Ergebnisse. *Johne.*]

**Roch-Marra** (2598) ist der Meinung, daß bei der Ausbreitung der Maul- und Klauenseuche Tabaniden eine wichtige Rolle spielen, insbesondere während der warmen Jahreszeit, und zumal gelegentlich von Ausbrüchen in weiten Entfernungen vom ursprünglichen Seuchenherd. Indem er nämlich in verseuchten Gegenden gesammelte Fliegen oder solche, die er eine Zeitlang an mit Blasen besetzten Schleimhautfetzen saugen ließ, in seuchenfreien Stallungen in Freiheit setzte, beobachtete er wiederholt das Erkranken der darin eingestellten Tiere drei Tage nachher an der Maul- und Klauenseuche. Seiner Ansicht nach hinterläßt das Überstehen der Krankheit keine Immunität, vielmehr soll eine neuerliche Erkrankung um so schwerer verlaufen, je früher nach der Genesung sie sich einstellt. Mit infizierten Fliegen gelang es ihm nämlich stets die Krankheit bereits einige Tage nach dem Ablauf der vorausgegangenen Erkrankung neuerdings hervorzurufen, eine Ausnahme bildeten nur solche Tiere, die gelegentlich der letzteren nach BACCELLIS Methode mit intravenösen Sublimatinjektionen behandelt worden waren, welche Behandlung sich überhaupt als die erfolgreichste ergeben haben soll, um so mehr, als dabei auch die Milchmenge den geringsten Ausfall erlitten hat. *Hutyra.*

Entgegen den Angaben von ORY haben **Starcovici** und **Calinesco** (2599) nicht die geringste immunisierende Wirkung gegen das aphthöse Fieber durch Impfung mit Kuhpocken- oder Pferdepockenlymphe beobachten können. Dagegen haben sie eine Abschwächung des aphthösen Virus durch Injektion folgender Mischung in die Gingivalschleimhaut an Rindern erzielt: 2 Teile Kuhpockenlymphe, 2 Teile physiologisches Blutserum, 1 Teil aphthöse Lymphe. Sie beobachteten nur das Auftreten einzelner Bläschen, die keine Tendenz zu weiterer Ausbreitung zeigten und nach dem Aufspringen in 3-4 Tagen glatt vernarbten bei gutem Allgemeinzustand der Tiere, so daß sich also die durch die Injektion hervorgerufene Krankheit als gutartig und von kurzer Dauer erwies. *Dibbelt.*

## 11. Hämoglobinuriefieber

**2601. Deaderick, W. H.,** Calcium chloride in the treatment of haemoglobinurie fever (The Medical Times, London, vol. 36, part. 1, p. 254).

**Deaderick** (2601) beruft sich auf VINCENT, der zur Behandlung von Hämoglobinuriefieber Chlorcalcium empfiehlt und zwar in Dosen von

4-6 g täglich einzunehmen oder hypodermal als Lösung von 1 oder 2 g Salz. Verf. berichtet über 3 Fälle, in denen er es anwandte. In 2 Fällen wurde Genesung erzielt, im 3. Falle trat Tod ein. Verf. scheint den Gebrauch von Chlorcalcium für sehr vorteilhaft zu halten. *French.*

## 12. Rocky Mountains Spotted Fever

**2602. Ricketts, H. T.,** and **L. Gomez,** Studies on immunity in rocky mountain spotted fever (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 221). —

**Ricketts** und **Gomez** (2602). Die unter dem Namen „Rocky Mountain spotted fever" bekannte Krankheit ist eine schwere Fieberkrankheit, die in bestimmten scharf umgrenzten, relativ kleinen Lokalitäten in den nordwestlichen Staaten endemisch ist. R. hat in früheren Arbeiten gezeigt, daß die Krankheit eine akute Infektion ist, die von einem filtrierbaren Virus hervorgerufen wird, welches durch Bisse einer besonderen Zecke von Mensch zu Mensch übertragen wird. Wenn Blut entnommen und defibriniert wird, so kann es zur Infektion von Tieren verwendet werden. Auf diese Weise wurden Meerschweinchen, Kaninchen, Affen und ein Pferd injiziert. Die Inokulationskrankheit ist durch hohes Fieber charakterisiert, das nach einer Inkubationszeit einsetzt. Bei Meerschweinchen ist das Fieber manchmal von Hautläsionen begleitet. Die Tiere sterben nach 2-5 Tagen oder genesen. Bei den genesenden Tieren verschwindet das Fieber im Wege der Lysis.

Bei Menschen hat ein Krankheitsanfall vermutlich praktisch Immunität zur Folge. Die Bevölkerung in jenen Gegenden meint zwar, daß ein Mensch auch mehrmals sich die Krankheit zuziehen kann, doch ist noch kein derartiger Fall von einem zuständigen Beobachter authentisiert worden. Tiere sind auch nach einmaliger Infektion gegen weitere Infektionen vollständig immun. Sie halten viele Dosen Virus aus. Praktisch ist es nicht möglich, die Immunität über den Grad zu steigern, wie ihn einmalige Infektion verleiht. Die Immunität ist eine dauernde und wird von einem Muttermeerschwein auf die Jungen übertragen. Es stellte sich auch als möglich heraus, allein mit dem Virus oder in Kombination mit Immunserum Immunität herbeizuführen ohne eine bestimmte Krankheit durch Inokulation zu erzeugen. Tiere, die mit zu geringen Dosen behandelt wurden, so daß keine Fieberreaktion hervorgerufen wurde, sind nicht immun. Wird Blut oder Blutserum immuner Tiere auf normale Tiere übertragen, so werden letztere für eine vorübergehende Periode von 20-30 Tagen immun. Immunes Blut schützt auch, wenn es in geeigneter Menge injiziert wird, während der Inkubationszeit. Während der ersten Tage des Fiebers hat eine relativ große Menge von Immunblut eine geringe kurative Wirkung. Verff. bemühen sich, Pferde zu hyperimmunisieren in der Hoffnung, die kurative Kraft des Serums zu steigern; doch besteht so lange wenig Hoffnung auf Erfolg, so lange der Virus nicht kultiviert werden kann.

Die Details einer Anzahl von Versuchen bei Vaccination besonders mit Mischungen von Immunblut und Virus werden mitgeteilt, doch die Resultate entsprechen den oben mitgeteilten nicht, daß zur Erzielung von Immunität durch irgendeine Form der Behandlung, ein leichter Krankheitsanfall erzeugt werden muß. Die Versuche der Verff. sind noch nicht so weit gediehen, daß sie sich zur Empfehlung einer Methode zum Gebrauch bei Menschen berechtigt fühlten. *Noguchi.*

## 13. Gelbfieber

**2603. Noguera, O.,** Gelbfieberepidemie in Kolumbien und Gelbfiebertherapie (Beih. 5 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12).

**Noguera** (2603). Gelbfieber in Kolumbien ist nicht endemisch, sondern wird nur häufig eingeschleppt. N. hatte bei 331 Behandelten eine Mortalität von nur 10 %. Kommen die Kranken am 1. oder 2. Tag zur Behandlung, so gibt N. zunächst Kalomel. Dann gibt er kühle Bäder bis zu 25° event. 20° durch Eisabkühlung von so langer Dauer, bis die Achselhöhlentemperatur 37° erreicht hat. Wiederholung bei Temperatursteigerung bis zu 5 Bädern täglich. Die Bäder wirken auf die Diurese, die das wichtigste Moment ist, sehr gut. Auch Einläufe mit physiologischer Kochsalzlösung werden verabfolgt. Ernährung: Milch, Zitronenlimonade, kohlensaures Wasser. *M. Mayer.*

# l) Nachträge

## 1. Ulcus tropicum

**2604. Lenz,** Über das brandige Geschwür der unteren Extremität bei ostafrikanischen Eingeborenen (Münchener med. Wchschr. No. 39).

**Lenz** (2604) beschreibt beim Ulcus tropicum gefundene spindelförmige Bac. Daß dies ein bereits häufig erhobener Befund ist, scheint dem Autor entgangen zu sein; auch die stets vorkommenden Spirochaeten hat er nicht beobachtet. *M. Mayer.*

## 2. Oosporon Madurae

**2605. Brault, J.,** Etude anatomo-pathologique et bactériologique d'une maladie dite de Madura à forme néoplasique (Arch. de Méd. expér. et d'anat. pathol. 1907, p. 145-151).

**Brault** (2605). Ein am vorderen Teil des Fußrückens lokalisierter Tumor erwies sich als durch ein Mycetom verursacht und zwar gelang die Kultur von Oospora Madurae (weißer Madurafuß). Durch Jodbehandlung kam es zur Vernarbung, nach vorheriger Abtragung und Kauterisation. *M. Mayer.*

## 3. Amoebendysenterie

**2606. Billet, A.,** Sur un cas de dysenterie „nostras" à Amibes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 59, 1, p. 1232-1234). [B. beschreibt einen Fall von Dysenterie, bei dem eine Amoebe gefunden wurde, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit der Entamoebe coli Losch hatte. *Dibbelt.*]

**2607. Lesage,** Culture du parasite de l'amibiase humaine (Dysenterie amibienne) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 59, 1, p. 1157 bis 1159). [L. gelang es, in Extrakten von Leukocyten, am geeignetsten sind solche von Meerschweinchen, die Entamoeba dysenteriae lebensfähig zu erhalten, ja sie sogar zur Vermehrung zu bringen. *Dibbelt.*]

**2608. Martini,** Amoebenträger (Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. Bd. 12, H. 18). [Amoebenträger nennt M. Leute, die von Zeit zu Zeit Blut im Stuhl ausscheiden, ohne subjektive Beschwerden zu haben, und

bei denen der Nachweis von Amoeben dann gelingt. Ein beschriebener Fall hatte früher Dysenterie. Solche Fälle sind wegen des eventl. späteren Eintretens von Leberabszessen sehr wichtig und therapeutisch zu behandeln. *M. Mayer.*

2609. **Verdun, P., et Bruyant, L.,** Sur la présence d'Amibes dans le pus d'abrès de la région malaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 59, 2, p. 161). [V. u. B. fanden in einem Abszeß der Wange eine Amoebenart von 30-35 μ Durchmesser, eine experimentelle Übertragung auf Versuchstiere gelang nicht. *Dibbelt.*]

## 4. Malaria

2610. **Bentmann,** Bericht über die Einrichtung und den Erfolg der an Bord S. M. S. Niobe während der Südreise (27. 12. 1907 bis 7. 3. 1908) gehandhabten Malariaprophylaxie (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 19). — (S. 762)

2611. **Giemsa, G.,** Aufspeicherung und Retention des Chinins im menschlichen Organismus (Beih. 5 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12). — (S. 761)

2612. **Gonder** u. **Dapas,** Atoxylversuche bei Malariakrankheiten (Wiener klin. Wchschr. No. 23). [Die Resultate der Versuche waren keineswegs befriedigend. *M. Mayer.*]

2613. **Külz,** Malaria ohne Parasitenbefund und Parasitenbefund ohne Malaria (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. No. 8). — (S. 761)

2614. **Sacquépie,** Ictére hémolytique d'origine paludésmue (Soc. Méd. des Hop. 23. Octobre). — (S. 761)

2615. **Schellong,** Schwarzwasserfieber und Chiningebrauch (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 11). — (S. 762)

2616. **Werner, H.,** Über Stechmückenbekämpfung in Deutsch-Südwestafrika (Beih. 5 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12). — (S. 762)

2617. **Ziemann,** Über Malariaprophylaxie in unkultivierten Gegenden (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 5. Jahrg., p. 133). — (S. 762)

**Külz** (2613) bestätigt die jedem mit der Klinik der Malaria Vertrauten geläufige Tatsache, daß selbst während der Anfälle die Malariaparasiten im peripheren Blute fehlen können und daß andererseits diese durchaus nicht immer klinische Erscheinungen machen. *M. Mayer.*

**Sacquépée** (2614). Hämolytischer Icterus wird nicht selten, oft als rasch vorübergehende Erscheinung, durch Malaria verursacht.

*M. Mayer.*

**Giemsa** (2611) Bei einem mit schwerem Schwarzwasserfieber ins Krankenhaus aufgenommenen Patienten, hellte der Urin am nächsten Tage auf und war nach 2 Tagen hämoglobinfrei. Am gleichen Tage starb der Patient. Der Patient hatte angeblich am Tage vor der Aufnahme 1,8 g Chinin mor. genommen. Während Urin und Blut kein Chinin enthielten, ließ sich dies mit den betreffenden empfindlichen Reaktionen in Leber,

Nieren, Milz, Nebennieren, Pankreas und Gehirn nachweisen. Diese Tatsachen beweisen, daß die früher von GIEMSA und SCHAUMANN nachgewiesene Chininaufspeicherung in Organen beim Tierversuch auch für den menschlichen Organismus zutreffen. G. weist besonders auf die Rolle der Niere beim Schwarzwasserfieber hin. *M. Mayer.*

**Schellong** (2615). 2 Patienten, die früher Schwarzwasserfieber in den Tropen gehabt, vertrugen längere Zeit später in Europa von S. behandelt Chinin ohne Beschwerden und wurden von ihrer chronischen Malaria befreit. (Was an den Fällen Besonderes ist, kann Ref. nicht einsehen). *M. Mayer.*

**Bentmann** (2610). Günstige Erfolge. Von der 259 Mann zählenden Schiffsbesatzung erkrankten nur 1 Mann nach regelmäßig durchgeführter Prophylaxe, 1 Mann nach einmaliger Unterbrechung. Mit der fraktionierten Dosierung nach NOCHT (5mal 0,2 g bezw. 4mal 0,25 g) wurden gute Erfolge erzielt. *M. Mayer.*

**Ziemann** (2617). Enthält nichts wesentlich neues. Wichtig ist ein Hinweis auf die „soziale Prophylaxe": „Mir däucht, die systematische Erforschung der Physiologie der Ernährung in den Tropen ist heute wichtiger, als das Suchen nach immer neuen Parasiten". *M. Mayer.*

**Werner** (2616). Gesichtspunkte zur Stechmückenbekämpfung auf Grund der Erfahrungen beim südwestafrikanischen Feldzug; besonders Empfehlung des Einsetzens von Larvenfeinden in die Wasserstellen. *M. Mayer.*

## 5. Schlafkrankheit

2618. **Bohne, A.,** Ein Fall von Trypanosomenfieber mit langer Dauer und seine Behandlung (Beih. 5 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12). — (S. 764)

2619. **Broden, A.,** u. **J. Rodhain,** Traitement de la trypanosomiase humaine. 3. Comm. prélim. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 14). — (S. 763)

2620. **Broden, A.,** u. **J. Rodhain,** Duréede l'incubation dans la trypanosomiase humaine (Ibidem Bd. 12, H. 15 p. 504). — (S. 763)

2621. **Düring,** Studien über Agglomeration und Immunität bei Trypanosoma LEWISI [Diss.] Bern. — (S. 763)

2622. **Hartoch** u. **Yakimoff,** Zur Frage der Komplementbindung bei experimentellen Trypanosomen (Wiener klin. Wchschr. No. 21 p. 753). — (S. 763)

2623. **Irikura,** Ein Beitrag zur Kultivierung der Trypanosomen (Backuyaku Zasshi 1907, no. 138). — (S. 763)

2624. **Koch, R.,** Über meine Schlafkrankheits-Expedition. Berlin, Reimer. [Populärer Vortrag mit sehr hübschen Illustrationen. *M. Mayer.*]

2625. **Mesnil** et **Brimont,** Sur les propriétés preventives du sérum des animaux trypanosomiés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, p. 77). — (S. 764)

**2626. Mesnil** et **Nicolle,** Traitement des Infections expérimentales a trypanosoma gambiense. Resultats tardifs (Annales de l'Inst. Pasteur t. 21, p. 146). — (S. 763)
**2627. Spielmeyer, W.,** Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena, Fischer. — (S. 764)
**2628. Wendelstadt, H.,** Über Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachteten Erblindungen (Berliner klin. Wchschr. No. 51). — (S. 764)

**Irikura** (2623) setzt zu 10 ccm Bouillon $^1/_2$-2 ccm Kaninchen- oder Pferde- oder Meerschweinchenserum zu, impft mit Trypanosomen und stellt die Kulturen in 25-30°; die Kulturen bewahrt er durch Verschluß mit Paraffin vor Verdunstung. *M. Mayer.*

**Broden** u. **Rodhain** (2619). Mit Antimonpräparaten (besonders Tartarus stibiatus) konnten — wie früher meist mit Atoxyl — auch nur vorübergehende Resultate erzielt werden. Bei Rückfällen traten die Trypanosomen meist zuerst im peripheren Blut und nicht in den Drüsen auf, was früher Greig und Gray, R. Koch und Verf. bereits bei anderen Medikamenten beobachtet hatten. *M. Mayer.*

**Broden** und **Rodhain** (2620). Beschreibung eines Falles, bei den die Inkubation höchstens 24 Tage betragen haben kann, wahrscheinlich aber nur 14 Tage gedauert hat. *M. Mayer.*

**Mesnil** und **Nicolle** (2626). Es zeigte sich, daß bei früher behandelten Ratten und Affen die beobachteten Heilungen sich tatsächlich als Dauerheilungen erwiesen. *M. Mayer.*

**Düring** (2621) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Agglomeration und Immunität bei Trypanosoma Lewisi zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Bei den weißen und gefleckten Ratten tritt eine echte aktive Immunität, eine Immunitas sterilans, auf.
2. Dem Serum kommen zunächst agglomerierende und erst in zweiter Linie nicht stark immobilisierende Eigenschaften komplexer Natur (Amboceptor und Komplement) zu.
3. Die Phagocytose, die tatsächlich beobachtet wurde, spielt bei Immunität nicht eine ausschlaggebende Rolle.
4. Man kann mit Milzextrakten nicht passiv immunisieren.
5. Spritzt man einer Ratte gleichzeitig mit den Trypanosomen inaktiviertes spezifisches Serum ein, so kann man die Infektion zurückhalten.

*Klimmer.*

Die von Landsteiner, Müller und Pötzl gemachte Beobachtung der Komplementbindung bei dourinekranken Kaninchen konnten **Hartoch** und **Yakimoff** (2622) vollauf bestätigen.

Das Erscheinen von komplementbindenden Substanzen im Serum der Versuchstiere konnte schon am elften Tage nach der Infektion beobachtet werden. In 3 Fällen konnten ähnliche oder gleiche komplement-

bildende Substanzen auch im Serum von Kaninchen nachgewiesen werden, die vor längerer Zeit mit Dourine infiziert waren und auf der Höhe der Erkrankung mit Atoxyl behandelt und geheilt worden waren. Bei den Versuchen diente als „Antigen“ neben normalem wässerigem Extrakte von Meerschweinchenlebern mit gleich gutem Erfolge der Extrakt aus Lebern trypanosomenkranker Meerschweinchen (Dourine, Nagana, Surra, Mal de Caderas). *M. Mayer.*

**Wendelstadt** (2628). Mit Paraoxybenzylidenarsanilsäure und Trioxybenzylidenasranilsäure wurde nur eine gewisse Schutzwirkung, nicht aber Dauerheilung künstlicher Trypanosomeninfektion erreicht. Arsacetin brachte wohl Dauerheilungen, aber es verursachte durch die großen Dosen, die zur Heilung angewandt werden mußten, unangenehme Nebenerscheinungen. Arsenophenylglycin gab die besten Erfolge. Nicht unter Luftabschluß aufbewahrte Lösungen zersetzen sich leicht und werden tödlich. (Augenschädigungen.) Im Vakuum aufbewahrtes Arsenophenylglycin ist unbegrenzt haltbar und machte keine Nebenerscheinungen; schon sehr kleine Dosen genügen zur Heilwirkung. *M. Mayer.*

**Spielmeyer** (2627) hatte schon früher tabesähnliche Veränderungen bei Tsetsekranken gefunden. In dieser Arbeit gibt er die Resultate der Untersuchungen des Zentralnervensystems schlafkranker Menschen und ferner künstlich infizierter Tiere wieder, die er mit den neuesten Methoden gewonnen hat. Eine Reihe vorzüglicher Tafeln illustrieren diese Arbeit. Ein gewisser Parallelismus der Veränderungen hier und bei Syphilis besteht zweifellos. *M. Mayer.*

**Bohne** (2618). Ein Europäer, der 1901 in Kamerun sich infiziert hat, ist seit 1904 in Beobachtung des Seemannskrankenhauses (damals von Günther und Weber in der Münchener med. Wchschr. veröffentlicht); er hatte seitdem verschiedentlich Arsenikkuren gemacht, war 1905-1907 wieder in Kamerun tätig, wo er häufig Fieberanfälle hatte. Nach Rückkehr 1907 nur einmal 1 Trypanosoma im Blut bei Fieber gefunden, alle Tierimpfungen blieben negativ. Behandlung mit Atoxyl, Sublimat (ölsaurem Fuchsin) 8 Wochen lang. Erholte sich körperlich sehr, scheinbar klinisch geheilt. *M. Mayer.*

**Mesnil** und **Brimont** (2625). Das Serum mit pathogenen Trypanosomen infizierter Tiere (Ziegen, Hunde) gewinnt im Verlaufe einer Infektion schützende Eigenschaften, einerlei ob das Tier genest oder an der Infektion zugrunde geht. Auf Grund der Spezifizität dieser Reaktion wurde ein Trypanosoma togoleuse (bisher als Nagana angesehen) als Erreger der Tsetsekrankheit Togos angesprochen. [Ausführl. Annales de l'Inst. Pasteur 1909, t. 23, p. 129). *M. Mayer.*

## 6. Verruga peruviana und Framboesia tropica

**2629. Biffi, U.,** Verruga peruviana und schweres Fieber Carrion (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, p. 1). — (S. 765)

**2630. Robertson, A.,** Remarks on the bacteriology and treatment of yaws (British med. Journal 1907, vol. 2, p. 868). — (S. 765)

**Biffi** (2629) glaubt nicht, daß es sich um 2 Stadien eines und desselben Krankheitsprozesses handelt. Bei Carrionschem Fieber konnte er konstant pathogene Bakterien aus der Paratyphusgruppe isolieren, die er für die Erreger hält. Betreffend der Ätiologie der Verruga selbst — von der er gute Abbildungen bringt — regt er neuere Forschungen an.

*M. Mayer.*

**Robertson** (2630) untersuchte zwei Serien von Yawskrankheit (Framboesia tropica) bakteriologisch; in der ersten Serie benutzte er die Leishmansche Färbung, in der anderen die Färbung mit Gentianaviolett und Acetoconlösung von MacLennan. Er fand in der ersten Serie viel Staphyloc. aureus und albus, in kleinerer Anzahl Streptoc. pyogenes, große Bac. mit Sporen, große Kokken, welche paarweise vorkamen und gelegentlich Spirochaeten, wahrscheinlich dieselben, welche Castellani in Ceylon beschrieb; bei der zweiten Serie fand er Staphylo- und Streptok., die Bac. fünfmal, die paarigen Kokken sechsmal, die Spirochaete siebenmal. Die Spirochaeten zeigten manchmal spezielle Formen, so hatten sie einigemal an ihrem Ende eine siegelringförmige Verdickung, andere eine wurmartige Form mit einer Verdickung in der Mitte — ohne Spiral ren. Ob diese Formen als Modifikationen oder Übergangsstadien zu deuten sind, kann er nicht angeben. Er glaubt, daß Fliegen in der Verbreitung der Krankheit einen Anteil haben, obwohl seine diesbezüglichen Untersuchungen negativ ausfielen. *Pólya.*

## 7. Verschiedene Rinderkrankheiten

**2631. Baum,** Der ansteckende Scheidenkatarrh und seine Behandlung sowie eine Bemerkung zur Therapie der Kälberruhr (Deutsche landw. Presse p. 1). [Empfiehlt Pecuariol für beide Krankheiten. *Klimmer.*]

**2632. Bugge, G., u. W. Albien,** Vorläufige Mitteilung über die Enteritis chronica bovis pseudotuberculosa (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 175). [Angeblich gelungene Reinkultur des Erregers. *Johne.*]

**2633. Bugge, G., u. G. Cordsen,** Einige Beobachtungen über die Enteritis chronica bovis pseudotuberkulosa (Ztschr. f. Infektionskr. der Haustiere Bd. 5, p. 133). [Klinische und pathologisch-anatomische Mitteilung. *Johne.*]

**2634. Diem,** Infektiöser Scheidenkatarrh (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 52, p. 298). [Klinisch-therapeutische Mitteilung. *Klimmer.*]

**2635. Eisen,** Infektiöse Ruhr und Lungenbrustfellentzündung der Kälber (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 500). [Berichtet über günstige Ergebnisse mit der Serumtherapie. *Klimmer.*]

**2636. Evers, K.,** Ein neues Verfahren zur prophylaktischen Behandlung der Kälberruhr (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 4, p. 461). [Empfiehlt allgemeine hygienische Maßnahmen. *Klimmer.*]

2637. **Fally, V.**, La diarrhée épizootique des veaux et les intoxications carnées. (Revue gén. de méd. vétér., t. 11, p. 575). [Nichts neues. *Hutyra.*]

2638. **Fraenkel**, Unterschiede zwischen den einzelnen Formen des Zeckenfiebers (Med. Klinik 1907, No. 31). — (S. 770)

2639. **Kaiser, F.**, Beiträge zum Kälbersterben (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 921). [Empfiehlt die Serumimpfung gegen die Kälberpneumonie. *Klimmer.*]

2640. **Kowalewsky, J.**, Complication de la peste bovine par la piroplasmose (Journal de Méd. vétér. p. 146). [Sechs Fälle in Taschkend. *Hutyra.*]

2641. **Lichtenfeld, G.**, Ergebnisse der von R. Koch ausgeführten und vorgezeichneten Forschungen über das Küstenfieber der Rinder in Deutsch-Ostafrika (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, H. 21). — (S. 769)

2642. **Lorenz**, Zur Ätiologie der Brustseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 497 u. 797). [Polemik gegen Tröster. *Klimmer.*]

2643. **Reisinger**, Beitrag zur Kenntnis der chronischen Bronchitis und Bronchopneumonie des Rindes (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. p. 193). — (S. 766)

2644. **Stockman, St.**, Red-water in England and its carriers (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 21, p. 225). — (S. 770)

2645. **Theiler**, Weitere Versuche, das Ostküstenfieber durch Zecken zu übertragen (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 4, p. 265). — (S. 769)

2646. **Titze, C.**, u. **A. Weichel**, Die Ätiologie der Kälberruhr (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 458). — (S. 766)

2647. **Titze**, Die Ätiologie der Kälberruhr (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beih.). — (S. 767)

2648. **Witt**, Die Malaria des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 625). — (S. 768)

2649. **Züblin, E.**, Beitrag zur Kenntnis der roten Ruhr des Rindes (Schweiz. Arch. Bd. 50, p. 123; [Diss.] Zürich). — (S. 767)

**Reisinger** (2643) untersuchte die chronische Bronchitis und Bronchopneumonie beim Rind, als deren Ursache er die Bac. pyogenes bovis (Künnemann) nachwies. Bezüglich der pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungsergebnisse sei auf das Original verwiesen. *Klimmer.*

**Titze** und **Weichel** (2646) fanden als Erreger der Kälberruhr:

1. Bact. coli commune.
2. Pseudocolibac. (koagulieren Milch nicht).
3. Paracolibac. (bis auf Agglutination mit Bac. enteritidis Gärtner und Paratyphosus B. identisch).
4. Bac. enteritidis Gärtner.
5. u. 6. Bac. paratyphosus A. und B.
7. Bac. typhi. *Johne.*

Um festzustellen, in welchem Verhältnis die einzelnen Varietäten der Typhaceen bei der Kälberruhr zueinander stehen und ob die Fleischvergifter dabei eine gewisse Rolle spielen, hat **Titze** (2647) 200 verschiedene Kälberruhrstämme untersucht. Als Bact. coli commune erwiesen sich 151 Stämme, als Pseudocolibac. 14, als Bac. enteritidis GÄRTNER 23 Stämme, während 4 Stämme Paracolibac., 1 Paratyphus B-Bac., 2 Proteus und 1 Bact. acidi lactici gefunden wurden. Die pathogenen Colistämme ließen sich in keiner Weise von den aus normalem Darminhalt gezüchteten unterscheiden. Alle Versuche, die Erreger der menschlichen Dysenterie bei Kälberruhr zu finden, fielen negativ aus.

In der Diskussion zu dem Vortrage erwähnt LOEFFLER (Greifswald), daß er in einem Falle von Kälberruhr Streptok. im Blute, in einem anderen coliähnliche Bakterien gefunden hat, HÜBENER (Groß-Lichterfelde) hat die von T. erwähnten, als Pseudocolibac. bezeichneten Bakterienarten, welche sich kulturell und biologisch wie das Bact. coli commune verhalten, aber Milch nicht koagulieren, auch anderweitig gefunden. *Lentz.*

**Züblin** (2649) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die rote Ruhr des Rindes, Dysenteria coccidiosa bovis zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Dysenteria coccidiosa bovis, die „rote Ruhr" des Rindes, ist eine epidemisch auftretende, fieberhafte Krankheit des Rindes, namentlich jüngerer Tiere, mit Sitz im Dickdarm, vorwaltend im Mastdarm.

2. Sie ist durch eine spezifische Coccidienart, die bei gesunden Tieren nie angetroffen wird, verursacht, heilt zumeist aus, kann aber direkt oder indirekt durch plötzliche Infektion der lädierten Darmschleimhaut zum Tode führen.

3. Der Krankheitszustand läßt unschwer drei Stadien erkennen:

a) Das Stadium der Hyperämie mit Blutcoagula und wenig Coccidien im anfänglich normalen, später dünnflüssigen Kote.

b) Stadium der hämorrhagischen, schleimigen, fieberhaften Diarrhoe, provoziert durch Vermehrung der Coccidien in den Epithelien der Dickdarmschläuche, mit Zerfall derselben und zahlreichen Coccidien im Kote.

c) Das Stadium der Regeneration, Auswanderung der Coccidien und Nachlassen der Symptome.

4. Die Coccidien bewohnen in ihren Jugendstadien die Darmepithelien und scheinen dieselben zu zerstören, ohne allgemein toxische Wirkung zu entfalten.

5. Dadurch entstehen Defekte im Epithelbelag der Schleimhaut. Verödung vieler Dickdarmkrypten, wodurch auch bakteriellen Infektionen die Wege geebnet werden.

6. Leichte Fälle können spontan zur Ausheilung kommen, so bei geringer Invasion, und dann, wenn es nicht zur allgemeinen Infektion kommt.

7. An Stelle der durch die Coccidien zerstörten Drüsenschläuche bildet sich eine bindegewebige Einlagerung. Zurückgebliebene Coccidien kön-

nen in dieses Gewebe eingeschlossen werden. Regelmäßiger Sitz der Schmarotzer dagegen ist die Drüsenzelle.

8. Von den bei roter Ruhr vorkommenden Coccidien lassen sich drei verschiedene Formen erkennen.

a) Coccidien mit gleichmäßig verteiltem, grobkörnigem Protoplasma, Schizonten.

b) Coccidien mit gleichmäßig verteiltem, feinkörnigem Protoplasma, Mikrogametocyten.

c) Coccidien mit kugelförmig zusammengezogenem grobkörnigem Protoplasma, offenbar befruchtet. Makrogameten.

9. Die weibliche Coccidie vermehrt sich zum Teil im Wirte durch ungeschlechtliche Teilung und führt so zur Masseninfektion, zum Teil wird sie befruchtet, wobei sich ein Teil des Protoplasmas kugelig zusammenzieht.

10. Die befruchtete Coccidie dient zur Produktion von Dauersporen, somit zur Neuinfektion anderer Wirte.

Die Protoplasmakugel zerfällt in vier Cystosporen, welche sich je wieder in zwei Sporen teilen, ohne Zurücklassung eines Restkörpers.

11. Die Infektion geschieht wahrscheinlich durch Futter und Getränk. Eine Übertragung von Tier zu Tier scheint ausgeschlossen zu sein. Im Labmagen und Dünndarm beginnt die Verdauung der starken Hüllen, die experimentell mit Labmagen- und Pankreasglycerinextrakt 6-8 Stunden dauert. In dieser Zeit gelangt der Futterbrei in den Dickdarm, wo den allmählich frei werdenden Sporen infolge Verlangsamung der Peristaltik Gelegenheit geboten ist, in die Dickdarmdrüsen einzudringen. Die Sporen wachsen hier aus in Coccidien, die sich zum Teil ungeschlechtlich fortpflanzen, wobei die Merozoiten in die Epithelzellen eindringen. Das Fehlen der Coccidien in den Drüsen des Dünndarms wird hierdurch erklärbar.

12. Das Coccidium des Rindes ist rundlich, hat eine Größe von durchschnittlich 0,012 mm Breite, 0,015 mm Länge, mit glatter, doppelt konturierter Hülle. Sie ist nicht identisch mit derjenigen des Kaninchens, welche eiförmig, 0,025 mm breit und 0,035-0,04 mm lang ist und des ferneren eine dellenförmige Abflachung am verjüngten Pole aufweist. Zudem teilt sich die Coccidie des Rindes in Sporen, ohne Restkörper, während bei derjenigen des Kaninchens, sowohl zwischen Cystosporen, als zwischen den Sporen, ein Teil des Plasmas als Rest verbleibt.

13. Rindercoccidiensporen an Kaninchen verfüttert, bedingen keinerlei krankhafte Veränderung.

14. Aus diesen Drüsen-Gründen ist die beim Rinde vorkommende Coccidie, Coccidium bovis, als besondere Spezies der Gattung Coccidia aufzufassen. *Klimmer.*

Nach **Witts** (2648) Mitteilungen verläuft die Rindermalaria in Schleswig-Holstein häufig symptomlos, bedingt namentlich durch Milzruptur (ca. 10 % der beobachteten Rinder) große Verluste. W. schildert die anatomischen Befunde eingehend und gibt Vorschläge zur veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Krankheit. *Klimmer.*

Nach einem geschichtlichen und geographischen Überblick über die Seuche bespricht **Lichtenfeld** (2641) die Epidemiologie des Küstenfiebers der Rinder in Deutsch-Ostafrika. Es gibt endemische und epidemische Herde, entsprechend der Höhenlage ist dabei der Seuchenverlauf verschieden. An endemisch verseuchten Plätzen der Küste in Höhen unter ca. 1200 m sterben 60-90 % der Nachzucht im ersten Lebensjahr. Alle nach einem Jahre lebenden Tiere sind mit Sicherheit immun. In Hochländern verläuft die Seuche bedeutend milder; es sterben z. B. von der Nachzucht im ersten Jahr kaum 15 %. Die überlebenden Tiere sind dort auch nur zum geringen Teil immun und sterben häufig in späteren Jahren an der Seuche. Auch von der Jahreszeit ist die Intensität abhängig. Als Erreger spricht L. die kleinen beobachteten Piroplasmen an, obwohl diese auch bei gesunden Rindern vorkommen; findet er mindestens 1 Parasiten auf 10 rote Blutkörperchen, so erklärt er sie für echte Küstenfieberparasiten, bei einem Verhältnis unter 1 : 15 für „Pseudoküstenfieberparasiten". [(!) Da beim akuten Verlauf die Parasiten rasch zunehmen, ist dem Ref. nicht klar, was sich L. bei dieser „numerischen Klassifikation eines Protozoon" gedacht hat.] Außer den Parasiten werden in Organausstrichen noch charakteristische Protoplasmagebilde mit Chromatineinschlüssen, sogen. „Kochsche Kugeln" nachgewiesen.

Betr. der Überträger konnte L. neues Material nicht beibringen. Eine Bekämpfung wird durch Beobachtungen beim Seuchenverlauf (Inkubation, Lebensgewohnheiten der Zecken) durch einfache Quarantänemaßnahmen und Weidewechsel ermöglicht. *M. Mayer.*

**Theiler** (2645) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Übertragbarkeit des Ostküstenfiebers durch Zecken zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Larven der blauen Zecke (Rhipicephalus decoloratus), die vom Weibchen stammten, die

a) an ostküstenfieberkranken und

b) an immunen Tieren Blut gesogen hatten, übertrugen das Ostküstenfieber nicht.

2. Ebenfalls nicht übertragen haben die Krankheiten der Larven und die Imagines der bunten Zecke (Amblyomma hebraeum).

3. Alle Versuche, die Krankheit mittels der Nachkommen (Larven, Nymphen und Imagines) von braunen Zecken, die als Weibchen auf kranken Tieren Blut sogen, zu übertragen, blieben erfolglos. Die Larven wurden eine beträchtliche Zeit aufbewahrt, bevor sie für das Experiment verwertet worden waren.

4. Übertragen wurde die Krankheit von

a) Nymphen von Rhipicephalus appendiculatus, die als Larven sich infiziert hatten und

b) Imagines von Rhipicephalus appendiculatus evertsi und capensis, die als Nymphen sich infiziert hatten.

Rhipicephalus decoloratus und Amblyomma hebraeum können nicht

als Wirte des Piroplasma parvum betrachtet werden; dieselben sind Rhipicephalus appendiculatus, Rhipicephalus evertsi, Rhipicephalus capensis, Rhipicephalus simus und nach LOUNSBURG auch Rhipicephalus nitens. Es darf wohl auch geschlossen werden, daß Piroplasma parvum in seinem Entwicklungszyklus nicht durch das Ei der Zecken geht. Des weiteren folgt aus meinen Mitteilungen daß immune Tiere nicht als Träger für das Piroplasma parvum fungieren. *Klimmer.*

**Fraenkel** (2638). Durch Wiederimpfung nach Heilung und Serumreaktion wurde eine Verschiedenheit des afrikanischen Zeckenfiebers (KOCH) gegenüber dem von DUTTON und TODD herstammenden Spirochaetenstamm (Spirillen nach FRAENKEL) aus Afrika erbracht. *M. Mayer.*

**Stockman** (2644) führt den experimentellen Nachweis dafür, daß das in England heimische Redwater der Rinder sich durch Verimpfung von piroplasmenhaltigem Blut auf gesunde Rinder übertragen lasse, dahingegen mißlangen die Übertragungsversuche durch Vermittlung von Ixodes ricinus und Haemaphysalis punctata. *Hutyra.*

## 8. Verschiedene Pferdekrankheiten

**2650. Hallot,** Maladie à trypanosomes des chevaux de Tonkin (Revue génér. de méd. vétér. t. 12, p. 129). — (S. 772)

**2651. Holmes, J. D. E.,** Treatment of Surra by Atoxyl and Orpiment (The Journal of Veterinary Science vol. 3, p. 434). — (S. 772)

**2652. Korn,** Die infektiöse Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde (Tierärztl. Rundschau p. 259 u. 269). [Empfiehlt zur Behandlung erkrankter Tiere intravenöse Sublimat- u. subcutane Atoxyleinspritzungen. *Klimmer.*]

**2653. Kühn,** Betrachtungen über die sogenannte Bornasche Krankheit (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 173). — (S. 771)

**2654. Lafargue, Lussault u. Savary,** Enzootie de piroplasmose équine dans la Chaouia (Revue génér. de méd. vétér. t. 12, p. 489). [Klinisch. *Hutyra.*]

**2655. Monod,** La dourine au dépôt de remonte de constantine en 1907. Guérison d'un étalon traité par l'atoxyl (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. t. 85, p. 303). — (S. 772)

**2656. Riekmann,** Impfung der Maultiere gegen Sterbe (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 33, p. 372). — (S. 772)

**2657. Tabusso, E.,** Contribution à l'étude de l'étiologie de la pneumonie infectieuse du cheval (Revue génér. de méd. vétér. t. 11, p. 176). — (S. 772)

**2658. Theiler, A.,** On the correlation of various diseases in Stock in South Africa (Report of the Governm. Veter. Bacteriol. Transvaal 1905/06). — (S. 771)

**2659. Theiler, A.,** Further notes on immunity in horse-sickness. —

Immunisation of mules with inadequate an adequate term and virus, and the immunity obtained therefrom (Report of the Governm. Bacteriol. 1906/07; Pretoria 1908, p. 89, 162). — (S. 771)

2660. **Theiler, A.,** Results of horse-sickness inoculation in praebice during 1906/07 (Report of the Governm. Bacteriol. 1906/07, Pretoria p. 85). — (S. 771)

**Kühn** (2653) empfiehlt zur Bekämpfung der Bornaschen Krankheit der Pferde in den bedrohten Bezirken den Pferden keine Rüben, Kartoffeln und kein Grünfutter im rohen Zustande zu verabreichen, nach der Feldarbeit abends die Füße mit 10proz. Kreolinseife gründlich abzuwaschen, Einstellung des Weideganges und unschädliche Beseitigung der Gehirne der an Bornascher Krankheit gefallenen oder getöteten Pferde. *Johne.*

**Theiler** (2658) betrachtet, im Gegensatz zu EDINGTONS Auffassung, die südafrikanische Horse-sickness als eine dem Pferdegeschlecht eigene und vom Heartwater verschiedene Krankheit. Immerhin fand er später, daß kranken Pferden entnommenes Blut bei Angoraziegen eine febrile Reaktion erzeugt und in ihrem Körper auch eine Zeitlang seine Virulenz bewahrt. Außerdem läßt sich die Krankheit durch Blutimpfungen von Hund auf Hund übertragen, wobei die derart geimpften Hunde tödlich erkranken. Trotz dieser Versuchsergebnisse hält TH. an seiner ursprünglichen Anschauung fest, wobei er aber angibt, daß Ziegen und Hunde möglicherweise als Virusträger bei der Ausbreitung der Pferdesterbe eine Rolle spielen. Die Art der Ansteckung der Pferde (durch Vermittlung von Moskitos?) ist zurzeit noch nicht experimental nachgewiesen. *Hutyra.*

**Theilers** (2659) zahlreiche Schutzimpfungsversuche gegen die südafrikanische Pferdesterbe gestatten ihm die Schlußfolgerung, daß mit Virus einer gewissen Herkunft hergestelltes Serum nur gegen ein ebensolches Schutz verleiht, nicht oder nur in geringerem Maße dagegen gegen aus anderen Gegenden herstammenden Ansteckungsstoff derselben Krankheit. Dies mag entweder von der höheren Virulenz der letzteren oder daher rühren, daß in der Konstitution der Krankheitserreger verschiedener Herkunft gewisse Unterschiede bestehen. Impfungen mit polyvalenten Seris und polyvalenten Blutgemischen scheinen einen besseren Schutz zu gewähren und daher für praktische Zwecke sich besser zu eignen. *Hutyra.*

**Theiler** (2660) berichtet über Schutzimpfungen von Maultieren gegen die südafrikanische Pferdesterbe. In den Jahren 1906-1907 wurden auf dem Gebiet des britischen Schutzgebietes 8766 Tiere geimpft, wovon 329 während der Schutzimpfung und 112 Stück nachher zufolge natürlicher Ansteckung starben, wohingegen 8325 Maultiere der diesmal heftigen Seuche Widerstand leisteten. Die Impfungen fanden nach der simultanen Methode mit Immunserum und virulentem Blut statt. *Hutyra.*

**Riekmann** (2656) hat ein Impfverfahren gegen die „Sterbe“ ausgearbeitet, welches darin besteht, daß den Tieren (Maultieren) 0,1 ccm nicht abgeschwächtes Virus, 3 Tage später Immunserum und schließlich 12-14 Tage später 1 ccm Virus eingespritzt wird. Die hierdurch erzielte Immunität soll ausreichend und lang andauernd sein. R. glaubt, daß auch für Pferde ein geeignetes Verfahren gefunden werden wird. *Johne.*

**Tabusso** (2657) züchtete in Fällen von ansteckender Lungenentzündung der Pferde den Bac. equisepticus, dessen Reinkulturen bei Pferden nach subcutaner Einverleibung heftige örtliche Entzündung mit hohem Fieber, in zwei Fällen nach intrapleuraler bezw. intratrachealer Infektion auch akute lobuläre Pneumonie erzeugten, bei mit Saft aus dem entzündeten Lungengewebe subcutan behandelten Meerschweinchen entwickelte sich jedoch keine Septikämie, sondern es trat höchstens Abmagerung ein. Vom Filtrat 20tägiger Bouillonkulturen riefen 3-6 ccm nach subcutaner Einspritzung 10-12 Stunden lang dauernde heftige Vergiftungserscheinungen hervor sowohl bei Pferden als bei Kaninchen und Meerschweinchen. *Hutyra.*

**Hallot** (2650) beobachtete in den Jahren 1904-1906 fünf lokale Ausbrüche der Trypanosomiase bei Pferden in Tonkin und glaubt nach seinen Erfahrungen, daß die Krankheit in vielen Gegenden der Kolonie vorkommt, stets jedoch mit nur enzootischem Charakter. Sie scheint immer tödlich zu verlaufen, während Rinder nur sehr ausnahmsweise und nur leicht erkranken. Die Krankheit scheint mit der Surra identisch zu sein und es sollen bei ihrer Übertragung Tabaniden eine Rolle spielen. Mit parasitenhaltigem Blut von Pferden gelang es Meerschweinchen, Ratten und Hunde leicht zu infizieren, dagegen widerstanden drei Kälber der künstlichen Ansteckung, während ein viertes nur vorübergehend erkrankte. Subcutane Injektionen von Atoxyl, 5 cg pro kg Körpergewicht, hatten bei Pferden stets sofortigen Abfall der fieberhaften Körpertemperatur und Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blut zur Folge, doch stellten sich die Fieberanfälle wieder ein und der Heilerfolg äußerte sich nur in einem von vier Fällen in einer Verlängerung des Krankheitsverlaufes. *Hutyra.*

**Holmes** (2651) berichtet über günstige Resultate bei der Behandlung der Surra mit Atoxyl und Orpiment nach der Methode von Laveran und Thiroux. Sowohl bei Ponypferden als bei Kaninchen und Meerschweinchen wurde alsbald ein Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blut beobachtet. Pferde ertragen das Atoxyl in 4proz. Lösung, $5^1/_2$ g pro 100 Pfd. Körpergewicht in die Blutbahn injiziert; finden sich nach der Injektion noch Parasiten im Blut, so empfiehlt sich die Anwendung einer zweiten, etwas höheren Dosis. Das Orpiment wird am zweckmäßigsten in Dosen von je 0,5 g in Bolusform nach der Fütterung verabreicht. *Hutyra.*

**Monod** (2655) beobachtete definitive Heilung eines beschälseuchekranken Hengstes auf subcutane Behandlung mit Atoxyl, wovon zweitäglich 0,5-1,0 g verabreicht

wurden. Seit dem Beginn dieser Behandlung gelang es nicht mehr, Trypanosomen im Blut nachzuweisen und es wurden nachher auch zwei Stuten durch den Deckakt nicht angesteckt. *Hutyra.*

## 9. Verschiedene Hundekrankheiten

2661. **Boden,** Mitteilungen über die Impfresultate mit dem PIORKOWSKIschen Staupeserum (Vortrag; Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 441). — (S. 774)

2662. **Dvořáček, Fr.,** Bericht über die erzielten Erfolge mit dem Hundestaupeserum von dem Pharmaceut. Institut L. W. GANS in Frankfurt a. M. (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 300). [Günstige Ergebnisse mit dem Serum als Schutz- und Heilmittel. *Klimmer.*]

2663. **Eggebrecht,** Piroplasma canis (Ztschr. f. Inf.-Kr. d. Haustiere Bd. 5, p. 129). — (S. 775)

2664. **Gaiger, S. H.,** Natural canine surra (The Journal of tropical Science vol. 3, p. 443). — (S. 775)

2665. **Galli-Valerio, B.,** Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnis der Ätiologie der Hundestaupe (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 41, H. 17/18 p. 563). — (S. 773)

2666. **Holterbach,** Piroplasmosis canina (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 361). — (S. 775)

2667. **Marcone, G.,** Sporozoën-Dermatosen des Hundes (Ztschr. f. Inf.-Kr. d. Haustiere Bd. 4, p. 5). — (S. 775)

2668. **Piorkowski,** Hundestaupeserum PIORKOWSKI (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 877). [Polemik. *Klimmer.*]

2669. **Puttkammer,** Impfversuche zur Bewertung zweier Hundestaupesera (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 33, p. 583). — (S. 774)

2670. **Richter,** Hundestaupeserum [Dr. PIORKOWSKI] (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 846). [Polemik gegen PIORKOWSKI. *Johne.*]

2671. **Richter,** Die Hundestaupe, ihre Vorbeugung und Behandlung durch Impfung ([Diss.] Zürich; Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 472). — (S. 774)

2672. **Richter,** Zur Aufklärung [Polemik gegen Dr. PIORKOWSKI, betreffend dessen Hundestaupeserum] (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 566). — (S. 774)

**Galli-Valerio** (2665) gibt eine zusammenfassende Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Ätiologie der H u n d e s t a u p e, in welcher er hauptsächlich seine eigenen Untersuchungen, sowie die Forschungen von LIGNIÈRES und CARRÉ bespricht. Verf. hat bei einer Anzahl junger Hunde ein ovoides oder längeres Stäbchen-Bacterium gefunden, dessen zentraler Teil oft weniger gefärbt war und sich GRAM-negativ zeigte. Später erkannte er, daß dieses Bacterium in die Gattung C o l i - t y p h i einzureihen ist. LIGNIÈRES hält die Krankheit der jungen Hunde für eine Pasteurellose. Er isolierte ein Bacterium, das er zu den Bakterien der

hämorrhagischen Septikämie stellte. Dieses gleiche Bacterium wurde nachher von Phivalix und von v. Wunschheim isoliert. Endlich hat Piorkowski die Hundestaupe in zwei Krankheiten geteilt, in eine katarrhalische Form, welche durch ein ovoides Bacterium, und eine nervöse Form, welche durch feine Kapselbakterien erzeugt wird. Carré hat dann ein filtrierbares Virus im Blut, Nasensekret usw. gefunden, und diesem die einzig spezifische Wirkung zugeschrieben. Lignières glaubt aber, daß die von Carré studierte Krankheit gar nicht die Hundestaupe, sondern eine Hundepest war. Verf. behauptet ebenfalls, daß die Experimente von Carré in keinerlei Weise feststellen, daß die durch sein filtrierbares Virus erzeugte Krankheit die Hundestaupe wäre. Im Gegenteil wird sie durch ein Bacterium erzeugt, das Verf. zuerst beschrieben hat. Dieses Bacterium nimmt eine sehr undeterminierte Stellung ein zwischen den zwei Gruppen Coli-typhi und Septicaemia haemorrhagica und ist sehr wahrscheinlich identisch mit dem 5 Jahre später von Lignières beschriebenen (Pasteurella canis). *v. Rátz.*

**Boden** (2661) macht Mitteilungen über die Impfresultate mit dem Piorkowskischen Staupeserum, die ungünstig lauten. ,,Man war niemals imstande, mit Erfolg schwere Formen der Staupe (katarrhalische, gastrische und nervöse Form) durch Anwendung des Piorkowskischen Serums zu bekämpfen.“ Empfehlenswert wäre sonach das Serum nur in den Fällen, wo man es mit akuten Staupeanfällen zu tun hat und nur leichtere Katarrhe der Luftwege und Konjunktiven zugegen sind, die außerdem mit einem hohen Initialfieber verbunden sind. Ob diese Fälle jedoch häufiger dem Praktiker vorkommen, ist zweifelhaft, da der Besitzer nur ausnahmsweise so zeitig den Ausbruch der Krankheit bemerkt, oder wenn dies der Fall ist, nicht sofort den Tierarzt konsultiert. Auf Grund vorstehender 22 Beobachtungen und der späterhin in der Praxis gemachten Erfahrung wird man den Wert, welchen das Piorkowskische Serum für die Praxis besitzt, nicht allzu hoch einschätzen dürfen. Obwohl nicht geleugnet werden kann, daß das Serum hier und da von guter, fast überraschender Wirkung war, so muß dennoch in Betracht gezogen werden, daß einerseits dem Praktiker diese Fälle nur selten, fast zufälliger Weise unter die Hände kommen, andererseits, und dies käme in der Mehrzahl der Fälle in Betracht, das Mittel entweder unzuverlässig ist oder z. B. bei sämtlichen nervösen Formen der Staupe gänzlich im Stiche läßt; ein Mittel ferner, dessen Preis im Verhältnis zu dem Werte, den junge Tiere im allgemeinen besitzen, als zu hoch bezeichnet und dessen Erfolg den Besitzern als zweifelhaft hingestellt werden muß, wird, wie erwähnt, beurteilt werden müssen. *Johne.*

**Puttkammer** (2669) fand, daß weder das ,,Piorkowskische“ noch das ,,Ganssche“ Hundestaupeserum therapeutischen oder prophylaktischen Wert hat. *Johne.*

**Richter** (2671, 2672) hat die Hundestaupe, ihre Vorbeugung und Behandlung durch Impfung an 110 Hunden und 2 jungen Füchsen studiert und hierbei folgende Impfstoffe geprüft:

1. Das Antistaupeserum von Dr. MOREKTON und COPEMANN,
2. das Vaccin contre la maladie des chiens du jeune êge von Dr. PHISALIX,
3. das Staupeserum von Dr. PIORKOWSKI,
4. das Hundestaupeserum von GANS, Frankfurt a. M.

In seinen Schlußfolgerungen hebt Verf. hervor, daß 1. die Ätiologie der Hundestaupe bisher nicht sicher geklärt ist, 2. der Infektionsstoff der Staupe zur Zeit noch nicht sicher nachgewiesen ist und 3. daß die besprochenen Impfstoffe gegen Hundestaupe völlig wertlos sind. *Johne.*

**Gaiger** (2664) beschreibt einen Fall von Surra beim Hund, der, ein 18 Monate alter Airedale Terrier, einige Monate vorher aus Europa nach Indien gekommen war. Die Krankheit verlief unter Symptomen von Fieber und allmählicher Abmagerung tödlich. Das Blut enthielt Trypanosomen in großer Menge. Sonst ist die Krankheit, obwohl sich in Indien reichliche Gelegenheit zur Ansteckung bietet, unter Hunden außerordentlich selten. *Hutyra.*

**Eggebrecht** (2663) beobachtete in Tsingtau einen Fall von Hundepiroplasmose. In den Blutkörperchen ließen sich teils ringförmige, teils länglich ovale Piroplasmen nachweisen. Es gelang, die Krankheit auf einen Hund chinesischer Rasse durch subcutane Injektion von Blut des erkrankten Hundes zu übertragen. Im Blute des künstlich infizierten Hundes fanden sich ebenfalls die Parasiten. *Klimmer.*

**Holterbach** (2666) beschreibt eine Piroplasmosis canina. Er geht hierbei von der bekannten Annahme SCHAUTYRS aus, daß sich unter dem Begriff Hundestaupe ganz verschiedene, scharf zu trennende Leiden verbergen, von denen das eine die klinisch und bakteriologisch unzweideutig abzutrennende Hundepiroplasmose sei. Verf. beschreibt dann diese Krankheit, erwähnt als auffällig das im Beginn häufige Erbrechen, das tagelang fortbestehe mit unstillbarem Durst, Hüsteln, unstillbare Diarrhoe usw. Weitere Details siehe im Original. Verf. hat die zuerst von HUTHEON genau beschriebene und von NUTTALL und GRAHAM-SMITH ätiologisch genau studierte Erkrankung in größerer Ausbreitung seit 1907 in Offenbach beobachtet, ohne indes sichere ätiologische Identität mit der echten Hundepiroplasmose festgestellt zu haben. Die Erfolge seiner Therapie waren bisher noch nicht zufriedenstellend. Die besten Erfolge bei Rekonvaleszenten hatte Verf. mit Sanguinalpillen (mit Acidum arsenicosum 6 Stück pro die). *Johne.*

Nach **Marcone** (2667) kommen Sporozoën in der Haut des Hundes nicht selten vor. Als die Ursache zweier näher beschriebenen Dermatosen beim Hund ermittelte er einmal Dermosporidium canis, ein anderes Mal Coccidium nudum. *Klimmer.*

---

## B. Allgemeine Mikrobiologie

### 1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

2673. **Almquist, E.,** Studien über das Verhalten einiger pathogener Mikroorganismen bei niedriger Temperatur (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 175). — (S. 788)
2674. **Amato, A.,** Über die feinere Struktur der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 385). — (S. 779)
2675. **Babes, V.,** Sur la formation de chainettes chez le Staphylococcus aureus (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, p. 265). — (S. 780)
2676. **Bail, O.,** Veränderungen der Bakterien im Tierkörper. II. Die Kapselbildung von Milzbrandbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd.46, H. 6 p. 488). — (S. 780)
2677. **Bugge,** Pseudokolonien mit Bewegung im Innern auf Agarplatten (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beih. p. 69). — (S. 780)
2678. **Carapelle, E.,** Über die Reduktionserscheinungen der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Bd. 47, H. 5 p. 545). — (S. 790)
2679. **Carapelle, E.,** u. **A. Gueli,** Über die Anpassung der Bakterien an die bakteriolytische Eigenschaft des Blutserums (Ibidem Orig., Bd. 46, H. 7 p. 632). — (S. 788)
2680. **Cernovodeanu, P.,** u. **G. Hodel,** Wirkung des kolloidalen Quecksilbers auf einige pathogene Mikroorganismen (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 13 juin). — (S. 790)
2681. **Daels, F.,** et **R. Deoloo,** Au sujets de l'action de bactéries colorées (La Presse méd. no. 76). — (S. 790)
2682. **Deycke, G.,** u. **H. Much,** Untersuchungen über endobacilläre Eiweißkörper (Med. Klinik No. 40 p. 1541). — (S. 782)
2683. **Dudgeon, L.,** Die latente Persistenz und Reaktivierung pathogener Bakterien im menschlichen Körper (Lancet 86. Jahrg., 5. Dez.). — (S. 779)
2684. **Dunbar,** Zur Frage der Stellung der Bakterien, Hefen und Schimmelpilze im System. Die Entstehung von Bakterien, Hefen und Schimmelpilzen aus Algenzellen. München 1907, Oldenbourg. — (S. 778)
2685. **Dunschmann, H.,** Sur la valeur nutritive de quelques peptones pour differentes espèces microbiennes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 146, p. 999). — (S. 789)

2686. **Eisenberg, Ph.,** Über Fetteinschlüsse bei Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 3 p. 257). — (S. 781)

2687. **v. Eisler, M.,** u. **O. Porges,** Über die Differenzierung der Kapselbakterien mit Hilfe agglutinierender und präcipitierender Immunsera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, p. 660). — (S. 784)

2688. **Faltin, R.,** Studien über Hetero- und Isoantagonismus, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei infektiösen Erkrankungen der Harnwege (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 1-3 p. 6, 109, 222). — (S. 784)

2689. **Ficker, M.,** Über die Resistenz von Bakterien gegenüber dem Trocknen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 59, p. 367). — (S. 791)

2690. **Freytag,** Zur Entstehung der Bakterien (Tierärztl. Rundschau p. 215). [Zum Auszug nicht geeignet. *Johne.*]

2691. **Hata, S.,** Über die durch bestimmte anorganische Salze verursachten Degenerationsformen bestimmter Bakterienarten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 4 p. 289). — (S. 788)

2692. **Huene,** Die begünstigende Reizwirkung kleinster Mengen von Bakteriengiften auf die Bakterienvermehrung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 135). — (S. 788)

2693. **Jorns, A.,** Über Bakterienkatalase (Archiv f. Hyg. Bd. 67, p. 134). — (S. 783)

2694. **Lannois, Lesieur** et **Gauthier,** Über die Wirkung des Liquor cerebrospinalis auf einige pathogene Bakterien (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 11 juillet). — (S. 789)

2695. **Laveran, A.,** Nobel-Vortrag (Nord. med. Arkiv no. 1). [Historisches Resumé der Entdeckung und Erforschung der Blutparasiten. *Gram.*]

2696. **Lehmann, K. B.,** u. **Sano,** Über das Vorkommen von Oxydationsfermenten bei Bakterien und höheren Pflanzen (Arch. f. Hyg. Bd. 67, p. 99). — (S. 783)

2697. **Löhlein, W.,** Über die Einwirkung gallensaurer Salze auf Gonokokken (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 522). — (S. 790)

2698. **Meuvel, J.,** Wirkung des Zinkion auf die Nährböden der Bakterien (Acad. des Scienc. 15. juin.) — (S. 789)

2699. **Nawiasky, P.,** Über die Umsetzung von Aminosäuren durch Bac. prot. vulg. Ein Beitrag zum Stickstoffwechsel der Bakterien (Arch. f. Hyg. Bd. 66, p. 209). — (S. 782)

2700. **Navilli,** Sul potere battericida delle feci nel bombino lattante e normale (Rivista di Clinica Pediatrica no. 2). — (S. 785)

2701. **Papasotirion, J.,** Einige Beobachtungen über den Einfluß von Bakterien auf Pepsin (Arch. f. Hyg. Bd. 57, 1906, p. 269). — (S. 791)

2702. **Porcher, Ch.,** Nachweis des Indols im Eiter (Acad. des Scienc. 20 juillet). — (S. 783)

2703. **v. Prowazek, S.,** Bemerkungen zur Kenntnis der pathogenen Mikroorganismen „Chlamydozoa“ (Münchener med. Wchschr. No. 17 p. 1016). — (S. 779)

2704. **Rosenthal, G.,** Méthode de transformation progressive des microbes aérobies stricts en anaérobies facultatifs (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1906, t. 58, p. 48). — (S. 782)

2705. **Schottmüller, H.,** u. **H. Much,** Die Opsonine als Differenzierungs- und Identifizierungsmittel pathogener Bakterienarten (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 433). — (S. 783)

2706. **Soulima, A.,** Wirkung der febrilen Temperaturen auf die Mikroorganismen und auf die Verteidigungskräfte des Organismus (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 4 juillet). — (S. 787)

2707. **Sulima,** Über den Einfluß der Fiebertemperaturen auf die Mikroben und die Schutzkräfte des Organismus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 318). — (S. 787)

2708. **Troili-Petersson, G.,** Studium über das Wachstum des Bacterium typhosum und des Vibrio cholerae in sterilisierten und nichtsterilen Abfallstoffen und Abwässern (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 45, H. 1 p. 6). — (S. 786)

2709. **Tsuda, K.,** Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. III. Gestaltsveränderung des Typhusbacillus in Serumkulturen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 6, p. 502). — (S. 780)

2710. **Tsuda, K.,** Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. IV. Weitere Versuche mit Typhusbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 3 p. 277). — (S. 781)

2711. **De Waele,** Protéolase et et antiprotéolase dans les cultures microbiennes (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 847). — (S. 785)

2712. **Wilson, W. J.,** Pleomorphism, as exhibited by bacteria grown in media contaming urea (Journal of Pathol. and Bacter. 1907, vol. 11, p. 394). — (S. 789)

**Dunbar** (2684) ist durch ausgedehnte Untersuchungen, die bis ins Jahr 1893 zurückreichen, zu der Überzeugung gelangt, daß Bakterien, Hefen und Schimmelpilze in den Entwicklungskreis grüner Algen gehören. Nach historischem Überblick über die Frage der Stellung der Bakterien im System geht D. zur Beschreibung seiner Versuche über. Ausgangspunkt war eine zu den Palmellaceen gehörige Alge, die im Trinkwasser eines Schiffes gefunden wurde; von dieser gelang es Reinkulturen anzulegen. Für die Entwicklung der Algenkulturen erwies sich ein Alkaleszenzgrad den Nährböden entsprechend 0,01 % HCl als geeignet. Änderungen in diesem Alkaleszenzgrad veranlassen nun je nachdem einen positiven Ausfall der Kultur, also Bakterienbildung. Durch ausgedehnte Kontrollversuche bei äußerst subtiler Technik glaubt D. erwiesen zu haben, daß 1. die Algenkulturen zur Zeit der Abimpfung frei von Bakterien waren; 2. daß Gefäße und Nährböden mit Sicherheit steril waren (1stündige Erhitzung bei $1^1/_2$ Atmosphären im Autoklaven); 3. daß keinerlei Bakterien aus der Luft oder sonst wie in die Kulturen gelangt sind. Unter 484 Algenreinkulturen bekam D. 195mal

Bakterien, 27 Schimmel, 128 blieben frei von Bakterien. Von den noch übrigen 253 Kulturen sind abgestorben 173, von den noch lebenden negativen 80 Kulturen sind nur 2 aus dem Jahre 1905, 44 von 1906, 34 von 1907; also je älter die Kultur, desto sicherer gibt sie positive Resultate, also Bakterien!

D. beschreibt nun, wie sich in den Algenzellen gewisse lichtbrechende Einlagerungen finden, aus denen sich, insbesondere bei Alkalizusatz, durch Quellung, oder auch schlauchartigen Auswuchs, die Bakterien entwickeln. Aus Kulturen, die unter gleichen Bedingungen gezüchtet waren, entwickeln sich Bakterien, die nach Form und kulturellen Eigenschaften untereinander übereinstimmen. An Hand von 5 Tafeln zeigt D. die Entwicklung der Zelleinschlüsse, im einen Fall zu Kokken, im anderen zu spindelförmigen Bakterien und Spirochaeten, im anderen zu Bakterien (sämtlich aus Algenkulturen gewonnen und säurebeständig!); ferner zu Hefen und zu Schimmelpilzen (Penicillium, Uredo, Oidium). Über die Eigenschaften der so gewonnenen Bakterien usw. ist mitgeteilt, daß bis jetzt noch keine Art sich als pathogen erwies; die einzelnen Arten erwiesen sich bei der Agglutinationsprobe nicht als identisch. Aus den isolierten Hefeformen gelang es wiederholt, Schimmelkulturen, wie auch verschiedene Formen von Bakterien zu gewinnen. Da die aus einer Algenkultur gewonnenen Bakterien bei Weiterimpfung stets die gleiche Form beibehielten, fühlt sich D. berechtigt, dem Satz von der Konstanz der Bakterienarten beizustimmen*. *Fischer.*

**Dudgeon** (2683) ist bestrebt, die Einzelheiten des Bakterienlebens zu erörtern. Er befaßt sich ausschließlich mit den bekanntesten pathogenen Arten. Sein Zweck ist, das Leben der Bakterien im gesunden und im erkrankten menschlichen Körper zu erforschen. *Goldzieher.*

**v. Prowazek** (2703) gibt eine kurze Übersicht über die Krankheiten, für die als Erreger kleinste, von ihm Chlamydozoen benannte Organismen in Betracht kommen. Diese Mikroorganismen gehen größtenteils durch den üblichen Filter hindurch, sind rund, sehr klein, teilen sich wie Kokken und rufen in der Zelle Reaktionen der Kernsubstanz hervor, welche als Körnchen erscheinen (Negrische Körper usw.). Sie finden sich bei Variola, Vaccine, Hühnerpest, Scharlach, Trachom, Gelbsucht der Seidenraupen. *Dietrich.*

**Amato** (2674) bediente sich zum Studium des feineren Baues der Bakterien einer vitalen Färbung mit Brillantkresylblau; (alkoholische Lösung in dünner Schicht auf den Objektträger aufgetragen, darauf nach Trocknen ein Tröpfchen bakterienhaltiger

---

*) Vorläufig wird man sich den Resultaten der Dunbarschen Untersuchungen gegenüber skeptisch verhalten müssen; unwillkürlich fragt man: wenn die Bakterienarten „konstant“ waren, die sich aus den Algen entwickelt haben sollen, warum waren dann die höher im System stehenden Algenarten nicht ebenfalls konstant? Es wird sich, wie ich glaube, herausstellen, daß die obigen Versuchsergebnisse anderer Deutung fähig sind, als ihnen von Dunbar gegeben worden ist. *Baumgarten.*

Bouillon). Er kommt zu der Annahme eines Kernes im Bakterienleib, der sich in sehr jungem Stadium sehr deutlich darstellen läßt, während er sich später in zerstreute Granula auflöst[1]. *Dietrich.*

**Babes** (2675) bespricht die Beobachtung, daß Staphylok. in Kulturen (z. B. auf Serumagar oder in Bouillon) oft Ketten bilden, die sich allerdings dadurch unterscheiden, daß blasse und intensiv gefärbte, oft dickere Kokken abwechseln, auch vielfach besonders große Kokken die Reihe abschließen. Man kann an den Kokken Kapselbildungen nachweisen, wodurch sich auch wohl die Lagerung erklärt. *Dietrich.*

**Bugge** (2677) sah in Platten von Proteus, aber auch von Typhusbac. und anderen beweglichen Bakterien Pseudokolonien mit lebhafter, rotierender Bewegung in ihrem Innern, die sich bilden, wenn das Wachstum kleine, aus Luftbläschen hervorgegangene Dellen im Agar erreicht. Man muß auf diese kreisrunden scharfbegrenzten Gebilde beim Plattenzählen achten. *Dietrich.*

**Bail** (2676) beschäftigt sich mit der Entstehung der ,,tierischen" oder ,,animalisierten" Bakterienformen, besonders der Kapselbildung des Milzbrandbac. Es zeigte sich, daß die angewandten Körpersäfte (Serum von Rind, Pferd, Kaninchen, Stauungsödem) schon in vitro eine Zustandsänderung der Milzbrandbac. bedingen, die zur Ausbildung der Kapsel führt; selten kommen Ausnahmen hiervon vor. Die baktericiden Fähigkeiten der Körpersäfte sind nicht die Veranlassung, auch nicht der Gehalt an Immunkörpern, wenigstens nicht direkt. Die animalisierende Fähigkeit wird durch die im Serum wachsenden Bac. zerstört, nicht durch saprophytisch gewachsene Bac., wobei es unentschieden ist, ob es sich um direkte oder indirekte Zerstörung handelt. Spezifisch ist diese Wirkung nicht, denn wenn in frischem Kaninchenserum Choleravibrionen, Typhusbac. oder Staphylok. gewachsen sind, produzieren eingesäte Milzbrandbac. keine Kapseln. Auch in vivo findet eine Erschöpfung der animalisierenden Eigenschaften statt, indem bei tödlicher Infektion die Körperflüssigkeiten keine Kapselbildung mehr hervorrufen. Leukocyten besitzen in hohem Grade die Fähigkeit, die animalisierende Wirkung des Kaninchenserums aufzuheben. *Dietrich.*

In Fortsetzung der referierten Untersuchungen Bails beobachtete **Tsuda** (2709) das Verhalten von Typhusbac. in aktivem Serum. Diese nehmen zwar keine Kapsel an, wie Milzbrandbac., doch werden sie dicker, plumper und etwas kürzer, gut färbbar mit Methylenblau, ebenso wie die Bac. im infizierten Tierkörper. Die Bac. wachsen besser im Kaninchen- als Meerschweinchenserum. Auch hier hat die Gestaltsänderung nichts mit der Bakteriolyse zu tun, da sie sowohl vom Komplement als vom Immunkörper unabhängig ist. Die ,,animalisierende" Eigenschaft wird durch lebende Bac., die im Serum selbst wachsen, aufgehoben. Auch andere Körperflüssigkeiten (Peritoneal-, Pleuraexsu-

---

[1]) Es sind immer die gleichen Argumente, die für die Bakterienkerne herangebracht werden. Überzeugen werden auch die Untersuchungen von A. nicht, daß die färbbaren Pünktchen auch wirkliche Kerne darstellen. Ref.

dat) haben die gleiche Fähigkeit, die aber den Leukocyten fehlt, jedoch vermindern die Organzellen nicht die animalisierende Eigenschaft des Serums, wie gegenüber den Milzbrandbac. *Dietrich.*

**Tsuda** (2710) stellte in Fortsetzung seiner Versuche fest, daß in Serum gewachsene (animalisierte) Typhusbac. sich tatsächlich ebenso verhalten, wie echte tierische Bac. Dies zeigt sich darin, daß sie ebenso wie Exsudatbac. auffallend resistent sind gegen die Wirkungen von Immunserum, Agglutination und Bactericidie, dagegen nicht gegenüber Phagocytose. Diese Fähigkeit beruht auf einem veränderten Zustand der Bac., durch den sie den Ambozeptor des Immunserums schwer binden. Sie wird herbeigeführt durch eine Eigenschaft des Serums, die nicht mit den bakteriolytischen Komponenten zu identifizieren ist. *Dietrich.*

**Eisenberg** (2686) ging bei seinen Untersuchungen über die fettartigen Bakteriengranula aus von der Naphtholblaureaktion, die von Dietrich und Liebermeister angegeben wurde. Bei Milzbrandbac., aber auch vielen anderen Arten, färben sich wie bekannt die Granula blau, wenn man sie mit a-Naphthol in 1proz. Sodalösung und Dimethylparaphenylendiamin behandelt. Die Stelle von a-Naphthol kann b-Naphthol, aber auch Phenol in 5proz. Natronlauge mit Zusatz von Ferricyankalium ersetzen, andere verwandte chemische Stoffe geben die Reaktion nicht. Dagegen gelingt die Färbung mit Nilblausulfat bei Zusatz von 1 % Soda, es nehmen die Granula die entstehende rote Base an, ähnlich auch mit Brillantkresylblau. Eine besonders schöne Färbung erhielt E. bei Beizung mit alkalischer a-Naphthollösung und Zusatz von wässeriger Fuchsinlösung, während Fuchsin allein nur das Plasma färbt, aber die Granula ungefärbt läßt; es tritt eine Umkehr der letzteren Färbung ein, wenn zu den in Fuchsin aufgeschwemmten Bakterien Naphthol zugesetzt wird. Die wässerige Fuchsinlösung oder Karbolfuchsin kann nicht durch Formolfuchsin (A. Meyer) ersetzt werden, dagegen geben die anderen Rosanilinsalze positive Resultate, vor allem die Rosanilinbase, sowie Resorcinfuchsin (Weigert) u. a. Eine Färbung tritt auch ein bei Behandlung mit 5proz. Phenollösung in Normalnatronlauge und Fuchsin, ferner bei Fuchsinfärbung nach Jodbeizung, die an sich schon die Granula gelb färbt, endlich läßt sich Pikrinsäure als Beize verwenden und auch 1-3proz. Salpetersäure. Sämtliche erwähnten Methoden gelingen in vitaler Anwendung, im fixierten Präparat sind die Möllersche Sporenfärbung, Karbolfuchsin nach Jodbeizung (A. Meyer) oder eine modifizierte Gram-Methode anwendbar.

Bezüglich der Natur der Granula bestätigt E. das Fehlen eines Zusammenhanges mit den Sporen, daher sind die Bezeichnungen „sporogene Körnchen“ u. a. fallen zu lassen, auch Plasmadifferenzierungen oder Chromatin sind sie nicht; ferner wendet sich E. gegen die Deutung von Dietrich und Liebermeister als „sauerstoffübertragende Körnchen“[1].

[1]) E. ist es entgangen, daß ich die Körnchen der Milzbrandbac., ebenso wie in tierischen Zellen (Leukocyten) auch nicht mehr als „Sauerstoffüberträger“

Da die mikrochemischen Fettreaktionen mit Sudan III, Dimethylamidoazobenzol, Indophenol (wenn auch schwach) positiv ausfallen, ferner die Nilblaureaktion und die beschriebenen Beizenfärbungen gut dazu stimmen, hält E. die Fettnatur der Granula mit großer Wahrscheinlichkeit für erwiesen, allerdings handelt es sich wohl um kompliziertere Gebilde des Protoplasmas, wodurch sich die Abweichungen mancher Färbungen erklären. Was das Vorkommen der Granula betrifft, so bestätigt E. die Angaben von Dietrich und Liebermeister, doch bestreitet er das Vorkommen bei Bac. typhi und coli und die Übereinstimmung mit den Babes-Ernstschen Körnchen bei Diphtherie. *Dietrich.*

**Deycke** und **Much** (2682) beobachteten eine Auflösung von Tuberkelbac. in Lecithinemulsion; das dadurch entstehende, die aufgeschlossene Leibessubstanz der Bac. enthaltende Präparat (Tb.-L), erwies sich von menschlichen Bac., hergestellt für Meerschweinchen, nicht giftig, tuberkulöse Meerschweinchen reagierten ebenfalls nicht wesentlich. Auch bei Menschen fielen Reaktionen sehr gering aus. Ein anderes durch Aufschließung der entfetteten Tuberkelbac. mit Alkylaminen hergestelltes Präparat der endobacillären Eiweißkörper (Tb-A) zeigte noch ausgesprochener immunisatorische Eigenschaften, wohl auch „sicher kurative Wirkungen" beim Meerschweinchen. Vielleicht sind Mischungen von Tb.-A mit dem Neutralfett der Bac., das mit dem Nastin aus Leprabac. identisch ist, noch wirksamer. Versuche mit anderen Bakterien ergaben bei Milzbrandbac. ein allerdings erst bei gleichzeitiger Hitzeeinwirkung zu gewinnendes analoges Präparat M-L und ebenso M-A mit ausgesprochen immunisatorischen Fähigkeiten. *Dietrich.*

**Rosenthal** (2704) glaubt durch allmähliches Gewöhnen erst an Kultur in hoher Bouillonschicht, dann in aufgerahmter Milch, endlich bei Abschluß durch Lanolin aërobe Bakterien zu fakultativ anaërobem Wachstum bringen zu können. Dasselbe gelingt bei Züchtung in Achalmeschen Röhren und Herabsetzung des Luftdrucks. *Dietrich.*

**Nawiasky** (2699) untersuchte zum Studium des „Kraftwechsels" der Bakterien (Rubner) die Einwirkung des Bac. proteus auf Aminosäuren, welche einfachen Nährlösungen zugesetzt waren. Zur Ausschaltung des Bakterienwachstums wurde die Einsaat sehr groß gewählt. Es vermag Proteus vulgaris eine große Menge Asparagin umzusetzen zu Bernsteinsäure, Essigsäure, Ammoniak und $CO_2$, ein Stoffwechselvorgang, bei dem große Mengen von Wärme frei werden. Es ist nur zum Teil ein fermentativer Vorgang, da auch durch abgetötete Bac. Asparagin in $NH_3$ und Asparaginsäure glatt übergeführt wird, aber die

auffasse, sondern mich von der Richtigkeit ihrer Deutung als Fettropfen bezw. lipoide Substanzen, welche nur den durch die Zelle gebildeten Farbstoff aufspeichern, überzeugt habe (vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 856 u. Ctbl. f. Pathol. Bd. 19, 1908, No. 1 p. 3). Ich stehe also ganz auf dem Boden der von E. entwickelten Ansichten. Ref.

weitere Spaltung nur langsam vor sich geht. Nicht alle Aminosäuren sind in gleicher Weise spaltbar, nächst dem Asparagin kommt Leucin, dann Aminovaleriansäure, Phenylalamin, Tyrosin, Arginin, Kreatin, Glykokoll, Alanin. *Dietrich.*

**Jorns** (2693) fand K a t a l a s e fast allgemein unter den Bakterien verbreitet, allerdings mit großen quantitativen Unterschieden. Zur quantitativen Bestimmung bewährten sich am besten die Kaliumpermanganatmethode (Chodat und Bach, Senter), bestehend in Titration der nach $H_2O_2$-Zusatz mit Schwefelsäure angesäuerten Versuchsflüssigkeit mit $^n/_{100}$ $KMnO_4$. Die Methode ist genauer als die jodometrische und weniger umständlich als die gasanalytische. Die Wasserstoffsuperoxydspaltung beruht auf einem Ferment, das als Ekto- und als Endoferment vorhanden ist; es wird schon bei 55° geschwächt und bei 70° in 30 Minuten zerstört. *Dietrich.*

**Lehmann** und **Sano** (2696) fanden O x y d a t i o n s f e r m e n t e[1] (T y r o s i n a s e) im Pflanzenreich ziemlich weit verbreitet. Unter Bakterien konnten sie Tyrosinschwärzung beobachten bei Bac. phosphorescenz, putid. und Actinomyces chromogenes. Letzterer bildet selbst auf tyrosinfreien Medien etwas braunes Pigment, also dem Tyrosin verwandte Substanz und Oxydationsferment. Die Tyrosinase ließ sich den Bakterienleibern nicht extrahieren, nur bei dem Aktinomyces etwas aloërötende (wässeriges Extrakt von Barbadosaloë nach Schär) und spurenweise guajakbläuende Substanz. Also ist die Tyrosinase wohl intracellulär. *Dietrich.*

**Porcher** (2702) hat die verschiedensten E i t e r a r t e n, von verschiedenen Tieren (Pferd, Hund, Ziege, Schwein, Kuh) und von verschiedenen Stellen des Körpers stammend (subcutaner Abszeß, Mammaabszeß, Arthritis purulenta, Lymphdrüsenvereiterung) und von verschiedenem Ursprung (Strepto- und Staphylok. und Bact. coli-Eiter), auf I n d o l untersucht, ausgehend von der Überlegung, daß ebenso wie im Darm durch die Tätigkeit von Mikroorganismen aus Eiweiß Indol entsteht, so auch im Eiter durch die Wirkung der Eiterreger auf die Proteïne Indol gebildet werden könnte. Unter 25 Fällen gelang der Nachweis von Indol mit dem Ehrlichschen Reagens, das man auf den Benzolextrakt des alkalisch gemachten Eiters wirken läßt, nur 9mal deutlich, und auch hier handelt es sich nur um Bruchteile von Milligrammen, so daß eine anormale Indoxylurie nicht durch Eiterprozesse im Körper, sondern stets durch Fäulnisprozesse im Darm erklärt werden muß. Ob ein Eiter Indol enthält oder nicht, hängt von dem Eiterreger ab; diejenigen Mikroorganismen, die bei künstlicher Züchtung Indol liefern, werden es wahrscheinlich auch im Körper tun, wenn sie Eiterbildung hervorrufen. *Dibbelt.*

**Schottmüller** und **Much** (2705) suchen die O p s o n i n e für die E r k e n n u n g u n d U n t e r s c h e i d u n g p a t h o g e n e r B a k t e r i e n dienstbar zu machen. Bei akuter Gastroenteritis züchteten sie

[1]) Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 968. Ref.

eine Abart des Bact. coli ausgezeichnet durch Aufhellung der Blutagarplatte (Bac. coli haemolyticum), das durch Serum der Kranken nicht agglutiniert wurde, wohl aber war der opsonische Index gegen das Bact. erhöht; daraus schließen Sch. und M., daß das Bact. der Krankheitserreger ist. Auch das gewöhnliche Bact. coli kann krankheitserregend wirken (z. B. bei Appendicitis), und dann fällt auch für dieses die Opsoninreaktion positiv aus. Ferner besteht gegenüber dem Meningoc. anfangs erniedrigter, später erhöhter Index, während sich das Serum gegenüber dem Jägerschen Coccus völlig normal verhält, also auch daraus sich dessen Bedeutungslosigkeit ergibt.

Umgekehrt wie in diesen Beispielen läßt sich eine Kultur, z. B. Typhus oder Paratyphus, dadurch bestimmen, daß man sie mit Typhusserum opsonisch prüft; wird die Kultur stärker phagocytiert, handelt es sich um Typhus, wird sie von Paratyphusserum mehr beeinflußt, um Paratyphus. Es tritt aber auch bei nahe verwandten Arten eine Opsonierung auf (Gruppenopsonierung). *Dietrich.*

**von Eisler** und **Porges** (2687) haben versucht, Kapselbakterien mittels Agglutination und Präzipitation zu differenzieren. Für die Agglutinationsversuche wurden die Kapseln durch Hydrolyse (Erhitzen in saurer Lösung, dann Neutralisieren in der Kälte) nach Porges aufgelöst. Es gelang Bac. Friedländer, Bac. rhinoscleromatis, Bac. ozaenae sowohl durch Agglutination, als auch durch Präzipitation zu differenzieren. Eine Prüfung auf Schutzwirkung der Immunsera im Tierversuch ergab negative Resultate. Auch die entkapselten Bac. bildeten im Tierkörper Hüllen. *Sachs.*

**Faltin** (2688) ging aus von den infektiösen Erkrankungen der Harnwege, bei denen gewöhnlich eine anfängliche Monoinfektion in eine Polyinfektion übergeht und schließlich das Bact. coli als hartnäckigster Bewohner in Symbiose mit einem Streptoc., auch allein übrig bleibt, manchmal auch Bac. pyocyaneus. Es galt die Gesetze des hierbei sich abspielenden Antagonismus der Bakterien aufzufinden. Hierzu dienten Reagensglasversuche mit Einsaat der betreffenden Bakterien oder Mischungen in sterilen Harn oder „Blasenversuche“, wobei die bekannten Soxhletschen Extraktionsapparate mit periodischer Entleerung die natürlichen Verhältnisse nachahmten. Es ergab sich, daß die Frage des Antagonismus zwischen den Harnbakterien sehr kompliziert ist, da schon die Hemmung der gleichen Art (Isoantagonismus) nicht aufgeklärt ist, worauf eine Erklärung des Heteroantagonismus erst fußen könnte. Die Reagensglasversuche, in denen stets zwei Bakterienarten einen Einfluß aufeinander darboten, kommen für Beurteilung der natürlichen Verhältnisse nicht in Betracht, aber auch die Blasenversuche sind nur mit Vorsicht zu benutzen. Beide Versuche können völlig entgegengesetzte Resultate liefern; bei ersteren ist das primäre Zahlenverhältnis der Bakterien von Bedeutung, bei letzteren kommen die Vermehrungsgeschwindigkeit und die antagonistisch wirkenden Stoffwechselprodukte der sich schneller vermehrenden Art neben dem mechanischen

Vorgang der Entleerung in Betracht. Die Hemmungserscheinungen können gegen die eigene oder gegen die fremde Art kräftiger ausfallen. Unter den besonders untersuchten Arten entfaltet der Staphyloc. iso- und heteroantagonistische Wirkungen, welche auf der Reaktionsänderung und auf Stoffwechselprodukten beruhen; der Colibac. produziert andererseits filtrierbare, thermolabile und durch Tierkohle adsorbable antagonistische Stoffwechselprodukte, aber außer diesen kommen für das Absterben noch eine Verarmung des Nährbodens und unbekannte Momente in Frage. Der Staphyloc. kann besonders bei größerer Anfangszahl den Colibac. unterdrücken, andererseits aber auch umgekehrt, wobei durch Behinderung der Alkaliproduktion aber auch das Leben der Staphylok. verlängert werden kann. Bact. coli und Bac. pyocyaneus können sich in Blasenversuchen nicht verdrängen, wohl aber kann im Reagensglas der Bac. pyocyaneus stark hemmende Produkte erzeugen. Ebenso ist eine Beeinflussung von Colibac. und Streptoc. (aus Harn) in Blasenversuchen kaum bemerkbar, im Reagensglas kann der Streptoc. den Colibac. hemmen; ebenso siegt der Staphyloc. über den Bac. pyocyaneus, während im Blasenversuch die Staphylok. gering gehemmt werden. Der Bac. proteus verkürzt im Reagensglas das Leben der anderen erwähnten Arten, unter denen Bact. coli und Streptoc. das Leben des Bac. proteus selbst verlängern können. *Dietrich.*

**De Waele** (2711) untersuchte, auf welche Weise die Mikrobien der Wirkung proteolytischer Fermente, die sie selbst ausscheiden, und der Wirkung von Diastasen anderen Ursprungs sich widersetzen. Verf. zerstörte die Vitalität verschiedener Mikrobien durch Chloroform, das weder die Fermente noch die Antifermente beeinflußt, und ließ dann auf die Mikrobienkörper Trypsin wirken. Aus den Untersuchungen ging hervor, daß das Bakterienprotoplasma der proteolytischen Wirkung seiner eigenen Produkte Widerstand leistet und zwar infolge der hemmenden Wirkung einer Antiproteolase, die ihren Sitz in den Mikrobienkörpern selbst hat. Dieses Antiferment ist viel resistenter als die Proteolase und wird erst bei 65° zerstört. Gewöhnlich hebt sich die proteolytische Wirkung gegen die antiproteolytische Wirkung auf. In Kulturen von Mikrobien, die Gelatine verflüssigen, ist die Proteolase im Überschuß. Die Quantität schwankt je nach der Bakterienspezies. *Herry.*

**Navilli** (2700) prüfte die Untersuchungen von Moro und Murath und untersuchte die Einwirkung der Säuglingsfaeces in toto auf verschiedene pathogene Mikroorganismen.

Im Gegensatz jedoch zu den deutschen Autoren und um sich den wirklichen Verhältnissen mehr zu nähern, verwendete er eine Mischung von Agar mit den Fäkalstoffen im Verhältnis von $^1/_3$ der letzteren und $^2/_3$ der ersteren.

Ferner milderte er die Reaktion nicht, indem er suchte, sich so wenig als möglich von der natürlich sauren Reaktion der Faeces zu entfernen. Aus seinen Experimenten ergab sich, daß die einem Kulturboden hinzugesetzten Faeces des Säuglings im allgemeinen die Entwicklung der Mikroorganismen hindern. Mehr als jeder andere sind gegen diese Wirkung

empfindlich das Bact. coli und der Typhusbac. Sterilisiert man das Gemisch von Agar und Faeces durch Erhitzung auf 100° während 10 Minuten im Marienbad, so beobachtet man, wie der Verf. angibt, daß das baktericide Vermögen der Faeces zum großen Teil vom vitalen Zusammenwirken der Mikroorganismen oder den löslichen thermolabilen in den Faeces enthaltenen Produkten herrührt.

Hierauf versuchte der Verf., die Wirkung des Faecalextraktes, das er durch Autolyse (in Brutöfen mit 37,5°) eines Gemisches von 1 : 2 Faeces und gesättigtem Chloroformwasser erhalten hatte, das nach 15 Tagen auf Porzellankerze filtriert worden war. Das autolytische Fäkalextrakt stellt einen guten Boden dar für die Entwicklung der gewöhnlichen Saprophyten; es ist jedoch für sich allein wie auch mit Bouillon gemischt ein zur Vegetation der pathogenen Mikroorganismen etwas ungeeigneter Nährboden.

Am besten scheint sich der Staphyloc. pyogenes albus diesem Nährboden anzupassen; das Oïdium und der Bac. cyaneus entwickeln sich nicht darin.

Wenn die Nährsubstanz — Mischung mit Agar — in Fülle vorhanden ist, so erfolgt oft eine reichliche und rasche Entwicklung, aber das Fäkalextrakt scheint, wenigstens was den Bac. pyocyaneus betrifft, die Vitalität des Mikroorganismus in ungünstigem Sinne zu beeinflussen (Verminderung des chromogenen Vermögens); ferner ist beim Typhusbac. die Entwicklung sehr langsam und erst spät wahrnehmbar.

Um endlich den inneren Mechanismus der Einwirkung zu untersuchen, mischte er 8 Tropfen Bouillonkultur der zu prüfenden Mikroorganismen mit 2 ccm Fäkalextrakt und machte nach ca. 8 Tagen gefärbte Präparate von den verschiedenen Proben. Er fand statt der Bakterien nur Granula von verschiedener Gestalt und Dimension. Mit anderen Worten, das autolytische Extrakt besitzt ein bakteriolytisches Vermögen.

Auf Grund seiner Experimente gelangt der Verf. zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Die Faeces der Säuglinge besitzen den verschiedenen pathogenen Mikroorganismen gegenüber ein baktericides Vermögen von veränderlichem Grade.

2. Dieses baktericide Vermögen hängt zum Teil ab von der sauren Reaktion der Umgebung, zum Teil von der Anwesenheit spezifischer Stoffe.

3. Diese Stoffe — zum Teil wahrscheinlich mikrobischen Ursprungs — (saprophytische Flora), gehören zur Kategorie der thermolabilen Stoffe; ein Bruchteil von ihnen geht auch durch Porzellanfilter.

4. Es ist anzunehmen, daß die antibakterische Einwirkung der Fäces nach der Art ihrer Entwicklung sich auf einen Vorgang der Bakteriolyse zurückführen läßt. *Tiberti.*

Zweck der Arbeit **Troiti-Peterssons** (2708) ist der, durch Untersuchungen festzustellen, ob Abfallstoffe, Abwässer und ähnliche Stoffe wachstumshemmend oder fördernd auf Typhus- und Cholerakeime wirken; ob die genannten Stoffe

also der Seuchenverbreitung Vorschub leisten. Dungstoffe, allerdings nur vegetabilischen Ursprungs (verwestes Seegras und Laub), Bilschwässer aus Schiffen, Sinkstoffe aus Flüssen, Filtermassen von Wasserleitungen und Hausabwässer wurden geprüft, indem sie in sterilem und nicht sterilem Zustande mit bekannten Mengen der oben genannten beiden Bakterienarten beschickt wurden. Die Ergebnisse der Arbeit sind kurz: In den sterilen Stoffen fand teilweise eine starke Vermehrung der Keime statt; bakterienhemmend scheint Kloakenwasser zu wirken. Hervorzuheben ist eine starke Vermehrung der Typhuskeime im Filterschlamm bei Anwesenheit von Wasserbakterien. *Klehmet.*

**Sulima** (2707) hat den Einfluß der Fiebertemperaturen auf Mikrobien und auf die Schutzkräfte des Organismus untersucht.

Das Vermehrungsoptimum für Typhusbac. liegt bei 38°, von da ab fängt die wachstumshemmende Wirkung der Temperaturen an. Ebenso verhalten sich Bac. paratyphi A und B, metatyphi, dysenteriae SHIGA und KRUSE, typhi exanth. HORINCHI, coli, enteritidis, faecalis alc., anthracis, diphtheriae, tuberculosis hominis, pneumoniae FRIEDLAENDER, suipestifer, muripestifer, typhi murium, pyocyaneus, subtilis, mesentericus, die verschiedenen Staphylok., Streptoc. pyogenes u. a. Dagegen reagieren die nachstehenden stärker auf Temperaturerhöhung und hören bei 42° ganz auf sich zu vermehren: Pneumoc., Vibrio FINKLER-PRIOR, Microc. tetragenes. Bei anderen, insbesondere den Gonok., ist das Wachstum schon bei 39° sehr schlecht, bei 40° gar nicht mehr. Wieder bei anderen beginnt die Wachstumsverminderung erst bei 40°, zu ihnen gehören Bac. psittacosis, tuberculosis avium, Vibrio METSCHNIKOFF, prodigiosus, lactis sapon., faecalis alcaligenes u. a.

Die Versuche über die Toxinbildung bei höheren Temperaturen sind noch nicht abgeschlossen. Die Phagocytose erreicht ihr Maximum bei 39°, bei Kaninchen und Meerschweinchen bei 39-40°. Versuche über die Baktericidie im Reagensglas ergaben, daß bei 37° die Zahl der gewachsenen Kulturen größer war als bei 36°, d. h. die günstige Wirkung der höheren Temperatur auf die Mikrobienvermehrung wird hier nicht durch die Baktericidie aufgehoben; dagegen bei 38° ist trotz des Vermehrungsoptimums die Zahl der entwickelten Kolonien gewöhnlich kleiner als bei 36°. Von 39° ab kommt die Wirkung der Baktericidie mehr zur Geltung, da sie mit dem schädigenden Einfluß der Temperatur zusammenfällt.

S. folgert, daß Temperaturen über 39° für den Kampf des menschlichen Organismus mit Mikrobien ungünstig sind, namentlich wegen der Schädigung der Zellen, worauf die Beeinträchtigung der Phagocytose hinweist. Mäßige Steigerung der Temperatur scheint die Aussicht auf den Sieg des Körpers in manchen Fällen zu bessern. *Walz.*

Nach **Soulima** (2706) hängt das Wachstum der Bakterien von der Temperatur ab, das Optimum liegt für die pathogenen Mikroorganismen bei Körpertemperatur oder etwas darüber. Ebenso ist die Bildung der Toxine von der Temperatur abhängig: Während eine Diphtheriekultur,

die bei 36$^0$ gehalten ist, ein Meerschweinchen in 4-5 Stunden tötet, macht die Injektion einer bei 39$^0$-40$^0$ gehaltenen Kultur nur lokale Erscheinungen von mittlerer Schwere. Ebenso verhält es sich mit der hämolytischen Fähigkeit: Bei 40$^0$ werden in einer Kultur des Staphyloc. pyogenes aureus überhaupt keine hämolytischen Toxine gebildet. Die bactericide Fähigkeit des Serums erreicht ihr Maximum bei 39$^0$; die Agglutinationsfähigkeit gegen Bac. typhi ist bei 38$^0$ etwas verstärkt gegen niedere Temperaturen. Aus seinen Untersuchungen schließt Verf., daß Temperaturen über 39$^0$ dem Organismus in seinem Kampf gegen die pathogenen Mikroorganismen schädlich sind, weil sie die Funktionen der Zellen (Phagocytose) schädigen, daß aber andererseits bei Infektionskrankheiten, die sich bei normaler oder subnormaler Temperatur entwickeln, eine mäßige, künstlich herbeigeführte Temperaturerhöhung (Einhüllen in Decken $1^1/_2$ Stunden, heißes Bad 2-3 Minuten) dem Organismus zu Hilfe kommen kann. *Dibbelt.*

**Almquist** (2673) erhielt bei niedriger Temperatur (10$^0$ C.) gröbere eigentümliche Formen von Choleravibrionen, Typhusbac. und Dysenteriebac., die bei Überführung in neue Nahrung und höhere Temperatur sich schnell in Kugeln umbilden („keimende Kugeln"), aus denen neue Bac. hervorgehen. Typhuskugeln können neue Kugeln bilden, aber auch feinste Bildungen produzieren, die sporenähnlichen Charakter haben[1]. *Dietrich.*

**Hata** (2691) beobachtete, daß einige anorganische Salze, dem Nährboden zugesetzt, bei gewissen Bakterien charakteristische Formveränderungen hervorrufen. Dysenteriebac. bilden auf Chlorcalciumagar, am besten bei 4 % Zusatz, äußerst charakteristische Spindel- und Kugelformen, während Kochsalz nur eine nicht spezifische, Magnesiumchlorid keine Änderung bedingt. Pestbac. bilden, wie bekannt, auf Kochsalzagar, aber noch schneller und bei kräftigerem Wachstum auf Magnesiumchlorid (4 %) die eigentümlichen Involutionsformen. Andere Bakterien zeigen solche Formveränderungen immer viel weniger. Somit ist diese elektive Beziehung zum Calciumchlorid und Magnesiumchlorid von biologischem und diagnostischem Interesse. *Dietrich.*

**Huene** (2692) hat das Arndt-Schulzesche Gesetz: „Schwache Reize regen die Lebenstätigkeit an, stärkere fördern sie, stärkste heben sie auf" auch darin bestätigt gefunden, daß geringe Mengen von Bakteriengiften als Zusatz zu den Kulturröhrchen eine begünstigende Reizwirkung auf das Wachstum der Bakterien ausüben. *Walz.*

**Carapelle** und **Gueli** (2679) stellten an verschiedenen Bakterien (Bac. typhi, coli, prodigiosus und Staphyloc.) fest, daß sie sich aktivem, baktericidem Serum anzupassen vermögen, wobei ihre Viru-

---

[1]) Es handelt sich hierbei offenbar um die von A. Fischer beschriebene „Plasmoptyse"; die Auskeimung dürfte wohl nicht von den plasmoptysierten Bac. ausgehen, sondern von noch intakten, denen sich die Kugeln anlegen. Ref.

l e n z ein wenig e r h ö h t wird. Auch saprophytische Bakterien, wie der Prodigiosus, können bei stufenweiser Steigerung einen pathogenen Charakter annehmen (für Kaninchen intravenös tödlich nach 24 Stunden, intraperitoneal nach 3 Tagen). Die Virulenz ist bei Anpassung an Kaninchenserum auch gegen Meerschweinchen vorhanden, woraus auf nahe Verwandtschaft der betreffenden Bakteriolysine geschlossen wird. Trotz dieser Erwerbung der Virulenz läßt sich mit dem angepaßten Prodigiosus keine Vaccination erzielen. *Dietrich.*

**Lannois, Lesieur** und **Gauthier** (2694) haben durch die direkt gegensätzlichen Ansichten über die W i r k u n g d e s L i q u o r c e r e b r o s p i n a l i s a u f B a k t e r i e n veranlaßt, neue Untersuchungen darüber angestellt. Sie legten Kulturen in reiner Bouillon und in mit Bouillon verdünntem Liquor an und untersuchten Wachstum und morphologische Eigenschaften der Kulturen. Ferner versuchten sie Kulturen in reinem Liquor fortzuzüchten, was bei Cholera, Milzbrand und Staphyloc. gelang, nicht aber bei dem Loefflerschen Diphtheriebac. Schließlich prüften sie die Beeinflussung der Virulenz durch subcutane Injektion von Bouillon und Liquorkulturen an Meerschweinchen. Für Milzbrand ergab sich gleiche Virulenz, die Diphtheriekultur im Liquor cerebrospinalis erwies sich avirulent. Im allgemeinen kann man den Schluß ziehen, daß Liquor cerebrospinalis ein schlechterer Nährboden für Bakterien als Bouillon ist, daß er die Bakterien in ihren biologischen Eigenschaften beeinflußt, — keine Sporenbildung, herabgesetzte Färbbarkeit — und daß er bisweilen die Virulenz unbeeinflußt läßt, bei anderen Bakterienarten dagegen abschwächt, ja auch aufhebt. *Dibbelt.*

Nach **Wilson** (2712) veranlaßt ein geringer Gehalt des Nährbodens an H a r n s t o f f den Bac. coli, Bac. typhi, Bac. enteritidis (Gärtner) usw. d i e B i l d u n g v o n F i l a m e n t e n, während Bac. pestis unter diesen Umständen in coccusähnlicher Form wächst. Einige der Filamentformen haben ganz bestimmte Verzweigungen. Verf. meint, diese Beobachtung könne vielleicht für die Klassifikation dieser Organismen von Wichtigkeit sein. *Dean.*

**Dunschmann** (2685) fand, daß ein v e g e t a b i l i s c h e s P e p t o n ein viel günstigeres Nährsubstrat für einige Bakterien (Typhus, Milzbrand, Diphtherie) liefert als animalische Präparate, bei Bact. coli ergab sich kein Unterschied. Besser tritt dies bei Milchzuckerzusatz hervor als ohne diesen. Vielleicht ließe sich daraus eine Differentialzüchtung gewinnen. *Dietrich.*

**Meuvel** (2698) hat, ausgehend von den guten Erfahrungen, die man mit der Behandlung tuberkulöser Arthritiden mit Zinkchlorür gemacht hatte, experimentell d i e W i r k u n g d e s Z i n k i o n s auf Agarnährboden untersucht, dadurch, daß er in ein Agarröhrchen eine Zink- und eine Platinelektrode einführte und einen Strom von mäßiger Spannung und Intensität einige Minuten lang hindurchschickte. An der Zinkelektrode bildet sich eine allmählich an Größe zunehmende opake Stelle, an der kein Bakterienwachstum stattfindet, weder wenn man die Röhrchen vorher noch

nachher besät. Nimmt man eine gut entwickelte Kultur, so gelingt es erst durch mehrmaliges Hindurchschicken des Stromes die Bakterien um die Zinkelektrode abzutöten. Angewandt wurden Kulturen von Bac. subtilis, prodigiosus, Staphyloc. aureus, Bac. anthracis. Aus den Versuchen ergibt sich die Abhängigkeit der Zinkwirkung von der Zeit des Durchströmens, der Intensität des Stromes und dem Querschnitt der Zinkelektrode. *Dibbelt.*

**Cernovodeanu** und **Stodel** (2680) hatten die bakterizide Wirkung von elektrisch hergestelltem kolloidalen Quecksilber in einer Reihe von Experimenten rein qualitativ erwiesen. In einer neuen Versuchsreihe wurden jetzt genau dosierte kolloidale Queksilberlösungen und Quecksilbersalzlösungen von gleichem Gehalt an Quecksilber auf ihre baktericide Wirkung geprüft. Dazu wurden benutzt eine Quecksilberlösung von 0,5 g Hg auf 1000 cmm Sublimatlösung (0,67 $^0/_{00}$). Als Resultat ergab sich durchweg, daß das kolloidale Quecksilber größere antiseptische Wirkung hat als das Sublimat. Ein Tropfen der Quecksilberlösung in die Kultur (1 : 400 000) verhindert schon beträchtlich das Wachstum des Bac. Friedlaender, Typhus und Staphyloc., und 3 Tropfen (1 : 132 000) hebt es fast ganz auf. *Dibbelt.*

Ausgehend von der Beobachtung, daß in zwei Fällen von Blennorrhoea neonatorum gonorrhoea bei starkem Ikterus der Verlauf ein auffallend milder war, hat **Löhlein** (2697) Versuche angestellt über die Wirkung gallensaurer Salze auf Gonok. und hat in stärkerer Konzentration eine sehr erhebliche keimtötende Wirkung sowohl von taurocholsaurem als glycocholsaurem Natrium gesehen, ähnlich der Wirkung von 1 % Arg. nitr. Typhus- und Colibac. zeigten ebenfalls eine wenn auch nicht sehr intensive Verminderung der Keimzahl. L. empfiehlt therapeutische Versuche am Menschen. *Fleischer.*

**Daels** und **Deoloo** (2681) injizierten in die vordere Augenkammer von Kaninchen Kulturen von Streptok., Staphylok., Tuberkelbac usw., nachdem diese zuvor sorgfältig gewaschen, einige Minuten bei 50—60° gehalten, in Methylenblau resp. Karbolfuchsin gefärbt und wiederum gewaschen waren; es zeigte sich, daß alle Arten bis auf den Tuberkelbac., nach Ablauf von 24 Stunden entfärbt worden waren. Die Tuberkelbac. vermochten in gefärbtem und abgetötetem Zustande Veränderungen hervorzurufen, die histologisch das Bild der Tuberkulose darboten. *Dibbelt.*

**Carapelle** (2678) prüfte das Reduktionsvermögen der Bakterien mit gefärbten Nährböden (indigosulfos. Natr., Indigokarmin, Lakmus, Lakmoid, Methylenblau, auch Natriumselenit). Die Reduktion war am stärksten in Bouillon, weniger in Gelatine, noch weniger in Agar, sie blieb in reinen Salzlösungen aus, nur bei Aspergillus fumigatus und einigen Erdorganismen nicht. Im übrigen variiert das Reduktionsvermögen der verschiedenen Bakterien sehr, Temperatur von 37° beschleunigt die Reduktion, bei 0° hört sie auf, in jungen Kulturen ist sie lebhafter. Die Reduktion wird ferner durch Alkaleszenz oder Acidität des Nährbodens vermindert und durch Hypnotika (Chloroform, Paraldehyd) herabgesetzt.

Besonders beschäftigte sich C. mit der Frage, ob die Reduktion durch die Bakterien selbst oder durch Stoffwechselprodukte bedingt ist. Sie bleibt aus in sterilem Filtrat (Chamberland), im klaren Abguß nach Zentrifugieren, vermag aber bei Überschichtung durch eine Lage ungefärbten Nährbodens hindurchzudringen. Es ist also die Reduktion nicht ganz, aber zum Teil wohl auch auf Stoffwechselprodukte zurückzuführen. *Dietrich.*

**Ficker** (2689) weist darauf hin, daß wir über die Einwirkung der Außenbedingungen auf die Resistenz der Bakterien, z. B. gegenüber dem Trocknen, noch wenig wissen. Das Aufschwemmungsmedium, in dem Bakterien zum Trocknen gebracht werden, bewirkt weitgehende Unterschiede, so kann Vibrio cholerae in destilliertem Wasser aufgeschwemmt in wenigen Minuten zugrunde gehen, beim Antrocknen in Bouillon ca. 700mal, in Milch 1300mal länger konserviert werden. Dabei erwiesen sich die von Agar entnommenen, in Milch und Bouillon suspendierten Vibrionen haltbarer, als die in der gleichen Flüssigkeit gezüchteten. Auch die Wachstumstemperatur ist von Einfluß: die bei 37° gezüchtete Kultur ist resistenter gegen Trocknen bei 37°, als die bei 22° und 15° gewachsene, andererseits ist sie bei 22° und 15° labiler als die bei dieser Temperatur gezüchtete. *Dietrich.*

**Papasotirion** (2701) untersuchte die Einwirkung von Bakterien auf Fermente. Hierbei fand er, daß Pepsin (ohne Salzsäure) durch Faulflüssigkeit, ebenso durch Bac. fluorescens, putidus und vulgaris zerstört wird. *Dietrich.*

## 2. Allgemeine Mykopathologie

2713. **Allen, R. W.,** The counnon cold: its pathology and treatment (Lancet 86. Jahrg., 5. Dezember). — (S. 800)

2714. **Amabilino,** Intorno all' a'nione patogena del bacillo di Escherich sui centri nervosi (Il Pisani vol. 29, fasc. 1). — (S. 809)

2715. **Arneth, J.,** Das neutrophile Blutbild bei Infektionskrankheiten (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 66, p. 192). — (S. 806)

2716. **Aschoff, L.,** Die Wurmfortsatzentzündung. Eine pathologisch-histologische und pathogenetische Studie. Jena, Fischer. — (S. 810)

2717. **Babes, O.,** Entzündliche und infektiöse Veränderungen der Nebennieren (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 2. Juli). — (S. 813)

2718. **Battistini, F.,** Die Leistungen der Therapie der akuten Infektionskrankheiten (Klinisch-therapeutische Wchschr. 15. Jahrg., No. 4-6 p. 89). — (S. 800)

2719. **Blum, L.,** L'angine ulcéreuse typhoidique a-t-elle une valeur diagnostique? (Semaine méd. 28. Jahrg., p. 37). — (S. 813)

2720. **van den Borg, J.,** Die Papillitis im Anschluß an Erkrankungen des vorderen Teiles des Auges (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 359). — (S. 821)

2721. **Boese, J.,** Ein Beitrag zur Ätiologie der akuten Appendicitis (Wiener klin. Wchschr. p. 1777). — (S. 812)

2722. **Box, Ch. R.,** On certain bacterial infections of the urinary tract in childhood (The Lancet vol. 1, p. 77). [Nur klinisch. *Polya.*]

2723. **Burkhard, O.,** Das neutrophile Blutbild im physiologischen und pathologischen Wochenbette und seine Veränderung unter der Streptokokkenserumeinwirkung (Archiv f. Gyn. 1906, Bd. 80, p. 532). — (S. 805)

2724. **Cafiero,** Sulla progressiva moltiplicazione dei microbi settici nell' organismo del coniglio e sulla sterilizzazione dei patogeni non settici inoculati per via sottocutanea (Il Tommasi 1907, anno 2, fasc. 3). — (S. 803)

2725. **Canon,** Über die Frage der hämatogenen Infektion bei Appendicitis und Cholecystitis (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 95, p. 21). — (S. 812)

2726. **Carmalt-Jones, D. W.,** The treatment of bronchial asthma by the inoculation of a bacterial vaccine (The Medical Magazine vol. 17, p. 144). — (S. 813)

2727. **Cohen, C.,** Die Serodiagnose der Syphilis in der Ophthalmologie (Berliner klin. Wchschr. No. 18). — (S. 819)

2728. **Cohn, M.,** Beziehungen zwischen dem Bakterienbefunde und dem klinischen Bilde bei der akuten Wurmfortsatzentzündung (Archiv f. klin. Chir. Bd. 85, H. 3 p. 663). — (S. 812)

2729. **Comolli, A.,** Über das Verhalten der Gelenkhöhle normaler und immunisierter Tiere bei Impfung mit Mikroorganismen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 591). — (S. 815)

2730. **Davies, S.,** Twenty years metropolitan advance in preventive medicine (Public health vol. 21, no. 3 p. 114). — (S. 800)

2731. **Davies, H. M.,** u. **G. Hall,** Bacteriological aspects of the problem of neuropathic keratitis (British med. Journal vol. 1, p. 72). — (S. 821)

2732. **Deutschmann, R.,** Mein Heilserum (Beiträge z. Augenheilk. H. 69). — (S. 818)

2733. **Deutschmann, R.,** Über das Wesen meines Serums (Klin.-therap. Wchschr. No. 9, p. 225). — (S. 818)

2734. **Dohrn, K.,** Über die Häufigkeit der Geschlechtskrankheiten auf Grund der Untersuchungen von Gefangenen (Ztschr. z. Bekämpfg. d. Geschlechtskrankh. 1907, No. 1). — (S. 825)

2735. **Ebell, B.,** Bemerkungen über infektiöse Krankheiten und spezifische Heilmittel (Nord. med. Arkiv no. 12). — (S. 798)

2736. **Effenorde, W.,** Die eitrigen Entzündungen des inneren Ohres (Med. Klinik No. 39). — (S. 814)

2737. **Ekehorn, G.,** Über die infektiöse Pyelonephritis, mit spezieller Rücksicht auf die akute Form (Hygiea, Festband no. 33) [Wesentlich klinisch und kasuistisch. *Gram.*]

2738. **Elschnig,** Über Neugeborenen-Blennorrhoe (Prager med. Wchschr. p. 1). — (S. 820)

2739. **Francke, V.,** Noma der Lider (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 432). — (S. 821)

2740. **Fulci,** Intorno all' esistenza di una endocardite da tossine batteriche (Il Policlinico, Sezione medica, anno 11, fasc. 78). — (S. 807)

2741. **Galli-Valerio, B.,** Notes de Parasitologie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 608). — (S. 826)

2742. **Gilbert, W.,** Über Behandlung der Blennorrhoea neonatorum mit Rinderserum (Münchener med. Wchschr. p. 1578). — (S. 818)

2743. **Gilbert, A.,** et **A. Lippmann,** Contribution à l'étude bactériologique des calculs biliaires. Rôle des microbes anaérobies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 2, p. 405-407). — (S. 809)

2744. **Happe, H.,** Zur nicht spezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen (Ber. über die 35. Versamml. d. Heidelberger Ophthalmol.-Ges.). — (S. 819)

2745. **Happe, H.,** Zur Kenntnis der Papillitis im Anschluß an leichte perforierende Verletzungen des vorderen Teils des Auges (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 383). — (S. 821)

2846. **Hart, C.,** Über das Vorkommen und die Bedeutung des retrograden Lymphtransports im Bereich des Angulus venosus sinister (Münchener med. Wchschr. p. 154). — (S. 803)

2747. **Hayashi, M.,** Über das Ulcus serpens corneae (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 497). — (S. 820)

2748. **v. Herff, O.,** Wie ist der zunehmenden Kindbettfiebersterblichkeit zu steuern? Minderung der Operationen. Besserung der Desinfektion in der Hauspraxis (Münchener med. Wchschr. 1907, No. 21 p. 1017). — (S. 821)

2749. **v. Herff, O.,** Über die Bewertung gewisser Behandlungsmethoden der Bakteriämien des Kindbettes, insbesondere der Hysterectomie (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 1041). — (S. 822)

2750. **v. Hibler, E.,** Untersuchungen über die pathogenen Anaëroben, über die anatomischen und histologischen Veränderungen bei den durch sie bedingten Infektionserkrankungen des Menschen sowie der Tiere und über einige nichtpathogene Anaërobenarten. Jena, Fischer. 25 ℳ. — (S. 798)

2751. **v. Hippel,** Über Serumtherapie bei Augenerkrankungen [Versammlung niedersächsischer Augenärzte in Göttingen] (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 87). — (S. 818)

2752. **v. Hippel, A.,** Ein Beitrag zur Serumtherapie bei Erkrankungen des Auges (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 1182). — (S. 818)

2753. **Hönek,** Kritische Bemerkungen zu der von Prof. Krey verfochtenen Anschauung über die Ätiologie der Epityphlitis; über den Zusammenhang von Influenza und Epityphlitis (Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. 19, p. 79). — (S. 812)

2754. **Horder, T. J.,** A study of the microorganisms associated with rheumatic fever and malignant endocarditis (The Practitioner vol. 36, p. 279-310). — (S. 804)

2755. **Jung, Ph.,** Neuere Bestrebungen in der Behandlung der puerperalen Infektion (Med. Klinik 1907, No. 42 p. 1253). — (S. 822)
2756. **Kirchner, M.,** Die Seuchenbekämpfung unter Berücksichtigung der einschlägigen deutschen und preußischen Gesetzgebung (Festschr. d. 25jähr. Best. d. preuß. Med.-Beamten-Vereins, Berlin). (S. 796)
2757. **Kitamura,** Beiträge zur Kenntnis der metastatischen Ophthalmie (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 144). — (S. 819)
2758. **Kümmel, R.,** Über sogen. „spontane Panophthalmie" (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 20, p. 360). — (S. 819)
2759. **Lemierre, A., et P. Abrami,** Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 2, p. 252). — (S. 809)
2760. **Lenz, G.,** Über die Verwendbarkeit der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse in der Augenheilkunde (Ber. über die 35. Versamml. d. Heidelberger Ophthalmol. Ges.). — (S. 817)
2761. **Lermoyez, M.,** La contagion de l'ozène (Berliner klin. Wchschr. 1906, No. 47). — (S. 814)
2762. **Lesné, Ed., u. L. Dreyfus,** Résistance à l'infection chez les animaux chauffés (Soc. de Biol. t. 1, p. 949-951, 30. Mai). — (S. 801)
2763. **Leuwer, C.,** Pyocyanase bei akuten Mittelohreiterungen (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 1726). — (S. 814)
2764. **Liepmann, W.,** Bakteriologie und Prognose (Berliner klin. Wchschr. p. 1046). — (S. 800)
2765. **Löwenstein, A.,** Die Einwirkung von Pyocyanase auf Bakterien des Bindehautsackes (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 52). — (S. 817)
2766. **Mercadé, S.,** Les abcès de l'utérus (Annales de Gyn. et d'Obstétrique, Janvier 1907). — (S. 824)
2767. **Miles, Ch. H.,** Biers treatment, the treatment of acute and chronic localised inflammation by passive congestion or semi-asphyxia (The Med. Times, London, vol. 36, part. 1 p. 74-75). — (S. 800)
2768. **Müller, P. Th.,** Weitere Versuche über die Wirkung von Staphylokokkenkulturen auf das Knochenmark (Sitzber. d. K. Akad. d. Wiss. in Wien, 1906, Abt. III, Bd. 115). — (S. 805)
2769. **Napp, O.,** Kurzer Bericht über die in der Berliner Universitätsaugenklinik gemachten Erfahrungen mit Deutschmannschem Heilserum (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 20, p. 30). — (S. 819)
2770. **Natanson jun., A. N.,** Zur Kasuistik der subconjunctivalen Abszesse (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 528). — (S. 821)
2771. **Nenninger,** Gelenkrheumatismus und Herzerkrankungen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 59, p. 273). — (S. 815)
2772. **Netter, A.,** L'argent colloidal dans les maladies infectieuses (La Presse Médicale no. 50). [Enthält keine neuen Untersuchungen. *Dibbelt.*]

2773. **Noetzel, W.**, Über die Bakterienresorption auf dem Lymph- und Blutwege und über die Bedeutung der Lymphdrüsen für dieselbe (Beiträge z. klin. Chir. 1907, Bd. 51, p. 740). — (S. 802)

2774. **Noetzel, W.**, Experimentelle Untersuchung über die Infektion und die Bakterienresorption 1. der Gelenke, 2. des Subduralraumes sowie über den Unterschied in der Resistenz der verschiedenen Gewebe und Körperhöhlen (Archiv f. klin. Chir. Bd. 81, Teil I d. Festschr. f. v. Bergmann). — (S. 814)

2775. **Péju** et **Charpenan**, Hydrothorax a liquide noir et anthracose pulmonaire (Société de Biologie Séance, du 18. Mai 1907, t. 1, p. 844 u. 845). [Nichts bakteriologisches. *Dibbelt.*]

2776. **Pettersen, G. H.**, Epidemische Poliomyelitis in Lier 1906 (Tidskr. for den norske Laegeforening p. 393). — (S. 808)

2777. **Piquard** et **Dreyfus**, Différence quotidienne de $8^0$ degrés chez une malade atteinte de fièvre puerpérale (Compt. rend. hebd. des séances et memoires de la Soc. de Biol. Année 1907 t. 2, p. 115). — (S. 825)

2778. **Ritzmann, O.**, Über den Einfluß erhöhter Außentemperatur auf den Verlauf der experimentellen Tetanus- und Streptokokken-Infektion [Diss.] Zürich 1907. — (S. 801)

2779. **Rönne, H.**, Ein Fall ulcerativer Skleritis (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 522). [Bakteriell negativ, insbesondere keine Tuberkulose (Impfung). Literatur. *Fleischer.*]

2780. **Rosenhauch, E.**, Beitrag zur Ätiologie der Hornhautgeschwüre (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 514). — (S. 820)

2781. **Sacquépée** et **Loiseleur**, Infections sanguines autogènes et hétérogènes chez les animaux en état de moindre résistance (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 1, p. 988-900). — (S. 804)

2782. **Sacquépée** et **Loiseleur**, Sur les infections sanguines autogènes ou hétérogènes chez les animaux à l'état normal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 1, p. 946-948). — (S. 805)

2783. **Schnürer, J.**, Demonstration von Photographien der Haut- und Augenreaktion bei Rotz der Pferde und Tuberkulose der Rinder (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beih. p. 167). — (S. 819)

2784. **Schoeler, F.**, Tödliche Sepsis nach Infektion einer Fingerwunde mit gonorrhoischem Eiter. Sitzung der Berliner ophthalmolog. Gesellschaft am 20. Febr. 1908 (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 315). [Inhalt in der Überschrift enthalten. *Fleischer.*]

2785. **Schoeler, F.**, Wundinfektion durch Blennorhoea neonatorum? (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. vol.2, p. 58). — (S. 820)

2786. **Scholtz, K.**, u. **L. Vermes, L.**, Über Erreger der Bindehautentzündungen auf Grund von 500 untersuchten Fällen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 46). — (S. 820)

2787. **Schwarzweller, C.**, Statistik über Wochenbettfieber an der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg im Zeitraum vom Januar 1903 bis März 1907 [Diss.] Heidelberg. — (S. 824)

2788. **Seefelder,** Über fötale Augenentzündungen (Deutsche med. Wchschr. No. 28 p. 1233). — (S. 820)
2789. **Seidel, C.,** Die Behandlung septischer Erkrankungen mit Kollargolklysmen (Deutsche med. Wchschr. No. 31 p. 1342). [Mitteilung sehr günstiger therapeutischer Erfolge. *Walz.*]
2790. **Sondermann, A.,** Über die Gefahren der Infektionskrankheiten für die Gravidität. [Diss.] Halle. — (S. 825)
2791. **Spitzer, C.,** Die Spital-Infektionen der medizinischen Klinik in Zürich vom Jahre 1884-1904. [Diss.] Zürich 1905. — (S. 801)
2792. **Steinhardt, E.,** and **E. J. Banghaf,** The relative therapeutic value of antitoxic globulin solution and the whole serum from with it was derived (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 214). — (S. 800)
2793. **Stoewer, P.,** Ein Fall von partieller Lidgangrän mit nachfolgender hämorrhagischer Diathese (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 63). — (S. 819)
2794. **Suter, F.,** Zur Ätiologie der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane (Ztschr. f. Urologie 1907, Bd. 1). — (S. 825)
2795. **De Vecchi,** Nuove ricerche nell' endocardite sperimentale (Bolettino delle Science mediche, fasc. 1). — (S. 806)
2796. **Verger** et **Brandeis,** Infection microbienne expérimentale des nerfs (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 1, p. 99-101, 269 bis 270). — (S. 808)
2797. **Verger** u. **Brandeis,** Infection expérimentale des nerfs par le streptocoque (Ibidem p. 913 u. 914). — (S. 808)
2798. **Verger** u. **Brandeis,** Experimentelle Infektion von Nerven mit Bakterien (Soc. de Biol. 7. Juli). — (S. 809)
2799. **Wilson, R. W.,** Intestinal sepsis: some of its remote effects and a line of treatment (Med. Magazine vol. 17, p. 253). — (S. 812)
2800. **Wollstein, M.,** A biological study of cerebrospinal fluid in anterior poliomyelitis (Journal of exper. Med. vol. 10, p. 476). — (S. 808)
2801. **Zur Nedden, M.,** Über Lage- und Formveränderungen der Bakterien unter dem Einfluß von Entzündungsprodukten des Auges [21. Versamml. rhein.-westf. Augenärzte.] (Klin. Monatsbl. Bd. 2, p. 82). — (S. 815)
2802. **Zur Nedden, M.,** Über die natürlichen Heilfaktoren bei infektiösen Augenerkrankungen und ihre zweckmäßige künstliche Beeinflussung [80. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte in Köln.] (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 456). — (S. 816)
2803. **Zur Nedden, M.,** Über die Bedeutung der Opsonine für das Auge (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 19, p. 314). — (S. 816)

In der Festschrift zur Feier des 25jährigen Bestehens des Preuß. Medizinalbeamten-Vereins schildert **Kirchner** (2756) die großen Umgestaltungen der letzten drei Dezennien auf dem Gebiete der Seuchenbekämpfung. Der erste Schritt zur Bekämpfung der Volksseuchen

war das Reichs-Impfgesetz vom 8. April 1874, dem wir ein fast plötzliches und fast vollkommenes Verschwinden der Sterblichkeit an Pocken verdanken. Die ungünstigen Erfahrungen bei Verwendung von menschlicher Lymphe führten zur Einführung der Tierlymphe durch die Beschlüsse des Bundesrates vom 18. Juni 1885.

Den jetzt folgenden epochemachenden Entdeckungen Robert Kochs folgte die Gesetzgebung nicht sogleich. Erst unter dem Eindruck der großen Choleraepidemie in Hamburg kam am 30. Juni 1900 das Reichsseuchengesetz zustande, das jede Erkrankung an Aussatz, Cholera, Fleckfieber, Gelbfieber, Pest und Pocken, sowie jeden Fall, welcher den Verdacht einer dieser Krankheiten erweckt, anzeigepflichtig macht. Zur Anzeige sind verpflichtet 1. der zugezogene Arzt, 2. der Haushaltungsvorstand, 3. jede sonst mit der Behandlung oder Pflege der Erkrankten beschäftigte Person usw. Das Ermittlungsverfahren und die Anordnung und Leitung der Schutzmaßregeln sind in die Hände des beamteten Arztes gelegt.

Die Bestimmungen des Reichsgesetzes beschäftigen sich mit nur den sechs „gemeingefährlichen" Krankheiten und überlassen die Bekämpfung der übrigen übertragbaren Krankheiten der Landesgesetzgebung.

Das am 28. August 1905 erlassene preußische Landesseuchengesetz ist gleichzeitig Ausführungsgesetz für das Reichsseuchengesetz, auf das es demzufolge Bezug nimmt. Desgleichen ist seine Fassung diesem Gesetz genau angepaßt. Anzeigepflicht besteht für Diphtherie, übertragbare Genickstarre, Kindbettfieber, Körnerkrankheit, Rückfallfieber, übertragbare Ruhr, Scharlach, Typhus, Milzbrand, Rotz, Tollwut, sowie Bißverletzung durch tolle oder der Tollwut verdächtige Tiere, Fleisch-, Fisch- und Wurstvergiftung, Trichinose und für jeden Todesfall an Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Die Bestimmungen über die anzeigepflichtigen Personen, sowie über die Ermittlung der Krankheit stimmen im allgemeinen mit denen des Reichsgesetzes überein.

Auch das Desinfektionswesen ist durch das Seuchengesetz auf eine neue Grundlage gestellt worden. Es wurden aus kommunalen Mitteln Desinfektionsanstalten errichtet, die zum Teil unentgeltliche Desinfektion ausführen. Die Heranbildung von Desinfektoren geschieht in den durch Min.-Erlaß vom 6. April 1906 errichteten Desinfektorenschulen.

Eine weitere wesentliche Etappe in der Seuchenbekämpfung bilden die Medizinaluntersuchungs-Anstalten, in welchen die von beamteten und nicht beamteten Ärzten gewünschten bakteriologischen Untersuchungen bei übertragbaren Krankheiten unentgeltlich ausgeführt werden.

Einzelnen Seuchen gegenüber wurden besondere Maßnahmen ergriffen: Bei Memel wurde im Jahre 1899 ein Lepraheim gegründet. Seit 1897 findet in Ostpreußen eine planmäßige Bekämpfung der Granulose statt. Im Westen des Reiches wird eine angestrengte Tätigkeit zur Bekämpfung des Typhus und der Wurmkrankheit entfaltet. *Huntemüller.*

**Ebell** (2735) teilt die Infektionskrankheiten in zwei große Gruppen nach den mutmaßlichen Erregern ein, einerseits die Erreger aus dem Pflanzenreich, andererseits diejenigen aus dem Tierreich.

Gegen die Krankheiten der ersten Gruppe gibt es keine chemisch definierbaren Medikamente, nur spezifische künstliche Immunstoffe. Gegen die meisten Krankheiten der Protozoëngruppe gibt es aber spezifische chemische Medikamente.

Verf. weist danach darauf hin, daß die zoologisch nahestehenden Parasiten auch vom selben Medikamente beeinflußt werden, z. B. die Treponemen (Syphilis, Pian) durch Merkur und Jod, Trypanosomen durch Arsen, Amoeben (Malaria, Dysenterie) durch organische Stoffe, wie Chinin und Ipecacuanha (dagegen wird die bakt. Dysenterie nur durch das spezifische Serum beeinflußt).

Ex juvantibus glaubt er dann zuletzt schließen zu können, daß einige Krankheiten, deren Infektiosität nicht sichergestellt ist, der einen oder anderen dieser Gruppen zuzurechnen sind.

So sollte z. B. der durch Salicylsäure zu heilende Rheumatismus acutus zu den Amoebenkrankheiten gehören. Den durch Arsen beeinflußbaren Trypanosomiasen beiseite zu stellen wären Psoriasis, Lichen ruber, multiples benignes Hautsarkoid, Mycosis fungoides, Leucaemia (Kala-Azar symptomatisch sehr ähnlich), Pseudoleucaemia und Anaemia perniciosa.

Er erwähnt auch den Umstand, daß, ganz wie Syphilis und Pian, auch Recurrens durch Merkur beeinflußbar ist, daß Hg ein Spirochaetenmedikament zu sein scheine. *Gram.*

**v. Hibler** (2750) legt in einer umfassenden und überaus sorgfältigen Arbeit die Ergebnisse seiner Untersuchungen dar, die er an 15 Arten teils pathogener, teils apathogener Anaërobien angestellt hat und die sich auf die Morphologie und Biologie dieser Anaërobien, ihr kulturelles Verhalten, ihre Kolonienformen, auf die Sporenbildung, auf die Empfänglichkeit verschiedener Tierspezies für Infektion mit Anaërobien, und schließlich auf die makroskopischen und mikroskopischen Gewebsveränderungen bei Infektionen mit pathogenen Anaërobien erstrecken. Großes Gewicht legt der Verf. auf eine genaue Beschreibung der von ihm angewandten Methoden, z. B. bei der Herstellung der Nährböden, zur Kolonienentwicklung, also Keimtrennung. Er benutzt hierfür nicht das gewöhnliche Plattenverfahren, sondern sein Röhrchenverfahren, zu dessen Gunsten er im Vergleich mit dem Plattenverfahren verschiedene Momente anführt. Sein Hauptbestreben bei seinen Untersuchungen geht darauf hinaus, seine Ergebnisse für eine Differentialdiagnose zwischen den Infektionen mit verschiedenen Anaërobien zu verwerten. So lassen sich aus den Formen der Tiefenkolonien in Gelatine und Agar Unterscheidungen treffen; noch bessere Unterscheidungsmerkmale liefern die Einwirkungen der Anaërobien auf ihre Nährböden, bei Züchtung auf Hirnsubstrat lassen sich zwei Gruppen unterscheiden: 1. Diejenigen, die das Substrat sauer machen ohne Veränderung der Farbe, und 2. die, die unter Schwärzung

die alkalische Reaktion vermehren. Bei Züchtung in Milch lassen sich nach der Veränderung der Reaktion, Kaseïnausfällung, Gasentwicklung, sekundären Peptonisierung des geronnenen Kaseïns mehrere Gruppen aufstellen, und ebenso bei Anwendung anderer Nährböden (erstarrtes Serum, Leber oder Muskel, Kartoffeln). Von großem Wert für die Differentialdiagnose ist die Feststellung der Eigenbewegung; fehlt sie unter allen Bedingungen, in allen Kulturen, so handelt es sich allein um den Bac. phlegmones emphysematosae (E. Fraenkel). Ferner ist von Bedeutung das Auftreten granulosehaltiger Formen und Blähformen im infizierten Muskelgewebe und in Kulturen. Die Granulose, die sich unter der Einwirkung von Jod rot färbt, tritt besonders auf bei Anwendung von kohlehydratreichen Nährsubstraten von stark alkalischer Reaktion; gleichzeitig findet sich gewöhnlich Neigung zu Blähformenbildung, so beim Bac. amylobacter, beim Rauschbrandbac. Beide Merkmale fehlen konstant beim Tetanusbac., beim Bac. des malignen Ödems. Sporenbildung kommt bei allen vom Verf. untersuchten Anaërobienarten vor; aber die verschiedene Neigung zur Sporenbildung in Nährböden verschiedener Zusammensetzung und Reaktion, die Lage der Sporen innerhalb des Bakterienleibes, ihre Größe und Gestalt, ihre Dauerfähigkeit, ihre Resistenz gegen Siedehitze können differentialdiagnostisch verwertet werden. Bei Prüfung der Pathogenität, wobei nach v. H. sehr viele Kautelen zu beachten sind, die er genau angibt (Menge und Qualität des zu verimpfenden Materials nach Zusammensetzung des Nährbodens und Alter der Kultur, wovon hauptsächlich der Toxingehalt abhängt, Alter der Tiere, Gewebsart, die man infiziert usw.) erweist sich der Bac. amylobacter und zwei Anaërobien, die mit den bereits beschriebenen nicht identifiziert werden können, als apathogen; alle anderen sind pathogen, darunter auch zwei bisher ebenfalls noch nicht beschriebene Arten; unter ihnen bestehen hinsichtlich ihrer Wirksamkeit und Virulenz gegenüber verschiedenen Tierspezies Unterschiede, die von differentialdiagnostischem Interesse sind.

Während also die Morphologie und Biologie der Anaërobien für die Diagnose von großer Bedeutung sein kann, kann auf Grund der anatomischen und mikroskopischen Veränderungen an den Geweben und Organen unter der Einwirkung der Mikrobien eine sichere Diagnose nicht gestellt werden. Die örtlichen Veränderungen sind nicht spezifischer Natur, es handelt sich um ausgebreitete Entzündung in Form von Ödemen, daneben können auch Hämorrhagien und Nekrosen — auf letztere folgt oft Gewebsemphysem — beobachtet werden, und es kann auch zu zellig-eitrigen Infiltrationen kommen. Geringfügige lokale Veränderungen oder überhaupt das Fehlen solcher weisen auf Infektion mit Tetanus-, Botulismusbac. oder dem Bac. cadaveris sporogenes (Klein) hin. Mikroskopisch findet sich Fibrinexsudation, Phagocytose, Gas- und Pigmentbildung im Muskelgewebe, hydropische, vakuoläre Degeneration der Muskelfasern. Nur die Infektion mit dem Bac. des malignen Ödems und einer von v. H. zuerst beschriebenen Art ruft einigermaßen spezifische Veränderungen in den Muskelfasern hervor, Lücken- und Höhlenbildungen, die

als peptische Arrosionen des Myosins seitens der eingedrungenen Mikrobien aufzufassen sind.

In jedem Kapitel bespricht v. H. ausführlicher die darüber vorliegende Literatur; an den Schluß seiner Arbeit stellt er ein Verzeichnis der von ihm untersuchten Anaërobienarten und -stämme mit Erläuterung ihrer Herkunft. *Dibbelt.*

**Battistini** (2718) gibt in seiner Arbeit ein Übersichtsreferat über Chemotherapie, biologische Therapie und symptomatische Therapie bei akuten Infektionskrankheiten und deren Leistungen nach dem heutigen Stand. Wesentlich neues ist in der Arbeit nicht enthalten. *P. Müller.*

**Allen** (2713) bespricht die natürliche und auch die Vaccinbehandlung der Erkältung. Zum Schlusse erwähnt er noch alle die pathogenen Mikroorganismen, welche bei der Erkältung in Betracht kommen. *Goldzieher.*

**Miles** (2767) berichtet zusammenfassend über die Technik bei Biers Stauungsbehandlung und empfiehlt ihre Anwendung bei folgenden Krankheiten. a) Mittels einer Bandage bei: Nagelgeschwür, Synovitis, Gelenkrheumatismus, gonorrhöischer Arthritis, septischer Cellulitis, Anthraxpusteln auf den Extremitäten, tuberkulöser Epididymitis. b) Mittels Ansaugen bei: Furunkeln, Karbunkeln, Mastitis.

Heißluftbehandlung ist besonders wohltuend in Fällen von chronischem Rheumatismus, Gonorrhoe-Arthritis, Affektionen der Extremitäten wie Knöchel, Knie, Ellenbogen, Handgelenk. *French.*

Nach **Steinhardt** u. **Banghaf** (2792) wird die „therapeutische Kraft des Plasmas“ durch die Eliminierung von Albuminen und anderen nicht antitoxischen Proteïnen durch die Salzmethoden und schließliche Dialyse nicht sehr vermindert. *Noguchi.*

**Davies** (2730) analysiert die Londoner Statistiken seit 20 Jahren, besonders bezüglich der Anzahl der Todesfälle an Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie, Typhus und Phthisis. Die Zahl bei Masern ist von 0,64 auf 0,41 auf 1000 gesunken,

| | | | |
|---|---|---|---|
| bei Keuchhusten | von 0,69 | auf 0,26 | auf 1000 der Gesamtbevölkerung |
| „ Scharlach | „ 0,33 | „ 0,11 | |
| „ Diphtherie | „ 0,26 | „ 0,15 | |
| „ Typhus | „ 0,19 | „ 0,06 | |
| „ Phthisis | „ 2,09 | „ 1,44 | |

*French.*

**Liepmann** (2764) empfiehlt für die operative gynäkologische Praxis die bakteriologische „Dreitupferprobe“ und betont die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung für die Prognose. Er verwendet fast ausschließlich Bouillon als Nährboden, da dieser dauerhafter und für Streptok. günstiger ist als Agar. Zur Impfung wird benutzt ein Tupfer, mit dem das Operationsfeld (z. B. carcinomatöses Ulcus) vor der Operation bestrichen wird, ein Tupfer, mit dem das kauterisierte und übernähte Ulcus bestrichen wird und der steril bleiben muß, endlich ein Tupfer, der nach Beendigung der Operation verwendet wird. Bleiben die letzteren Tupfer steril, so ist im allgemeinen die Prognose günstig zu stellen. *Walz.*

**Spitzer** (2791) berichtet in seiner Dissertation über die auf der Züricher medizinischen Klinik 1884-1904 vorgekommenen Spitalinfektionen, deren Zahl sich auf insgesamt 168 beläuft, worunter der Abdominaltyphus mit 49 Fällen die höchste Ziffer aufweist. Fast die Hälfte aller Spitalinfektionen entfällt auf Ärzte, Pflege- und Dienstpersonal; beim Typhus allein sind die Infektionen im Beruf beträchtlich höher; von den 49 Fällen betreffen 42 das Pflege- und Dienstpersonal, 2 Ärzte. Nächst Typhus kamen Übertragungen von Erysipel und Pneumonie am häufigsten (je 27 Fälle) vor; es folgen Scarlatina (22, darunter 8 auf Ärzte und Pflegepersonal), Variola (21), Diphtherie (7), Influenza (6), Morbilli (5), Varicellen (3), Pertussis (1). Von den Pockeninfektionen betrafen 5 Fälle Medizin-Studierende, welche sich beim klinischen Besuch im Pockenspital angesteckt hatten. Da bei diesen Fällen die Tage der Ansteckung und des Ausbruchs der Pocken sicher bekannt waren, so ermöglichten sie eine genaue Bestimmung der Inkubationszeit; diese schwankte zwischen 8 und 14 Tagen, betrug also im Mittel 11 Tage.

*Rothe.*

**Lesné** und **Dreyfus** (2762) untersuchten den Einfluß der Erwärmung auf die Entwicklung einiger Infektionskrankheiten und zwar der Pneumonie an der Maus, der Hühnercholera an dem Meerschweinchen und der Infektion mit dem Eberthschen Bac. ebenfalls am Meerschweinchen. Die Tiere wurden subcutan oder intraperitoneal mit Kulturen wechselnder Virulenz geimpft und in den Wärmeschrank gesetzt. Bei hohem Virulenzgrad der Pneumokokkenkultur starben alle Tiere in einer Temperatur von 39°; bei abgeschwächter Virulenz überlebten die bei 31° gehaltenen Tiere diejenigen, die bei 39° saßen, und auch die, welche bei 17° im Laboratorium waren, während in Übereinstimmung mit anderen Autoren die Abkühlung durchweg einen schädigenden Einfluß ausübte. Bei den mit dem Bac. der Hühnercholera geimpften Meerschweinchen übte dagegen die Erwärmung keinen Einfluß auf die Entwicklung der Krankheit aus, gleichgültig, welcher Infektionsmodus, welche Virulenz und Menge der Bakterien genommen wurde, abgesehen davon, daß bei weniger virulenten Kulturen die hyperthermischen Tiere einige Stunden länger lebten als die Kontrolltiere. Ebenso verminderte die Übererwärmung nicht die Widerstandsfähigkeit der mit den Eberthschen Bac. geimpften Meerschweinchen; ihr Serum wirkte gleich stark agglutinierend auf den Eberthschen Bac., wie das der Kontrolltiere.

*Dibbelt.*

**Ritzmann** (2778) knüpft an die Versuche von Vincent an, welche ergaben, daß experimenteller Tetanus stets mit Leukopenie einhergeht und bei Hyperthermie der Versuchstiere als Septikämie und nicht als lokale Erkrankung verläuft.

R. wendet aber statt der kurzen Erwärmung der Versuchstiere auf 40° wochenlange auf 34-35° im Thermostaten an, weil diese Temperaturen auf die Dauer besser ertragen werden, und zwar am besten von weißen Mäusen.

Er stellte 3 Versuchsanordnungen auf:

1. Impfungen mit toxinfreien Tetanussporen,
2. „ „ Streptok.,
3. „ „ toxinfreien Tetanussporen und nachträglich mit Streptok.

In der ersten Reihe fand er erst bei 0,25 ccm Tetanusvirus eine regelmäßige Wirkung und zwar erkrankten von 5 Brutschranktieren 3 und starben auch, während von den 5 Kontrolltieren nur 1 erkrankte und heilte. Dies letztere zeigte außerdem gegenüber den Versuchstieren eine verlängerte Inkubationszeit.

Demnach wird die Wirkung der Tetanusinfektion durch Erhöhung der Außentemperatur begünstigt.

Ebenso verliefen die reinen Streptok.-Infektionen, falls überhaupt eine Wirkung eintrat, bei der angegebenen Versuchsanordnung (34-35°) schneller.

Wurden tetanusinfizierte Tiere mit Streptok. nachgeimpft (3. Versuch), so fand sich, daß von 18 Tieren nur 1 ganz gesund blieb, und 5 an der Streptok.-Infektion allein zugrunde gingen; alle übrigen 12 (auch die Kontrolltiere) starben früher oder später an Tetanus; und zwar genügte jetzt bereits 0,01 ccm Sporen zur Erzeugung der Infektion.

Auf Grund dieses letzten Versuches kommt R. zu der Anschauung, daß beim Tetanus des Menschen die Tetanusinfektion nicht gleichzeitig mit der auslösenden Infektion, sondern schon früher zustande gekommen sein könne, zumal ja bei diesem — wie bei den Mäusen — in den Infektionsherden keine Tetanusbac. mehr nachweisbar seien.

*Schneider.*

**Noetzel** (2773) bekämpft in der zitierten Arbeit erstens vor allem die Anschauung, daß diejenigen Bakterien, welche man kurze Zeit (5-10 Minuten) nach Infektion einer Wunde im Blute findet, allein auf dem Blutwege dorthin gelangt wären. Er vertritt vielmehr den Standpunkt, daß die Hauptbedeutung für die Resorption den Lymphbahnen zukomme.

N. machte in die Kniegelenke von Kaninchen Injektionen von frischen Pyocyaneusaufschwemmungen unter sorgfältiger Vermeidung von Gefäßverletzungen. Er fand nun schon spätestens nach 10 Minuten in Kulturen aus dem Organbrei von inguinalen, iliacalen und lumbalen Lymphknoten, sowie aus Milz, Leber und Nieren reichliches Wachstum von Pyocyaneus in Reinkultur.

Zweitens verwirft er die Anschauung, daß die Lymphknoten in erster Linie als Schutzorgane des Körpers, gewissermaßen als Bakterienfilter aufzufassen seien. Dem zirkulierenden Blute komme einmal eine viel größere Widerstands- und Abwehrfähigkeit gegen Bakterien zu, und zweitens und vor allem seien die Lymphknoten überhaupt keine Filter im eigentlichen Sinne; denn

a) zwischen Lymphgefäßen, zuführenden und abführenden, bestehen in den Sinus nirgends Scheidewände und

b) gäbe es außerdem, wie schon Toldt und jetzt noch nicht veröffent-

lichte Untersuchungen von DUNER zeigten, sowohl zwischen den feineren Lymphgefäßen als auch zwischen den Hauptstämmen ausgedehnte Anastomosen unter Vermeidung der Lymphknoten.

Auf diesen letzten Punkt legt er das Hauptgewicht für das schnelle Übertreten der Bakterien in die Blutbahn*. *Schneider.*

**Hart** (2746) hat entsprechend seinen früher mitgeteilten Versuchen an lebenden Katzen, bei denen nach Injektion von Tusche in die Schwanzwurzelgegend stets unter anderen eine Drüse im linken Angulus venosus von der Mündung des Ductus thoracicus durch retrograden Lymphtransport schwarz färbt, gleiches auch bei Leichenversuchen am Menschen nach Injektion von Tusche in den Ductus thoracicus erhalten. Bei einer Frau fand sich neben schwerer primärer Darmtuberkulose und ganz frischen metastatischen Lungenherden ältere Verkäsung der linken Angulusdrüse, während die Bronchialdrüsen ganz frei waren und nur noch eine Halslymphdrüse beginnende Verkäsung zeigte. Somit können von einer retrograd tuberkulös erkrankten Angulusdrüse aus unter gewissen Bedingungen nicht nur tracheo-bronchiale, sondern auch cervikale Lymphdrüsen retrograd tuberkulös werden. Weiterhin folgert H., daß eine tuberkulöse Erkrankung der unteren Halslymphdrüsen — als unterste ist oft die Angulusdrüse aufzufassen — bei gleichzeitiger Lungentuberkulose und ohne eine solche nicht ein Beweis für eine Infektion im Wurzelgebiet der Halslymphbahnen zu sein braucht, sondern daß sie sowohl auf dem Wege über die Lungen- und Bronchiallymphdrüsen als auch von irgendeinem Quellgebiet des Ductus thoracicus erfolgen kann, wobei die Verminderung des intrathorakalen Druckes bei der Inspiration eine Rolle spielt. *Walz.*

**Cafiero** (2724) hat es unternommen, das Schicksal der auf subcutanem Wege inokulierten pathogenen Bakterien im Organismus zu verfolgen. Er gab dem Pneumoc. und dem Streptoc. den Vorzug, weil diese Bakterien sich bekanntlich im Blute vermehren**; von denen, die sich nicht darin vermehren, verwendete er den Typhusbac. Ferner stellte er 5 Experimente an bezüglich des Eindringens des Pneumoc. durch die unverletzte Haut, wobei er sich darauf beschränkte, die Lebensdauer der Tiere zu beobachten, und nicht das Vorhandensein der Bakterien in den Organen konstatierte, wie er dies in den Fällen tat, in denen er die Tiere subcutan infizierte. Die Experimente bei unverletzter Haut machte er, indem er die der PETRIschale entnommene Kultur vermittels steriler Stäbchen nach vorausgegangenem Abrasieren der Haare längs der Haut abstreifte; mit der Linse wurde konstatiert, daß die Haut nirgends verletzt war, dann folgte Sterilisierung mit 1 $^0/_{00}$ Sublimat und reichliche Abspülung mit sterilem Wasser. Bei den auf subcutanem Wege gemachten Experimenten wur-

*) Ich kann den obigen NOETZELschen Anschauungen in allen wesentlichen Punkten durchaus beistimmen. *Baumgarten.*

**) Beim Streptoc. ist diese Annahme nicht gesichert. *Baumgarten.*

den die Kulturen unter die Haut gebracht, nachdem alle antiseptischen Vorsichtsmaßregeln getroffen worden waren. Der Verf. gelangte zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

I. Pneumoc. und Streptoc. können in den ersten Stunden nach der subcutanen Injektion im Blute vielleicht nicht zugrunde gehen oder in beschränkter Zahl angetroffen werden; im Knochenmark dagegen und in der Milz finden sie sich in größerer Anzahl, spärlicher in der Leber. Nach Verlauf einiger Zeit vermehren sie sich allmählich im Blute, wahrscheinlich in dem Maße, wie sein baktericides Vermögen abnimmt. Namentlich der Streptoc. erschien in der ersten Stunde im Knochenmark und in der Milz, in der Leber dagegen in der 15. und im Blut erst in der 24. Stunde.

II. Den Typhusbac. trifft man in den ersten auf die subcutane Inokulation folgenden Stunden konstant vor allem im Knochenmark, in der Milz und weniger konstant in der Leber; im Blute wird nach 12 Stunden kaum eine geringe Zahl der Bac. gefunden.

Die Experimente bei unverletzter Haut ergaben beim Pneumoc. den Tod des Kaninchens innerhalb 24-76 Stunden. *Tiberti.*

**Horder** (2754) entnahm Blut aus den Venen von 32 Patienten, welche an akutem rheumatischem Fieber litten, einige von diesen hatten Komplikationen von Chorea, Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis, es mißlang ihm aber stets, irgendwelche Mikroorganismen zu entdecken. Bei Untersuchungen mit Strichpräparaten entweder vom Herzblut oder von endocardialen Exkrestenzen oder pericardialen und pleuralen Exsudaten ergaben keine Mikroorganismen und die Züchtungen, welche aus Material von diesen Quellen versucht wurden, hatten ein negatives Resultat.

Ähnliche Züchtungen aus dem Blute von Kranken mit bösartiger Endocarditis ergaben in 90 % aller Fälle positive Resultate; von diesen gehörten 77 % zu den Speichel- und Fäkaliengruppen von Streptok. und 6 % waren Bac. influenzae. Die Krankheit kann in ihrer vollen Ausdehnung bei Kaninchen durch intravenöse Einimpfung der Streptok. wieder hervorgerufen werden, die letzteren können zu dem Zwecke entweder von menschlichen Fällen herstammen oder sie können sogenannte saprophytische Streptok. sein, welche dem menschlichen Speichel oder normalen menschlichen Fäkalien entnommen sind, dadurch entsteht die Krankheit viel leichter als durch Einimpfung von stark pathogenen Mengen von Streptoc. pyogenes oder Pneumoc. *Graham-Smith.*

**Sacquépée** und **Loiseleur** (2781) stellten Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Blutes von Tieren an, welche sich im Zustande der verminderten Resistenz befanden. Dieser Zustand wurde dadurch herbeigeführt, daß die Tiere der trockenen Kälte, der trockenen Hitze und der plötzlichen Abkühlung ausgesetzt wurden; auch wurden Injektionen mit hyper- und hypoisotonischen Kochsalzlösungen vorgenommen. Es zeigte sich, daß diese Schädigungen das Einwandern der autochthonen Darmbakterien in die Blutbahn begünstigten, jedoch ver-

schwinden die Bakterien wieder sehr schnell aus derselben. (Das Blut wurde durch Herzpunktion gewonnen.) Das gleiche zeigte sich bei Verfütterung von pathogenen Bakterienarten, Bac. typhi, paratyphi, pyocyaneus. *Dibbelt.*

**Sacquépée** und **Loiseleur** (2782) untersuchten bei 87 Tieren (19 Meerschweinchen, 40 Kaninchen, 28 Ratten) das durch Punktion gewonnene Herzblut auf Bakteriengehalt. Von den Tieren waren 8 nüchtern, 79 auf der Höhe der Verdauung, in den allermeisten Fällen, 95%, wurde das Blut steril gefunden. Auch wenn der Nahrung pathogene (heterogene) Bakterien beigemischt wurden (es wurden verwandt Typhusbac., Paratyphusbac., Bac. pyocyaneus, Pneumok.), konnte unter normalen Verhältnissen ein Übertreten derselben in das Blut nicht beobachtet werden. *Dibbelt.*

**Müller** (2768) beweist zunächst, angeregt durch eine Arbeit von POHL, daß seine früher gehandhabte Methode, Fibrinogen mittels Ammoniumsulfat zu bestimmen, nur kleine, für das Resultat bedeutungslose Fehlerquellen enthält.

Durch neue Versuche zeigt er, daß das im Knochenmark Fibrinogen erzeugende Agens sowohl in den Bakterienleibern als im Kulturfiltrat von Staphylok. nachweisbar ist. Und zwar nimmt seine Wirksamkeit mit dem Alter der Kultur in den Bakterienleibern ab, im Filtrat zu. Daß die Fibrinogen bildende Substanz nicht mit den bekannten Cytolysinen (Hämolysin und Leukocidin) der Staphylok.-Kulturen identisch ist, beweist M. so: 1. Die Substanz zeigt sich im Verhältnis zu den Cytolysinen thermostabil.

2. Mit Chloroform läßt sich zwar die hämolytische, nicht aber die fibrinogenerzeugende Eigenschaft ausschalten.

3. Durch Immunisierung läßt sich kein Antikörper erzeugen. Die Substanz ist also im Gegensatz zu den Cytolysinen kein Haptien.

In einem Anhang berichtet M. über Phosphorvergiftungsversuche, die ihn zu folgenden Schlüssen führen: 1. im Knochenmark phosphorvergifteter Tiere findet eine gesteigerte Fibrinogenproduktion statt; 2. diese ist nicht als regeneratorischer Vorgang, sondern als direkte Wirkung des Phosphors auf das Knochenmark anzusehen. *P. Müller.*

Die aus der Grazer Frauenklinik stammende Arbeit **Burkhards** (2723) verfolgt den Zweck, nach der ARNETHschen Methode das Verhalten der Neutrophilen im normalen Wochenbett und bei septischen Erkrankungen zu prüfen und zu kontrollieren, ob bei Streptomykosen im Wochenbett, durch die Behandlung mit Streptok.-Serum eine Änderung im Verhalten der Neutrophilen sich nachweisen lasse.

Für das physiologische Wochenbett ergab sich, daß die Anforderungen an Mehrarbeit, die Schwangerschaft und Geburt an den weiblichen Organismus stellen, je nach individuellen Verschiedenheiten dieser letzteren und nach seiner Konstitution relativ sehr verschiedene Größen sein müssen und daß diese graduellen Unterschiede der Anforderungen im

Grade der Blutverschiebung sich widerspiegeln. Im ganzen ist dem normalen Wochenbett eine Verschiebung des Blutbildes nach „links" eigen.

Fieberhafte zufällige Erkrankungen im Wochenbett steigern diese Verschiebung nach links noch mehr. Die absolute Größe der Blutbildschädigung schwankt aber für jede Erkrankungsform in allzuweiten Grenzen, als daß sich etwa an der Hand des Präparates zwischen dem Blutbilde einer bestimmten infektiösen Erkrankung im Wochenbette und außerhalb desselben ein charakteristischer Unterschied nachweisen ließe.

Bei den eigentlichen Wochenbettinfektionen hat die Frage nach dem Wert des einfachen Leukocytenzählens bis heute keine einheitliche Lösung gefunden. Untersucht wurden so ziemlich alle Formen des Puerperalfiebers. Das Ergebnis ist, daß die Zahl der Leukocyten zum mindesten etwas höchst Inkonstantes und Wechselndes ist und auch bei ein und demselben Prozeß.

Der Einfluß des Streptok.-Serums auf das Blutbild wurde an 16 Fällen, darunter 12 reine Streptomykosen studiert. In allen Fällen hatte die Seruminjektion eine vorübergehende Vermehrung der Leukocyten um 30-40 % zur Folge. Die Verschiebung des Blutbildes nach links, die Zunahme der einkernigen Jugendformen auf Kosten der reiferen mehrkernigen Neutrophilen erfuhr 1-2mal 24 Stunden nach der Seruminjektion eine Steigerung und zwar auffallenderweise in allen Fällen, gleichgültig, ob nun die Serumreaktion fehlte oder unter promptem Temperatur- und Pulsabfall die endgültige Heilung unmittelbar angebahnt war. Bei manchen Fällen ging die Verschlechterung des Blutbildes Hand in Hand mit der Entfieberung und ausgesprochenen Besserung des ganzen klinischen Bildes, so daß vorübergehend ausgesprochene Gegensätze sich bemerkbar machten. *A. Mayer.*

**Arneth** (2715) polemisiert gegen eine Antwort von Brugsch in der gleichen Zeitschrift über das gleiche Thema und betont, daß das Auftreten von massenhaften polynukleären Neutrophilen eine physiologische Abwehrerscheinung des Körpers, eine vermehrte Produktion desselben bedeute, welche fast regelmäßig bei Infektionskrankheiten zu beobachten sei. Gleichzeitig macht sich eine geringere Kernlappung bemerkbar, entsprechend den zahlreicheren Jugendformen. *Schneider.*

**De Vecchi** (2795). Nach Erwähnung der gegenwärtigen Kenntnisse über Entstehung und Ätiologie des endocarditischen Prozesses untersucht der Verf. verschiedene sekundäre hinzutretende Faktoren, welche die Entstehung und die Entwicklung eines endocarditischen Prozesses veranlassen können; einige davon studierte er experimentell. In diesen Experimenten verwendete er einen Streptoc. pyogenes, der vermittels der klassischen Methoden von Rosenbach und Ribbert als zur Hervorrufung der Endocarditis geeignet erkannt wurde.

Aus den angestellten Experimenten ergab sich, daß nicht nur eine gewisse Affinität einiger Bakterien oder toxischer Produkte gegen die Serosa des Endocardiums anerkannt werden muß, sondern daß auch

zuzugeben ist, daß diese Elektivität nicht an das starke toxische Vermögen des Filtrates, sondern vielmehr an spezielle dem Keim oder dem Toxin anhaftende Eigenschaften gebunden ist. Künstlich verdünnte Kulturen von verschiedenem Alter und Filtrate von Kulturen von verschiedenem Alter zeigen keine merklichen Unterschiede in der Hervorrufung der endocarditischen Erscheinung; bei Hervorrufung der experimentellen Endocarditis aber ist außer dem biochemischen Faktor ein unveränderlicher mechanischer Faktor (Trauma) vorhanden, der aber im höchsten Grade veränderlich ist wie bei der spontanen Pathologie. In diesem Falle wird er dargestellt durch den wechselseitigen Stoß der Klappen.

Der Verf. wollte untersuchen, ob es auch bei Hervorrufung der experimentellen Endocarditis möglich wäre, die Untersuchung des Herzens mit der Sonde oder die Injektion von unwirksamen Pulvern zu unterlassen, indem man sie durch einen gesteigerten Stoß zwischen den Klappen ersetzte. Dies erreichte er durch intravenöse Injektion von suprarenalem Saft, der eine oder mehrere ebenfalls intravenöse Injektionen von Streptok.-Kultur oder eines Filtrates der letzteren vorausgegangen waren. In beiden Fällen traten Läsionen des Endocardiums auf, deren strukturelle Eigentümlichkeiten und entzündliche Natur durch die histologische Untersuchung nachgewiesen wurden, wie sich aus den der Arbeit beigefügten Mikrophotographien ergibt.

Gleichzeitig war es möglich, Beobachtungen über die Lokalisation und den Zeitpunkt der Entstehung von experimentellen endocarditischen Formen anzustellen. Ferner glaubt der Verf., daß durch Toxine hervorgerufene und experimentelle Läsionen sich namentlich dadurch unterscheiden, daß die ersteren im allgemeinen die Tendenz haben sich auszubreiten und zu verschlimmern, während die letzteren die Tendenz haben zu heilen.

*Tiberti.*

**Fulci** (2740) hat es für zweckmäßig gehalten, seine Untersuchungen über Endocarditis in 8 Gruppen einzuteilen. Bei der ersten wollte er feststellen, ob im parietalen oder valvularen Endocardium makro- oder mikroskopische Veränderungen eintreten nach einer intravenösen Injektion von mechanisch oder chemisch aktiven Substanzen (Kohlenpulver, Silbernitrat oder Ätzsoda), die geteilt oder miteinander vereinigt sind. Bei der zweiten Gruppe injizierte er in verschiedenen Dosen Toxin von Bact. coli communis, das Spuren von Formol enthielt, bei der dritten Diphtherietoxin, bei der vierten Staphylok.-Toxin, bei der fünften Typhustoxin, bei der sechsten Streptok.-Toxin, bei der siebenten 4 Kaninchen Bouillonkultur vom Diploc. lanceolatus zu 2-1proz. Silbernitrat und vorher die Bouillonkultur wie oben, bei der achten reine Bouillonkultur von virulentem Keim (Streptoc. und Diploc.), die in Suspension sterilisierter Kohlenpulver enthielt. Aus den erhaltenen Resultaten schließt er:

1. Es gelang nicht, vermittels auch wiederholter Injektionen von unzweifelhaft sterilen Bakterientoxinen allein auf dem mechanisch oder chemisch oder auf beide Arten gereizten parietalen oder vulvolaren Endo-

cardium zu einer Zeit Veränderungen zu verursachen, die als eine verruköse oder ulceröse Endocarditis hätten erklärt werden können.

2. Namentlich auf dem freien Rand der Mitralis, aber zuweilen auch auf dem der Tricuspis, wurde das Vorhandensein von Knötchen konstatiert, die viel kleiner als ein Stecknadelkopf, rot und mehr oder minder zahlreich, aber im allgemeinen sehr spärlich waren. Dennoch ließen ihr Bestehen aus vollkommen und unzweifelhaft normalem Klappengewebe, das absolute Fehlen in ihrem Zusammenhang auch von nur Spuren von akuten oder chronischen entzündlichen Veränderungen, das auf jede Art nachweisbare Nichtvorhandensein einer konstanten Beziehung zwischen diesem anatomischen Befund und den gemachten intravenösen Injektionen wohl vermuten, daß es sich um Erscheinungen handelte, die von den Experimenten des Verf. unabhängig waren.

3. Die Bakterientoxine veranlassen also nicht die Entzündung des Endocardiums, welches auch ihr toxisches Vermögen und die injizierte Menge sein mag.

4. Auch ihre spezielle Elektivität gegen das Endocardium ist nicht hinreichend, um die Entzündung hervorzurufen.

5. Die toxischen Produkte der Bakterien können höchstens nur dem Gedeihen der Keime den Boden bereiten, ohne nachweisbare histologische Veränderungen zu veranlassen, mit anderen Worten, das Endocardium für die Entzündung vorbereiten, nicht letztere verursachen.

Aus den Experimenten des Verf. würde sich also ergeben, daß die wesentliche Bedingung für die Entwicklung einer ulcerösen und verrukösen Entzündung des Endocardiums die Anwesenheit von pathogenen Keimen ist die in den Kreislauf eingedrungen und imstande sind, das speziell entweder durch toxische Ursachen oder durch traumatische Reizungen verschiedener Natur prädisponierte Endocardium zu verletzen. *Tiberti.*

**Wollstein** (2800). Bei Verwendung von Cerebrospinalflüssigkeit von Fällen von Poliomyelitis anterior im Frühstadium der Krankheit und von Geweben eines späten Falles, der mit Tuberkulose kompliziert war, als Antigen, konnte mit dem Serum von Fällen dieser Krankheit keine Komplementablenkung gefunden werden, weder in frühen noch in späten Stadien der Krankheit. *Noguchi.*

**Pettersen** (2776) hat bei Poliomyelitis anterior nie Kontaktinfektion beobachtet, glaubt vielmehr an eine gemeinsame Ansteckungsquelle (Wasser, Nahrungsmittel?). *Gram.*

**Verger** und **Brandeis** (2796, 2797) veröffentlichen in mehreren Arbeiten experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Nerven durch Bakterien. In der ersten Serie wurden Staphylok. (von welchen die meisten Stämme für das Kaninchen so gut wie apathogen zu sein pflegen, Ref.) in den Nervus ischiadicus des Kaninchens injiziert. Schon nach 24 Stunden fanden sie sich nur noch in geringer Anzahl an der Injektionsstelle. In einer Ausdehnung von etwa 1 cm oberhalb und unterhalb derselben hatten sie eine Leukocytose, bisweilen auch Hämorrhagien hervorgerufen. Im weiteren Verlauf (2. Mitteilung) bleiben die Nervenfibrillen selbst unver-

ändert oder zeigen, in einem Falle, nur unbedeutende Fragmentation[1]. Ähnliche Resultate (3. Mitteilung) wurden bei Injektion von Streptok. erhalten. *Dibbelt.*

Von **Verger** und **Brandeis** (2798) wurden in den Nervus ischiadicus dreier Kaninchen, von denen eins schon einige Zeit vorher eine subcutane Injektion von tuberkulösen Produkten erhalten hatte, einige Tropfen einer Kultur von menschlichen Tuberkelbac. injiziert. 2½ Monate nach dieser Injektion wurden die Tiere getötet. Die Sektion ergab bei dem zweimal geimpften Tier eine ulceröse Lungentuberkulose, bei allen dreien über dem Nervenstamm eine gelbe, weiche, nicht fluktuierende Masse von dem Aussehen eines Gummas, aus der sich nur in einem Fall der weder makroskopisch noch mikroskopisch sichtbare Veränderungen zeigende Nerv gut isolieren ließ. Die mikroskopische Untersuchung der Nerven, die fest mit dem Knochen verwachsen waren, zeigte nur wenige Nervenfasern intakt, einen Teil im Zustand der degenerativen Neuritis mit Schwund des Achsenzylinders und einer Anhäufung von großkernigen, epithelioiden Zellen innerhalb der Nervenfasern, einen Teil im Zustand der Verkäsung, wo auch der Bac.-Nachweis gelang. Oberhalb des Knotens zeigte der Nerv nur gewöhnliche degenerative Veränderungen. Ebenso wie bei den Experimenten der Verff. mit anderen Bakterien blieben die Veränderungen streng auf die Injektionsstelle lokalisiert. *Dibbelt.*

Die von **Amabilino** (2714) angestellten Untersuchungen führten zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Der Escherichsche Bac. kann bei neugeborenen Tieren Degenerationen des Rückenmarkes verursachen.
2. Er kann der Erreger intensiver Entzündungen der Hirnhäute sein.
3. Er kann, wenn er mit dem Nervengewebe in Berührung kommt, schwere toxische Erscheinungen verursachen.

Es erklärt sich also die außerordentliche Empfindlichkeit des Nervensystems gegen die Produkte des Bact. coli, welche sich in den Verdauungswegen bilden und den Organismus vergiften. *Tiberti.*

**Gilbert** und **Lippmann** (2743) untersuchten in 16 Fällen von Cholelithiasis die Gallensteine bakteriologisch. Sie fanden im Zentrum derselben bei aërobem Kulturverfahren in 7 Fällen Colibac. In anaëroben Kulturen ließen sich 13mal Bakterien gewinnen, Bac. fragilis, Bac. nebulosus, Bac. funduliformis, Enteroc., Bac. serpens, Streptoc. anaërobioticus u. a. m. *Dibbelt.*

**Lémierre** und **Abrami** (2759) bearbeiteten experimentell die Frage über den hämatogenen Ursprung der Cholecystitis und Pericholecystitis. Nachdem schon durch frühere Untersuchungen festgestellt war, daß Bakterien der Coli-Typhusgruppe in die Blutbahn injiziert, durch die Leber ausgeschieden werden, in die Galle gelangen und des öfteren Erkrankungen der großen Gallengänge her-

[1]) Es ist zu bemerken, daß Fragmentation dieser Art auch die Folge von mechanischen Insulten bei der Herausnahme der Nerven sein kann. *Dibbelt.*

vorrufen, konnten Verff. durch ihre Untersuchungen am Kaninchen diese Resultate bestätigen und zwar für den Typhusbac., den Paratyphusbac. A und B und den FRIEDLÄNDERschen Pneumobac. Die Infektion entwickelt sich vom 2.-5. Tage nach der Injektion. Die schwersten Veränderungen pflegte der Pneumobac. hervorzurufen. *Dibbelt.*

**Aschoff** (2716) geht aus von der Histologie des normalen Wurmfortsatzes, ohne deren Kenntnis das Verständnis der eigentümlichen Veränderungen bei Erkrankungen des Wurmfortsatzes unmöglich ist. Während die Schleimhaut beim Neugeborenen gering entwickelt, glatt ist und auch die Submucosa durch geringe Dicke und durch das fast vollständige Fehlen von lymphatischem Gewebe auffällt, ist beim Erwachsenen die Faltenbildung der Schleimhaut von besonderer Bedeutung; die Tiefe der Furchen (Buchten), die mit einer gewissen Regelmäßigkeit angeordnet sind, unabhängig von peristaltischen Bewegungen, die am Wurmfortsatz von erfahrenen Operateuren noch nicht beobachtet sind, ist eine Prädilektionsstelle für die Ansiedlung von Mikroorganismen. Auf Grund seiner systematischen Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß alle akuten Appendicitisanfälle Formen derselben Krankheit darstellen, deren Verschiedenheit durch die verschiedenen Entwicklungsstadien oder besondere Komplikationen bedingt ist. Die Erkrankung beginnt mit dem sogenannten Primärinfekt, dessen Lokalisation feste Beziehungen zu der Tiefe der Falten, nicht aber zu den Lymphknoten der Submucosa hat; es handelt sich um einen minimalen Epitheldefekt mit reichlicher Anhäufung von neutrophilen Leukocyten unter dem Epithel. Dieser Entzündungsprozeß schreitet keilförmig durch die Wand, besonders in den Spalten der Wurmbasis und des subserösen Gewebes fort. Gewöhnlich finden sich mehrere Primärinfekte, und da der Prozeß nach der Serosa zu weiter ausgedehnt ist als direkt unter dem Epithel, so können diese keilförmigen Entzündungsherde leicht zusammenfließen (Phlegmonöses Stadium): die Schleimhaut ist intakt bis auf die kleinen Epitheldefekte, Serosa und Muscularis sind stark entzündet; Mikroorganismen lassen sich aber in den äußeren Wandschichten und in den fibrinöseitrigen Auflagerungen der Serosa nicht nachweisen. In diesem Stadium erfolgt in der Mehrzahl der Fälle Heilung. Es kann aber auch zu Komplikationen kommen durch die Entwicklung miliarer und submiliarer intramuraler Abszesse, die ins Lumen oder durch die Serosa perforieren können. Seltener schmilzt die ganze Submucosa eitrig ein, so daß die Mucosa einen zentralen Sequester bildet. (Appendicitis dissecans). Aus dem phlegmonösen Stadium der Appendicitis kann sich das ulceröse entwickeln, das primär ohne voraufgegangenes phlegmonöses sich nie entwickelt. Es besteht in einer fortschreitenden Ulceration des Epithels in den Buchten der Schleimhaut, ausgehend von den kleinen Epitheldefekten des Primärinfekts, so daß schließlich nur noch die Faltenhöhen intakt zwischen den Ulcera stehen bleiben; die Geschwürsflächen sind von fibrinös-eitrigem, blutig durchtränktem Exsudat bedeckt. In diesem Stadium kann eine breite Perforation erfolgen, wenn die eitrige Ein-

schmelzung die ganze Wand zerstört hat. Außerdem kann es zu Wandnekrose kommen, wenn die Gefäßwandungen an dem Entzündungsprozeß beteiligt sind, es zu Thrombosen kommt und die Zirkulation in einem Teil der Wurmfortsatzwand gehemmt ist. In die nekrotische Stelle können event. vom Kotinhalt Fäulniserreger einwandern und so Gangrän hervorrufen.

Für die Topographie des Entzündungsprozeßes kommen neben der Lokalisation in der Tiefe der Schleimhautbuchten Biegungen und Knikkungen des Wurmfortsatzes in Betracht sowie die Verstopfung des Lumens durch Kotkonkremente, eigentliche Fremdkörper spielen eine verschwindend geringe Rolle. Der Kotstein wirkt lokalisierend und begünstigend auf die Entzündung, er ruft sie aber nicht durch direkte Läsion der Schleimhaut hervor. Da Verf. mit seinem Material keine Impfungen vornehmen konnte, so beschränkt sich das bakteriologische Ergebnis auf den Nachweis von Mikroorganismen in den Schnittpräparaten, es fanden sich vorwiegend Gram-positive, intracellulär gelegene Diplok., und seltener feine, leicht gebogene, auch Gram-positive Stäbchen.

Die Ausheilungsprozesse (Bildung von Granulationsgewebe) und die Narben des abgeheilten Anfalles lassen die gleichen gesetzmäßigen Lokalisationen erkennen wie für die akute Appendicitis, als Prädilektionsstelle die abgebogenen distalen Teile, die Abschnitte mit gehemmtem Abfluß. Durch Narbenbildung kann das Lumen verengt werden, durch Verwachsung zweier gegenüberliegender Granulationsflächen kann vollständige Obliferation eintreten. Muskelwandnarben weisen auf eine stattgehabte Perforation hin. Als charakteristisch für den überstandenen Anfall sind zu nennen eine Verdickung der intermuskulären Septen, und dadurch deutlicher hervortretende Segmentierung der Muscularis und die Verdickung der Serosa sowie der Submucosa.

Eine primäre chronische Appendicitis erkennt A. nicht an, er erklärt sie durch einen verzögerten Ausheilungsprozeß eines akuten Anfalles. Sie kann auch durch eine recidivierende Appendicitis vorgetäuscht sein, die gerade durch verzögerte Heilung begünstigt wird. Hinsichtlich der Entstehung der Appendicitis spricht sich Verf. durchaus für die enterogene Infektion aus, die Möglichkeit der hämatogenen Infektion ist durchaus zuzugeben; aber einen beweisenden Fall hat er noch nicht gesehen. Die histologischen Befunde, die Kretz zum Beweis der hämatogenen Entstehung infolge einer von den Tonsillen ausgehenden Blutinfektion anführt (Kokkenembolien, entzündliche Blutungen), hält er für Artefakte, auch die klinischen Beobachtungen sprechen durchaus nicht für einen Zusammenhang von Angina und Appendicitis. Die Bedingungen zum Zustandekommen eines akuten Anfalls sind im wesentlichen mechanische; physiologische und pathologische Verengerungen des Lumens bewirken Stagnation des Inhalts und im Anschluß daran entwickeln sich die entzündlichen Veränderungen, die unmittelbar hinter der Stenose am schwersten sind. Die Lokalisation der Entzündung in den Buchten der Schleimhaut ist ebenfalls eine Folge der stärkeren Zurückhaltung des infektiösen

Materials. Zirkulationsstörungen in ihnen begünstigen die Entstehung eines akuten Anfalles.

Zum Schluß bringt Verf. einige Angaben über die Häufigkeit der Appendicitis, über die aus den pathologisch-histologischen Untersuchungen sich ergebenden Grundsätze für die interne und chirurgische Therapie und schließlich eine Einteilung der akuten Appendicitisstadien nach pathologischen und klinischen Gesichtspunkten. *Dibbelt.*

**Canon** (2725) tritt für den hämatogenen Infektionsmodus bei Appendicitis und Cholecystitis in vielen Fällen ein, ohne neues Beweismaterial beizubringen. *Rumpel.*

**Boese** (2721) beobachtete einen Fall, wo sich bei einem Kinde mit Impetigo contagiosa eine akute Appendicitis mit Perforationsperitonitis einstellte. Aus dem Abszeßeiter und der Appendix wurden Gram-Kokkenhaufen (Staphyloc. pyogenes aureus) und Gram-Stäbchen gezüchtet; letztere nicht tierpathogen. Gleiche Staphylok. wurden aus dem Inhalt einer Impetigoblase und aus dem Kot gezüchtet. B. glaubt daher, daß die Kokken den Impetigo durch den Mund mit den Speisen in den Darm gelangt seien und hier eine Enteritis hervorgerufen hätten. *Schneider.*

**Cohn** (2728) kommt bei seinen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Bakterienbefunde und dem klinischen Bilde bei der akuten Wurmfortsatzentzündung zu dem Resultate, daß aus dem klinischen Bilde die bakteriellen Erreger sich nicht ermitteln lassen und von spezifischen, klinisch scharf abgrenzbaren Krankheitsbildern keine Rede sein kann. Reine Streptok.-Perityphlitis scheint bei uns ziemlich selten zu sein. Das klinische Bild der Coli-Perityphlitis ist viel mannigfaltiger, als Haim annimmt. Coliappendicitiden mit diffuser Peritonitis sind prognostisch ungünstig, während die Prognose der mit distuser Peritonitis verlaufenden Coli-Streptok.-Perityphlitis nur relativ ungünstig ist. Auch wenn das Exsudat scheinbar steril ist, läßt sich noch durch Anreicherung das Bact. coli herauszüchten. *Walz.*

**Hönek** (2753) stellt sich in scharfen Gegensatz zu Kretz, indem er behauptet, daß nach seinen Erfahrungen in der Praxis der umgekehrte Zusammenhang zwischen Angina und Epityphlitis bestehe, nämlich, daß die Epityphlitis das Primäre sei, und sich an dieselbe häufig eine Rötung des Rachens anschließe; wenn es nach Angina zu Epityphlitis kommt, so sei dieselbe (Epityphlitis) nur ein Recidiv derjenigen, welche die Angina hervorgerufen habe und ihrer Zeit übersehen worden sei.

Ähnlich sei bei Influenzaepidemien das gehäufte Auftreten von Epityphlitis zu erklären; die Angina und Kreuzschmerzen seien nicht spezifisch, sondern nur Folgen der Epityphlitis, die sich unbeobachtet abspiele.

Bakteriologisch kann er seine Behauptungen nicht stützen. *Schneider.*

**Wilson** (2799) faßt die vielen Symptome zusammen, welche die intestinale Sepsis auszeichnen, und gibt seine eignen Erfahrungen über die günstigen Erfolge wieder, die durch eine Behandlung mit Milch-

säurefermenten erzielt wurden. Verf. scheint Laktose besonders zu schätzen. *French.*

**Babes** (2717) hat im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Ansicht von der Seltenheit der Entzündung der Nebennieren von 150 Fällen 42mal entzündliche Vorgänge, teils akut, teils chronisch beobachtet, von der einfachen Hyperämie, bisweilen mit kleinen Hämorrhagien bis zur ausgesprochenen Hypertrophie, oft unter Schwund des Fettgewebes mit zelliger Infiltration und Ödem des interstitiellen Gewebes, bindegewebigen Neubildungen um die Gefäße und um Herde degenerierten, nekrotischen Parenchyms. Diese Erscheinungen fand Verf. besonders bei der Tuberkulose und der Arteriosklerose; in vielen Fällen von akuten Infektionskrankheiten fanden sich Bakterienembolien in den Nebennieren. Ebenso wie die akuten haben auch die chronisch-entzündlichen Vorgänge (Verdickung der bindegewebigen Kapsel, hyaline Degeneration des Parenchyms) während des Lebens keine Erscheinungen gemacht, was Verf. aus der Ausdehnung und Schwere der Läsionen anderer Organe erklärt, so daß neben deren Symptomen die Erscheinungen von seiten der Nebennieren zurückgetreten sind. *Dibbelt.*

**Blum** (2719) behandelt den diagnostischen Wert der typhösen Angina, der er eine nur symptomatologische Bedeutung zuschreibt, und für deren näheres Verständnis er neue bakteriologische histologische Untersuchungen für erforderlich hält. *Sachs.*

**Carmalt-Jones** (2726) gibt einen Bericht über Inokulationen mit Bakterien-Vaccinen bei Bronchialasthma. Der Bericht basiert auf den ersten 20 behandelten Fällen. Im ersten Falle handelte es sich um eine Frau, die an chronischer Bronchitis und Asthma seit 12 Jahren litt. Aus ihrem Sputum wurde ein bestimmter Organismus isoliert. Ihr opsonischer Index auf diesen wurde geschätzt und als zu gering befunden. Es wurde eine Vaccine hergestellt, die Behandlung wurde über 2 Monate fortgesetzt. Das Resultat war eine deutliche Besserung der Dyspnoe. Pat. war nachts frei von Asthmaparoxysmen. Jetzt ist sie imstande, ihre gewöhnliche Hausarbeit ohne Schaden zu tun.

19 ähnliche Fälle wurden mit derselben Vaccine behandelt. 6 davon zeigten deutliche Besserung. 4 wurden ein gut Teil besser, wenn auch nicht frei von Dyspnoe. 6 scheinen sich mit der Zeit ein wenig gebessert zu haben. 3 zeigten überhaupt keine Besserung. 2 Fälle starben während der Behandlung. Es waren ältere Personen, die an chronischer Bronchitis litten. Doch scheint der Tod durch die Behandlung nicht beschleunigt worden zu sein.

Der isolierte Bac. ist ein kurzer nicht beweglicher Bac. mit ovalen Enden. Er färbt sich intensiv, doch bleibt der mittlere Teil ungefärbt, so daß der Organismus aussieht wie zwei Diplok. Durch Gram wird er entfärbt. Aus dem Sputum läßt er sich schwer isolieren, da er leicht von Streptok. überwuchert wird. Ist einmal eine Reinkultur erzielt, so läßt sich der Organismus auf Agar leicht weiter kultivieren, auf dem er in kleinen weißen Kolonien wächst, die im durchfallenden Lichte schillern.

Gelatine wird nicht verflüssigt, Zucker nicht fermentiert[1]. Der Organismus wurde häufig im Sputum der Patienten gefunden, doch selten isoliert.

Verf. schließt, daß Bronchialasthma toxischer Natur ist und die Folgeerscheinung — wenigstens in vielen Fällen — einer Infektion durch einen spezifischen Organismus. Nach Schätzungen des opsonischen Index scheint der Widerstand des Patienten gegen den Organismus gering zu sein. Durch Inokulation einer Vaccine, die vom Organismus präpariert worden ist, kann die Widerstandskraft erhöht und deutliches Nachlassen der Symptome erzielt werden. *French.*

**Effenorde** (2736) bespricht die klinischen Erscheinungen und die chirurgischen Maßnahmen bei eitrigen Entzündungen des inneren Ohres. *Huntemüller.*

**Leuwer** (2763) kam bei der Behandlung von Otitis media mit Pyocyanase zu keinem endgültigen Urteil, jedenfalls waren die Erfolge nicht ungünstig. *Walz.*

Auf Grund zahlreicher klinischer Erfahrungen kommt **Lermoyez** (2761) zu dem Schluß, daß die Ozaena durch Kontaktinfektion von Mensch zu Mensch entsteht. Als Erreger kann mit großer Wahrscheinlichkeit der von Perez gefundene Coccobac. angesprochen werden. Denn dieser entwickelt in der Kultur den für Ozaena charakteristischen häßlichen Geruch, und ruft bei einem Tiere, dem er intravenös einverleibt ist, das klinische Bild der Rhinitis atrophicans foetida, id est eine Ozaena hervor. *Veiel.*

**Noetzel** (2774) vertritt in dieser Arbeit die Ansicht, daß die Gelenke die gegen Infektion bei weitem empfindlichsten Höhlen des Körpers seien und zwar nicht etwa wegen des anatomischen Baues der Gelenkhöhle, sondern wegen der Synovie, weil die Bakterien einmal in der Gelenkschmiere einen guten Nährboden fänden und zweitens vor allem, weil sie durch diese schleimige Eigenschaft vor einer sofortigen Einwirkung der Körpersäfte und -zellen, vor allem der Phagocyten geschützt seien, im Gegensatz zu anderen Körperhöhlen, z. B. Pleuren, Peritoneum und Subduralraum, in welchen sich einmal die eingebrachten Bakterien schnell auf eine viel größere Fläche verteilen und zweitens viel schneller resorbiert werden könnten, da in normalem Zustande hier beide Blätter in unmittelbarer Berührung ständen, so daß eingebrachte Keime sehr schnell auf den Lymphwegen abgeführt werden können.

Schon 0,01 ccm einer Staphylo- oder Streptok.-Bouillonkultur oder einer Aufschwemmung genügten stets, um sicher schwere Erkrankungen hervorzurufen; dagegen erhalten sich Tiere, welche die gleiche Menge subdural erhielten, stets; erst solche, die mehr erhielten, gingen ein.

Daß die stärkere Wirkung nicht auf einer schlechten Resorption an und für sich beruhen könne, beweisen Untersuchungen in der Arbeit in den Beiträgen z. klin. Chir. 1907, Bd. 51, No. 3.

[1]) Die Beschreibung kann auf mehr als einen Mikroorganismus passen. Die Art des vorliegenden Bacteriums ist infolgedessen noch nicht sicher festgestellt. Ref.

Im Anschluß an obige Versuche stellte N. noch solche an, welche eine Empfindlichkeitsskala der einzelnen Gewebe dartun sollen und nach denen er folgende aufsteigende Skala aufstellt:

Peritoneum, Pleura, Hautwunden, Muskelwunden, Gelenke. *Schneider.*

**Comolli** (2729) hat das Verhalten der Gelenkhöhlen normaler und immunisierter Tiere bei Impfung mit Mikroorganismen untersucht. Bei normalen Tieren bleiben Bac. typhi und Staphyloc. aureus stundenlang beweglich, ohne Verklumpung zu zeigen. Phagocytose beginnt nach 1 Stunde und endet nach 7-8 Stunden. Bei vorher immunisierten Tieren und bei normalen Tieren, denen gleichzeitig mit Bakterien Immunserum injiziert wurde, das im Peritoneum sicher Bakteriolyse auslöste, entstand keine Bakteriolyse, sondern Phagocytose, ähnlich wie bei normalen Tieren ohne Serumzusatz. Dagegen entstand Verklumpung und Unbeweglichkeit. Die Gelenkhöhle verhält sich also nicht wie eine seröse Höhle, sondern wie das Unterhautzellgewebe, was in Übereinstimmung mit der Lehre der Embryologie steht, wonach die Gelenkhöhle eine konnektivale Lücke ist. *Walz.*

**Nenninger** (2771) beobachtete im Marinelazarett Kiel unter 605 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus 374 Herzkomplikationen = 61,82 %; davon 404 Ersterkrankungen und 201 Rückfälle mit 252 = 62,38 % resp. 122 = 60,7 % Herzkomplikationen. Die Schwere der Herzaffektion war bei den Rückfällen etwas deutlicher ins Auge fallend, während eine Abhängigkeit von Grad und Verbreitung des Gelenkrheumatismus nicht ersichtlich war. Die große Häufigkeit der Herzbeteiligung steht in Beziehung zu dem jugendlichen Alter der beobachteten Patienten. Das jeder Witterung ausgesetzte seemännische Personal steht mit der höchsten Erkrankungsziffer weit obenan. Diese erreicht im Frühjahr ihren Gipfel, im September den größten Tiefstand. Bei über der Hälfte der Fälle konnte Mandelentzündung festgestellt werden. *Conzen.*

**Zur Nedden** (2801). Das Kammerwasser eines entzündeten Auges, sowie der flüssige Bestandteil akuter Bindehautkatarrhe regen die Phagocytose im Reagensglas für Diplobac., Pneumok. und Streptok. in hohem Maße an. Nur frische, lebensfähige Leukocyten eignen sich zu solchen Experimenten. Aus diesem Grunde nehmen die Leukocyten des nekrotischen Belags eines Ulcus serpens, sowie die einer Panophthalmitis und Dacryocystoblennorrhoe meist keine Bakterien mehr in sich auf trotz Anwesenheit der Opsonine.

Die Entzündungsprodukte wirken ferner baktericid. Dies erkennt man daran, daß die Mikroorganismen ihre Wachstumsfähigkeit einbüßen und ein voluminöses Aussehen bekommen. Am besten läßt sich dies an den Pneumok. im Belag des Ulcus serpens demonstrieren. In einem Fall von perforiertem Ulcus serpens nahmen auch die im Tränensackeiter nachweisbaren Pneumok. eine geblähte monströse Form an, infolge der Einwirkung des aus dem perforierten Ulcus absickernden, in den Tränensack eindringenden, baktericid wirkenden Kammerwassers. Die Folge davon

war, daß schon nach 3 Tagen keine Pneumok. mehr im Tränensack nachweisbar waren. *Fleischer.*

**Zur Nedden** (2802). Nach der neueren Immunitätsforschung ragen unter den natürlichen Heilfaktoren die Bakteriolysine hervor, die schon im normalen Blut vorhanden, durch den Reiz der Bakteriengifte vermehrt und allen Teilen des entzündeten Auges zugeführt werden. Bakterientötend wirken die Leukine der Leukocyten, die Opsonine dagegen erst nach Einleitung der Bakterienschädigung durch baktericide Substanzen. Zweifelhaft ist die Rolle der Antifermente des Serums als Heilfaktoren. Hauptaufgabe der Therapie infektiöser Augenkrankheiten ist Verstärkung und möglichste Ausnutzung der natürlichen Heilfaktoren des Körpers, nicht durch direkte Bakterientötung, sondern Einwirkung auf den Körper des Kranken. Unterwertig sind wegen ihrer oberflächlichen Wirkung auf die Gewebe des Auges Antiseptica, Serum, Pyocyanase, Galle, wirksamer dagegen Adstringentien, die in der Tiefe entzündeter Gewebe natürliche Heilfaktoren ansammeln. Intraokulare Jodoformeinführung wirkt durch Vermittlung der bei Eröffnung des Auges gesetzten Hyperämie der Uvea, den Übertritt natürlicher Heilstoffe in den Glaskörper und die Hornhaut veranlassend. Hier ist der Grund für den Heilwert der Paracentese zu suchen, besonders in der Behandlung des Ulcus serpens nach Samisch. Ebenso erklärt sich die Wirkung der subconjunctivalen Injektionen, wobei verwendete Antiseptica nicht spezifisch tätig sind, schließlich auch der Nutzen der Wärme und der chemischen Strahlen des Lichts. Im Sinne einer Verstärkung natürlicher Heilkräfte wirkt die Immunisierung, die Kräftigung des Allgemeinzustandes, die Anwendung von Medikamenten wie Arsen, Jod, Quecksilber, letztere schon in kleinsten Mengen die Gewebe verändernd.

In der Diskussion wird von 2 Seiten durch die Kammerpunktion schlummernde Entzündung befürchtet. Von Wessely wird bemerkt, daß bei genügender Wiederholung von Punktionen und subconjunctivaler Injektion auch Eiweiß- und Antikörper, selbst in den Glaskörper eintreten. *Fleischer.*

**Zur Nedden** (2803) hat sich die Beantwortung der Frage zur Aufgabe gestellt: „Treten die im Blute nicht immunisierter Menschen und Tiere nachweisbaren opsonischen Substanzen in das Sekret der Conjunctiva und in die gefäßlosen Teile des Auges (Cornea, Kammerwasser, Linse und Glaskörper) über, und gegebenenfalls, unter welchen Bedingungen geschieht dies?“

Z. N. kommt zur Überzeugung, daß der Übertritt der Opsonine in die genannten Teile des Auges nach ganz bestimmten Gesetzen erfolgt, deren Zweckmäßigkeit und deren Bedeutung für den Heilungsprozeß infektiöser Erkrankungen des Auges sich wohl nicht in Abrede stellen läßt. Die opsonischen Substanzen verhalten sich wie die baktericiden, nämlich:

1. Die im Blute nicht immunisierter Menschen und Tiere vorkommenden Opsonine sind unter normalen Verhältnissen in dem Bindehautsekret und den gefäßlosen Teilen des Auges nicht anzutreffen.

2. Bei Entzündungen der Conjunctiva treten sie in das Bindehautsekret über und zwar um so mehr, je lebhafter die Entzündung und Sekretion ist, während die Tränenflüssigkeit niemals opsonische Wirkung entfaltet.

3. In dem Sekret der chronischen Dacryocystoblennorrhoe sind für gewöhnlich keine Opsonine nachweisbar.

4. Die opsonischen Substanzen treten nach der Eröffnung der vorderen Kammer in die entzündete Cornea in erhöhtem Maße über, wie sich beim Ulcus serpens nach der Keratotomie nachweisen läßt.

5. Nach der Punktion der vorderen Kammer eines reizlosen Auges sind die Opsonine auch in dem regenerierten, sogenannten 2. Kammerwasser nachweisbar, jedoch verschwinden sie nach wenigen Stunden wieder aus demselben.

6. Desgleichen befördern entzündliche Prozesse der Cornea, der vorderen Kammer und des Glaskörpers, sowie subconjunctivale Injektionen von konzentrierter NaCl-Lösung den Übertritt der Opsonine in die vordere Kammer, während die Blutstauung am Halse, sowie die Ansaugung des Bulbus durch einen Schröpfkopf hierzu nicht fähig sind.

7. In den Glaskörper treten nach der wiederholten Punktion desselben gleichfalls die Opsonine des normalen Blutes über; sie verschwinden aus demselben meist erst nach einigen Tagen wieder völlig.

8. Entzündungen begünstigen nur dann den Übertritt der opsonischen Substanzen in den Glaskörper, wenn sie im Glaskörper selbst sitzen, während Entzündungen des vorderen Teiles des Augapfels die opsonische Kraft des Glaskörpers nicht erhöhen. Auch nach subconjunctivaler Injektion von konzentrierter Kochsalzlösung, sowie nach Blutstauung durch Kompression am Halse oder durch Schröpfköpfe nimmt der normale Glaskörper keine Opsonine auf.

9. In der Linse sind selbst bei der heftigsten Entzündung ihrer Umgebung keine Opsonine nachweisbar.

10. Zum Nachweis der Phagocytose sind die Leukocyten von frischem, dünnflüssigem, gonorrhoischem Bindehautsekret sehr gut brauchbar, während diejenigen der Dacryocystoblennorrhoe, des Glaskörpereiters, sowie des nekrotischen Belags eines Hornhautgeschwüres für gewöhnlich zu sehr entartet sind, um noch Mikroorganismen in sich aufnehmen zu können. *Fleischer.*

**Löwenstein** (2765) stellte Versuche mittels Einträufelung von Pyocyanase in den Bindehautsack an: Von 23 Fällen von normaler oder nur ganz leicht entzündeter Conjunctiva, in denen Staphylok. nachgewiesen wurden, verschwanden die Kokken in 16 Fällen. 1 Fall mit Staphylok. und Streptok. refraktär. 2 Fälle mit Streptok. wurden keimfrei, ebenso in einem Fall mit Pneumobac.; in 5 Fällen von Diplobac.-Conjunctivitis keine Abnahme der Bac.; in 7 Fällen von Neugeborenenblennorrhoe Gonok. noch nach 14-16 Tagen im Sekret. *Fleischer.*

Nach dem Vorgang von Müller und Peiser hat **Lenz** (2760) die antifermentative Wirkung von Ascites auf eitrige Prozesse auch am

Auge angewendet. Er hat jedoch günstige Erfolge nur bei Lidabszessen und bei Tränensackphlegmonen gesehen. Bindehautblennorrhoen, Hornhautulcera, chronische Dacryocystitis sind vergeblich mit dem Ascites gespült worden. *Fleischer.*

Ausgehend von den Erfahrungen von Müller und Peiser, die durch künstliche Antifermentzufuhr Resorption und proteolytische Gewebseinschmelzung beim heißen Eiter verhinderten, wandte **Gilbert** (2742) [nach dem Vorgang anderer bei eitrigen Prozessen] Spülungen mit Rinderserum bei Blennorrhoea neonat. gonorrh. an. Bei den klinischen Fällen trat zunächst eine Verstärkung der Eiterung ein, die nach 1-2 Tagen einer spärlichen dünnen eitrigen Absonderung wich. Es gelingt, selbst schwerste Fälle in 2-3 Wochen ,,fast ohne jede Anwendung von Silberpräparaten" zu heilen. Die Serumspülung regt, wie die Untersuchungen zeigten, die phagocytäre Tätigkeit der Leukocyten an; dieselbe erreicht ihre Höhe eine Stunde nach der Spülung und klingt dann wieder ab. *Fleischer.*

**Deutschmann** (2732) schildert die Herstellung seines durch Verfütterung von Hefe an Kaninchen gewonnenen Serums und gibt eine Übersicht über zahlreiche Augen- und Allgemeinaffektionen, die damit behandelt wurden (besonders Pneumonien, die im Anschluß an die Injektion kritisiert haben und zwar an atypischen Tagen, Anginen, Sepsis usw.). Die biologische Prüfung ergab: Das Serum ist nicht stärker baktericid als Normalserum (Staphylo-, Strepto-, Pneumok. und Tuberkelbac.); es agglutiniert Hefebac. nicht, ebensowenig die oben erwähnten Bakterien; es zeigt normalen opsonischen Index.

Die Wirkung des Serums ist nach D.s Ansicht darin begründet, daß es den mit Erschöpfung bedrohten Zellen des lebenden Organismus frische Energie zuführt. *Schultz.*

**Deutschmann** (2733) präzisiert seine Ansicht über die Wirkungsweise seines durch Hefefütterung an die Versuchstiere hergestellten Serums dahin, daß es ein Abbauprodukt der Hefe enthält, welches den Antikörper liefernden Zellen frisches Nährmaterial zuführt. *Schultz.*

**v. Hippel** (2751) berichtet über Versuche mit Deutschmannschem Serum (Hefeserum) bei 40 Augenkranken:

Günstige Erfolge in 5 Fällen von ungewöhnlich schwerer Iritis plastica; weniger günstige bei Iritis serosa (von 5 Fällen 2 geheilt). Bei schweren Ulcera serpentia auffallend gute Erfolge; bei Keratitis scrophulosa und Keratitis parenchymatosa tuberculosa negativer Erfolg. *Fleischer.*

**v. Hippel** (2752) berichtet über günstige Erfolge mit dem Hefeserum Deutschmanns bei Iritis plastica und Ulcus serpens corneae, ,,bei welchen er die Anwendung des Galvanokausters entbehrlich zu machen scheint". Nicht tuberkulöse Iritis serosa wurde günstig beeinflußt, unwirksam war es bei skrophulöser Keratitis und tuberkulöser Keratitis parenchymatosa, sowie bei schweren Glaskörpereiterungen. Eine Erklärung der Wirkung des Serums wird nicht versucht. *Fleischer.*

Eingehende Tierexperimente haben keinerlei Wirksamkeit des Deutschmannschen Hefeserums und des Diphtherieserums auf Augen-

infektionen nachweisen lassen. Es fehlen nach **Happe** (2744) diesen beiden Heilmethoden die behaupteten experimentellen Grundlagen.

*Fleischer.*

**Napp** (2769) fand durch das DEUTSCHMANNsche Serum keine Schädigung, außer einigen harmlosen Exanthemen; kein heilender Einfluß bei Pneumok.-Ulcera der Hornhaut, Panophthalmien und sympathischer Ophthalmie. *Fleischer.*

Die von **Cohen** (2727) am Material der Breslauer Augenklinik vorgenommenen Untersuchungen bestätigen den Wert der WASSERMANNschen Reaktion auch für die Augenheilkunde. Von 61 untersuchten Patienten, bei denen der Natur der Erkrankung nach die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Lues vorlag, bezw. bei denen (13 Fälle) Syphilis sicher war, reagierten 23 positiv. Unter den negativen Fällen waren 5 Fälle, die klinisch sicher als luetisch anzusprechen waren: 4 derselben hatten ausgiebig Quecksilber- bezw. Jodkalikuren durchgemacht. „Bei positivem Ausfall kann die Reaktion direkt ausschlaggebend für die Diagnose und unser therapeutisches Verhalten werden". *Fleischer.*

**Schnürer** (2783) demonstriert während der 2. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie Photographien der Haut- und Augenreaktion bei Rotz der Pferde und Tuberkulose der Rinder. Die Technik der Prüfung ist eine ganz einfache: Auf der rasierten Haut der Seitenfläche des Halses werden mit einer Impflanzette einige Skarifikationen angelegt, die gerade in die Cutis reichen. Auf diese Verletzungen werden mittels eines Pinsels Malleïn bezw. Tuberkulin aufgepinselt. Ebenso wird das Diagnostikum mittels Pinsel in den Lidbindehautsack eingestrichen. Die Reaktion an der Haut tritt in 8-9 Stunden bereits auf und steht nach 1-2×24 Stunden auf der Höhe. Sie besteht in einer Papelbildung, die weit über die Impfstelle hinausreicht. Der Papelbildung geht bei der Kuh ein Erythem voraus, sogar kann eine Abhebung der obersten Epidermisschichten stattfinden und später entstehen dann mächtige Krusten. Die Conjunctivalreaktion äußert sich in Rötung, Schwellung und schleimig-eitriger Sekretion. Von den Präparaten hat sich das Tuberkulin und Malleïn frûte des Institut PASTEUR am besten bewährt. *v. Rátz.*

**Kitamura** (2757) berichtet über die anatomische Untersuchung eines Falles von metastatischer Ophthalmie: Ausgegangen von einer Angina, Streptok. (wie in der Mehrzahl der Fälle von metastatischer Ophthalmie); ferner Bericht über einen Fall von metastatischer Ophthalmie bei einer otogenen Sinusthrombose. *Fleischer.*

**Kümmel** (2758) beschreibt einen Fall von sog. „spontaner Ophthalmie" bei einem 11monatigen Kind, das 4 Wochen vorher geimpft war und im Anschluß daran an Ekzem erkrankte. Im Blut und im Conjunctivalsack Staphyloc. albus. Als Ausgangspunkt der Augenerkrankung wird das Ekzem angenommen. *Fleischer.*

**Stoewer** (2793) beschreibt eine von einer umschriebenen Gangrän ausgehende sepsisartige Erkrankung mit Blutungen an verschie-

denen Körperstellen. Aus der gangränösen Lidpartie und aus dem Blut wurden Staphylok. gezüchtet. Ursache der ganzen Erkrankung zweifelhaft. *Fleischer.*

**Schoeler** (2785) beschreibt einen Infektionsfall bei einem Wärter einer Augenklinik, wo blennorrhoekranke Kinder lagen. Infektion mit blennorrhoischem Eiter war nicht sicher nachgewiesen. In einer eiternden Hautschrunde mit Lymphangitis fanden sich im Deckglaspräparat Gram-negative semmelförmige Diplok.; Abszesse an anderen Körperteilen. Blut steril. Tod unter septischen Erscheinungen.

Literatur über nichtmetastatische Gonok.-Infektionen. *Fleischer.*

Im Wiener Material von Blennorrhoea neonatorum fand **Elschnig** (2738) unter 41 Fällen: 21 Fälle = 51 % gonorrhoisch, 5mal Streptok. (einmal mit Bac. pyocyaneus), 6mal Staphyloc. albus, aureus oder citreus, einmal Diploc. pneumoniae; 3mal nur Xerosebac., 5mal keine Keime.

Im Prager Material von 17 Fällen: 14 gonorrhoisch, einmal negatives Resultat, 2mal Staphylok. und Gram-negative Diplok.

Gonorrhoe tritt fast ausschließlich in den ersten 3 Tagen post partum auf. *Fleischer.*

**Seefelder** (2788) glaubt im allgemeinen nicht an die Möglichkeit einer ektogenen fötalen Infektion des Auges (durch das Fruchtwasser); es gibt eine solche nur für Lungen; im übrigen sind nach seiner Ansicht sämtliche Abschnitte des Auges für fötale Entzündungen zugänglich. *Fleischer.*

**Scholtz**s und **Vermes**' (2786) Untersuchungen über Erreger der Bindehautentzündungen wurden im wesentlichen an Deckglaspräparaten gemacht. Genauere Zahlen im Original; hervorzuheben ist, daß in 45,4 % der Fälle Morax-Axenfeldsche Diplobac. nachgewiesen wurden, 80 % der Diplobac.-Katarrhe waren chronischer Natur. In 15 % der Fälle Koch-Weekssche Bac., 43 % dieser Fälle waren akuter Natur. Pneumok. nur in 4,6 %.

Übersicht über die Statistiken in anderen Ländern. *Fleischer.*

**Rosenhauch** (2780) züchtete von einem Ulcus serpens auf gewöhnlichem Agar „Gram-negative Mikrobien in Form kurzer, ziemlich dicker Stäbchen“; das Bacterium wächst auf allen Nährböden. Es soll pathogen sein, Hornhauteiterung verursachen und Mäuse töten. Es werden vom Verf. Zweifel gehegt, ob es sich um einen Schimmelpilz oder ein „Bacterium“ handelt. *Fleischer.*

**Hayashi** (2747) teilt 4 Fälle des eigenartigen Krankheitsbildes von Ulcus corneae serpens mit anatomischer Untersuchung mit. Die bakteriologische Untersuchung hat das in den bisher veröffentlichten Fällen gewöhnliche Resultat ergeben: Staphylok. (pyogenes aureus und albus) neben anderen Diplok. und Bac., ohne daß eines der Bakterien als spezifischer Erreger angesehen werden konnte. Impfungen von Gewebspartikeln auf Kaninchencornea ergab negatives Resultat. — Trotzdem glaubt H. an einen spezifischen Erreger, der bisher nur noch nicht aufgefunden werden konnte. *Fleischer.*

**Davies** und **Hall** (2731) rekapitulieren die bisherigen Kenntnisse, sowie die verschiedenen Theorien über die Frage der Entstehung der Keratitis neuroparalytica. An der Hand selbstbeobachteter Fälle 21, die bakteriologisch genau untersucht wurden, fand sich folgendes: In allen Fällen von Keratitis neuroparalytica ist im Conjunctivalsack ein Mikroorganismus vorhanden, den Verff. Bac. X nennen. Es ist dies ein kurzes, plumpes Stäbchen, mit abgerundeten Enden, homogener Struktur, ohne Geißeln und Sporenbildung. Es ist unbeweglich und entfärbt sich nicht nach Gram. Leichtes Wachstum auf allen Nährböden, wobei saftige, gelblich-weiße, unregelmäßig geformte Kulturen entstehen. Keine Indol-, noch Gasbildung, Milch wird koaguliert. Der Bac. X entspricht demnach dem Pseudodiphtheriebac., von welchem er sich kaum unterscheiden läßt. Ein Unterschied ist, daß ersterer die Bouillon nicht trübt und oft in körnchenähnlichen Formen vorkommt.

Bei normalen Augen konnte der Bac. X in 30 % der Fälle gefunden werden. In Fällen von Keratitis neuroparalytica ist der Bac. X gemeinsam mit Staphylok. in den Epithelzellen am Rande des Geschwüres vorhanden.

Nach Exzision des Ganglion Gasseri bleibt oft das Auftreten der Keratitis neuroparalytica aus; in diesen Fällen war kein Bac. X vorhanden. Es läßt sich deshalb annehmen, daß die Anwesenheit des Bac. X im Conjunctivalsacke notwendig ist zur Entstehung der Keratitis neuroparalytica, die aber auch bei Anwesenheit desselben nur dann zustande kommt, wenn das Ganglion Gasseri verletzt ist. Als wichtiger Faktor ist schließlich noch zu betonen, daß bei geschlossenen, experimentell zugenähten Augenlidern trotz Anwesenheit des Bac. X und Exzision des Ganglion Gasseri keine Keratitis auftritt. *Goldzieher.*

**van den Borg** (2720). Klinische und anatomische Beobachtungen. Die Anschauung, daß die Papillitis durch Toxine entsteht, wird gestützt durch einen Versuch: Verimpfung von Staphyloc. aureus in den vorderen Bulbusabschnitt mit starker eitriger Entzündung desselben. Vor der Iris fanden sich reichlich Staphylok., hinter der Iris (trotz der Papillitis) keine Kokken. Also entsteht die Papillitis durch Toxine. *Fleischer.*

**Happe** (2745). Die im Titel genannte Papillitis wird auf Toxine (vielleicht auch Cytotoxine), die im vorderen Bulbusabschnitt entstehen und auf noch unbekanntem Wege zu einer Entzündung der Papille führen. *Fleischer.*

**Francke** (2739) berichtet über einen günstig verlaufenen Fall von Noma der Augenlider bei einem 4 Wochen alten Kind. Für ektogene Ursache kein Anhaltspunkt. Bakteriologisch negativ. *Fleischer.*

**Natanson** (2770) beschreibt einen „idiopathischen“ subconjunctivalen Abszeß, der durch Staphyloc. pyogenes aureus hervorgerufen war. *Fleischer.*

Die Ursache der mancherorts zunehmenden Kindbettfiebersterblichkeit erblickt **v. Herff** (2748) in einer ungenügenden Desinfektion an der Hand einer unheilvollen Vieltuerei. Er geißelt daher das

voreilige geburtshilfliche Operieren und fordert ein Vermeiden alles unnötigen Untersuchens und Operierens bei gewissenhaftester Desinfektion. Eine Desinfektionsmethode, die sich allgemeiner Verbreitung erfreuen soll, muß sich dem vorhandenen weitgehenden Bedürfnis nach Bequemlichkeit anpassen: Handschuhe dürfen eine Desinfektion nicht ersetzen, da sie platzen können. Der richtige und sachgemäße Gebrauch von Handschuhen vereinfacht nicht die Desinfektion, sondern kompliziert und verteuert sie nicht unerheblich. Der unschätzbare Wert der Handschuhe liegt darin, daß sie, mit einiger Vorsicht angewandt, einen hohen Schutz nach Beschmutzung der Hände mit gefährlichen Fremdkeimen, bei Vorhandensein von kleinen Wunden an den eigenen Händen usw., gewährleisten, weil sie in dringenden Fällen ein rasches Eingreifen ermöglichen. Das sind aber Notfälle, Ausnahmen, die nicht jeden Tag vorkommen.

Auch beim Gebrauch von Handschuhen ist um die Forderung einer sorgfältigen Händedesinfektion nicht herumzukommen. Unter den Desinfektionsmethoden ist die Ahlfeldsche Heißwasseralkoholdesinfektion so vorzüglich, so sicher und verhältnismäßig so einfach, daß sie aufs wärmste empfohlen werden muß. Die nach diesen Prinzipien eingerichtete Geburtsleitung und Desinfektion hat in der Baseler Frauenklinik sehr gute Wochenbettsresultate gezeitigt. *A. Mayer.*

**Jung** (2755) hebt zunächst hervor, daß auch das Einführen der Gummihandschuhe die puerperalen Erkrankungen nicht aus der Welt schaffen konnte. Dann gibt er detaillierte Vorschriften über den Gang der Untersuchung einer im Wochenbett fieberhaft erkrankten Frau. Unter den neueren Heilbestrebungen behandelt er zunächst das Antistreptok.-Serum. Seiner Erfahrung nach soll bei allen nicht lokalisierten schweren Infektionen, die als eine reine Blutinfektion verlaufen, ein Versuch mit Antistreptok.-Serum gemacht werden. Es kann nicht schaden, ist aber eventuell imstande, auch schwere Infektionen günstig zu beeinflussen.

Die Erfahrungen mit Argentum colloidale Credé sind weniger günstig. Unter den chirurgischen Maßnahmen kommen hauptsächlich Exstirpation des infizierten Uterus und Venenunterbindung bei Pyämie in Betracht. Beide Eingriffe kranken an dem Mangel einer exakten Indikationsstellung.

Dagegen sind die Richtlinien für unser Verhalten bei einer puerperalen Peritonitis verhältnismäßig einfach. Wenn die Diagnose gestellt ist und der Zustand der Patientin überhaupt noch einen Eingriff gestattet, soll man Laparotomie und ausgiebige Drainage vornehmen.

Für den Praktiker ist das Ergebnis der neueren Heilbestrebungen ziemlich negativ. Abgesehen von dem Versuch der Serumbehandlung muß er das größte Gewicht auf eine sorgfältige Pflege legen. *A. Mayer.*

**v. Herff** (2749). Unter den lokalen Maßnahmen zur Behandlung des Kindbettfiebers wird die Uterusspülung verworfen, da sie nicht nützt und unter Umständen schadet. Eine Ausschabung der Gebärmutter

ist wegen der Zerstörung des natürlichen Granulationswalles und der Eröffnung neuer Lymphbahnen zu unterlassen.

Die allgemeine Körperdesinfektion durch Einführen chemisch wirkender Stoffe in die Blutbahn ist bis jetzt nicht gelungen. Die keimtötenden Heilsera haben keine Erfolge gezeitigt. Einen Wert könnten sie höchstens nur haben im Anfang einer Erkrankung, wenn Bakterien frei im Blute kreisen ohne lokale Ansiedlung.

Ob die Pyocyanase auf dem Gebiet der Kindbettfieber Heilungen erzielen wird, liegt noch völlig im Schoße der Zukunft verborgen.

Die Versuche, einer Wöchnerin aktiven Schutz gegen Streptok. zu verleihen, sind wohl aussichtslos, da viele Wochen ante partum lebende und voll angriffsfähige Streptok. eingespritzt werden müßten, was schon aus allgemeinen Gründen der Menschlichkeit an sich unverantwortlich wäre. Zudem wäre ein Schutz gegen Streptokokkämie gegeben, aber nicht gegen andere Bakteriämien, die gar nicht so selten sind.

Eine Entgiftung des Körpers auf dem Wege der Elektrokatalyse oder Adsorption scheint mit Silbermetenzym usw. erreichbar zu sein. Das Allgemeinbefinden bessert sich wenigstens nach seiner Einverleibung. Aber das Ziel der unmittelbaren Vernichtung der Spaltpilze innerhalb der Gewebe ist bis jetzt nicht erreicht.

Die Versuche, die Ausscheidung der Schutzstoffe, Alexine, vor allem die der Zubereitungsstoffe, Opsonine, zu steigern, sind bislang nur selten angestellt. Jedenfalls gibt es bis jetzt noch keinen praktisch irgendwie gangbaren Weg.

Die auf die Erzeugung einer künstlichen Hyperleukocytose gesetzten Hoffnungen haben sich nicht erfüllt, da Kampfzellen und Abwehrstoffe nur in gemeinsamer Tätigkeit Keime vernichten, aber eines ohne das andere nicht durchgreifend wirken kann.

Die Entgiftung des Körpers mittels Durchspülung mit Kochsalzwasser habe wohl manche Vorzüge, aber Spaltpilze abtöten kann man mit Kochsalzwasser eben nicht.

Im allgemeinen können wir nur den Körper kräftigen und schweren Bakteriämien gegenüber müssen wir unsere Ohnmacht eingestehen.

Bezüglich der chirurgischen Therapie wird zunächst hervorgehoben, daß Ausschabungen und Entfernungen noch so übel aussehender Wundbeläge zu unterlassen sind, da dabei der Granulationswall zerstört oder doch wenigstens schwer verletzt wird. Extraperitoneal zu erreichende Eiterherde werden eröffnet.

Einer wandernden Bauchfellentzündung gegenüber muß bei der hohen Gefahr der Erkrankung und der Aussichtslosigkeit der anderen Therapie die operative Therapie vollständig in den Vordergrund treten. Begrenzte eitrige Bauchfellentzündungen, besonders jene im kleinen Becken sind von der nächst zugänglichen Stelle, besonders vom hinteren Scheidengewölbe her zu eröffnen und zu drainieren.

Akute Adnextumoren werden nach Möglichkeit nicht operativ behandelt. Bei den akuten Fällen von Verschleppungsbakteriämien scheint die

Entfernung der Gebärmutter mit oder ohne Unterbindung der Hauptvenen die Operation der Wahl zu sein und für eine Heilung größere Sicherheit zu bieten als die einfache Unterbindung. Die Indikation zur Gebärmutterentfernung ist sehr schwer zu stellen: Sie muß sich stützen auf die Zusammenfassung aller Krankheitserscheinungen. Wenn gelegentlich auch einmal eine Gebärmutter geopfert werden muß, so muß man doch den schweren Bakteriämien gegenüber die operative Hilfe in den Vordergrund drängen. Als Methode der Entfernung kann nur die supravaginale Amputation mit extraperitonealer Stielversorgung in Frage kommen.

Die operative Behandlung muß bei dem Versagen anderer Mittel in den Vordergrund gestellt werden. *A. Mayer.*

**Mercadé** (2766) kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Im Uterusparenchym sitzende Abszesse können durch puerperale, gonorrhoische und tuberkulöse Infektion entstehen, gelegentlich auch durch Trauma (operative Infektion). Sie sind außerordentlich selten. Die Eintrittspforte der Eitererreger kann einmal sein die Mucosa, und zwar sowohl die verletzte (puerperale) wie die intakte, dann vielleicht die Blutbahn (spez. bei Tuberkulose). Lokalisiert sind die Abszesse fast stets in der Umgebung der Uterushörner. Verf. erklärt diese Prädisposition mit dem von Championnière behaupteten Lymphgefäßreichtum speziell dieser Partie, dann mit der Häufigkeit des Vorkommens embryonaler Einschlüsse wie z. B. Cysten gerade in dieser Gegend (Abkömmlinge des Wolffschen Körpers, die Adenocysten Recklinghausens. d. Ref.), in denen eindringende Mikroorganismen gute Wachstumsbedingungen finden. Multiple Abszesse sind selten. Die klinischen Erscheinungen der Affektion sind meist nicht scharf umrissen. Der Ausgang ist außer von der Ätiologie abhängig vom Sitz des Abszesses, ob in der Subserosa — Durchbruch in die Bauchhöhle — oder in der Submucosa — Durchbruch ins Cavum uteri —. Die Behandlung geschieht nach chirurgischen Prinzipien. *Holzbach.*

**Schwarzweller** (2787). Wochenbettstatistik. Von 1694 in den Jahren 1903 bis 1907 in der Heidelberger Klinik niedergekommenen Frauen hatten ein fieberhaftes Wochenbett 688, gleich 40,61 %. Werden alle accidentellen und früher schon bestandenen Krankheiten, dann die außerhalb der Klinik innerlich untersuchten oder gebärend eingebrachten Fälle abgerechnet, so bleiben als „auf Rechnung der Klinik gehörig“ 356 Fälle gleich 21,72 %. Als Fieber wird dabei jede auch nur einmalige Temperatursteigerung auf 38° rektal angesehen. Von den 356 Fällen waren 33,14 % mit operativen Eingriffen verbunden, die übrigen verliefen spontan. Von 395 innerlich während der Geburt nicht Untersuchten fieberten 64 gleich 17,97 %. Von den innerlich Untersuchten 1299 fieberten 292 gleich 22,49 %. Doch korrespondiert der Prozentsatz der Fieberfälle nicht mit der Zunahme der Zahl der inneren Untersuchungen: Die Gefahr für die Gebärende ist also mit der Zahl der Untersucher nicht gestiegen. Von den Fieberfällen waren 14,32 % schwer, und zwar sind darunter 24 operativ entbundene Frauen, der Rest leicht.

Therapeutisch ist wichtig, daß bei 109 Fieberfällen intrauterine Spülungen vorgenommen wurden. Ein Abfall des Fiebers post hoc wurde in 56 Fällen, also etwa der Hälfte, konstatiert.

Der abnorm hohen Morbidität steht eine Mortalität von nur 3 Fällen gegenüber. Weitergehende Schlüsse aus der kleinen Statistik zu ziehen, hat Verf. in dankenswerter Weise unterlassen. *Holzbach.*

**Piquard** und **Dreyfus** (2777) berichten über einen Fall, wo im Anschluß an eine leichte Spontangeburt am normalen Schwangerschaftsende sich ein Kindbettfieber entwickelte mit Temperaturen bis 40,2°. Im weiteren Verlaufe fiel sehr auf, daß die Temperatur an einem Tage zwischen 33,8° und 41,9°, also um 8,1°, schwankte. Etwa 4 Wochen nachher machte man wegen eines Tumors im Douglas Laparotomie und fand hinter dem Uterus einen Eiterherd. Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe. Exitus am Tage nachher. Die Sektion klärte den Fall nicht auf. Auch bakteriologisch ist die Erkrankung nicht aufgeklärt. *A. Mayer.*

**Sondermann** (2790). Es sind in der Literatur eine Anzahl von Fällen niedergelegt, aus denen mit ziemlicher Sicherheit hervorgeht, daß ein Übergang von Infektionserregern, wie z. B. Variola, Typhus, Pneumonie, Milzbrand, Erysipel usw. von der Mutter auf die Frucht durch die Placenta und damit Infektion der Frucht stattfinden kann. Bedingung für diesen Übergang ist das Kreisen der Keime im mütterlichen Blut und Verletzung des epithelialen Überzugs der Placenta*. Diese Verletzung ist wohl meist mit dem Wehenbeginn (durch Abhebung der Zotten) gegeben. Zwei Fälle von Erysipel hat Verf. aus der Frauenklinik in Halle beschrieben. Beim ersten wurden Streptok. im Blut der Mutter nachgewiesen; die Mutter und das frühgeborene Kind starben an Erysipel. Beim zweiten trat gleichfalls Frühgeburt ein; das Blut der Mutter war aber frei von Streptok., das Kind erkrankte nicht

Die Unterbrechung der Schwangerschaft erfolgte entweder durch Wärmestauung oder durch Toxinwirkung.

Die Tuberkulose nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als der Erreger direkt aus der tuberkulösen Placenta auf die Frucht implantiert werden kann. *Holzbach.*

**Dohrn** (2734). Von 16 158 Männern, die von 1902-1906 als Strafgefangene in das Gefängnis in Hannover eingeliefert wurden, wurden 536 = 3,3 % bei der Aufnahme oder bald nachher als geschlechtskrank ermittelt. *Veiel.*

Bei ausgedehnten Untersuchungen über die Ätiologie der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane fand **Suter** (2794), daß bei den tuberkulösen Affektionen der Urin sich auf gewöhnlichen Nährböden meist als steril erweist. Dieser negative kulturelle Befund läßt daher bei endogen entstandenen Erkrankungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose schließen. In seltenen Fällen kommt auch bei Tuberkulose eine sekundäre Infektion mit banalen Harnbakterien vor und ist dann fast

*) Die Annahme dieser zweiten Bedingung ist rein theoretisch konstruiert und in keiner Weise nötig zu postulieren. *Baumgarten.*

immer eine Folge instrumenteller Infektion. Das Bact. coli, das am häufigsten gefunden wird, infiziert entweder auf endogenem Wege und zwar dann vorwiegend das Nierenbecken, seltener die Blase, und von da aufsteigend das Nierenbecken. Die chronischen Cystitiden werden meist durch Colibakterien bedingt, die häufig mit Kokken vergesellschaftet sind, während die akuten Fälle in der Regel durch Kokken allein (Staphylo-, Streptok., Proteus HAUSER u. a.) verursacht werden. Im Gegensatz zu den Colibakterien dringen die Kokken selten zur Niere vor; ist es aber einmal der Fall, so bedeutet ihr Eindringen für Niere und Organismus eine große Gefahr; die Fälle enden oft tödlich. Der Therapie gelingt es meist rasch, die Kokken aus den Harnorganen zu vertreiben, dagegen setzen ihr die Colibakterien meist einen nicht zu überwindenden Widerstand entgegen. *Veiel.*

**Galli-Valerio** (2741) macht kurze Mitteilungen über verschiedene Beobachtungen aus dem Gebiet der Parasitologie.

Bei einem Fall von Cholera nostras fand er fast in Reinkultur einen dem Bac. alcaligenes nahestehenden Mikroorganismus, der pathogen für weiße Ratten und Meerschweinchen ist.

Bei Mus timidus fand er Coccidien, als Eimeria STIEDAI bestimmt, im Kot, bei Mus musculus im Darm die Lamblia intestinalis.

Die übrigen Mitteilungen betreffen Würmer. *Walz.*

## 3. Immunität

**2804. Achard, Ch.,** et **M. Aynaud,** Action comparée de la peptone „in vivo“ et „in vitro“ sur les globulins (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, p. 554). — (S. 888)

**2805. Achard, Ch.,** et **Ch. Foix,** Recherche de l'activité leucocytaire au moyen des levures de muguet (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, p. 510). — (S. 935)

**2806. Achard, Ch.,** und **L. Ramond,** Die Lebhaftigkeit der Absorption der Leukocyten, untersucht an der vitalen Färbung mit Neutralrot (Soc. de Biol. 19. Dezember). — (S. 934)

**2807. Achard, Ramond** und **Feuillié,** Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit und Beweglichkeit der Leukocyten (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 11. juillet). — (S. 934)

**2808. De Ahna,** Beitrag zur Frage der prophylaktischen Serumtherapie des Tetanus (Med. Klinik 1907, No. 47). — (S. 950)

**2809. Ambard, L.,** Le rôle des lipoides dans les phénomènes de l'hémolyse (La Semaine méd. 28. Jahrg., p. 349). — (S. 881)

**2810. Andrewes, F. W.,** and **M. H. Gordon,** Observations on some of the defensive mechanisms of the body against the pyogenic cocci (The Practitioner vol. 36, p. 141-182). — (S. 910)

**2811. Andrewes, F. W.,** and **Horder, T. J.,** Report on the behaviour of the leucocytes in relation to infection by, and vaccination against the pyogenic cocci (Practitioner vol. 37, p. 289-340). — (S. 935)

**2812. Arinkin, M.,** und **C. Schneider,** Zur Kenntnis der Opsonine und

ihrer diagnostischen Verwertung (Berliner klin. Wchschr. No. 5). — (S. 923)

**2813. Armand-Delille, P., et E. Leenhard,** Sur la spécificité des sérums cytotoxiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 62, no. 1 p. 31). — (S. 945)

**2814. Ascoly, A.,** Über den Wirkungsmechanismus des Milzbrandserums. Antiblastische Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 178). — (S. 925)

**2815. Bail, O., u. Tsuda,** Versuche über Isolierung des Immunkörpers aus normalem Serum (Wiener klin. Wchschr. No. 51). — (S. 855)

**2816. Bassenge, R.,** Über die Gewinnung von Typhustoxin durch Lecithin und dessen immunisierende Wirkung (Deutsche med. Wchschr. No. 29). — (S. 941)

**2817. Bassenge, R.,** Über eine bakteriologisch interessante Eigenschaft des Lecithins (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 139). — (S. 881)

**2818. Bauer,** Über biologische Milchdifferenzierung (Münchener med. Wchschr. No. 16). — (S. 869)

**2819. Bauer, J.,** Über die Spezifität der biologischen Eiweißdifferenzierung (Arb. a. d. Kgl. Inst. f. exper. Ther. zu Frankfurt a. M. 1907, H. 3, p. 70). — (S. 870)

**2820. Bauer, J.,** Zur Methodik des serologischen Luesnachweises (Deutsche med. Wchschr. No. 16). — (S. 875)

**2821. Bauer, J.,** Zum Wesen der Wassermannschen Luesreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 17). — (S. 878)

**2822. Sachs, H., u. J. Baure,** Über die Differenzierung des Eiweißes in Gemischen verschiedener Eiweißarten (Arb. a. d. Kgl. Inst. f. exper. Ther. zu Frankfurt a. M. 1907, H. 3, p. 84). — (S. 869)

**2823. v. Baumgarten, P.,** Über Hämolysine, Bakteriolysine und Opsonine (Münchener med. Wchschr. No. 28). — (S. 854)

**2824. v. Baumgarten, P.,** Die osmologische Auffassung über Hämo- und Bakteriolyse (Bioch. Ztschr. Bd. 11, p. 21). — (S. 855)

**2825. v. Baumgarten, P.,** Untersuchungen über Opsonine (Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. 12. Tagung. Kiel, p. 254). — (S. 918)

**2826. Bayer, G.,** Untersuchungen über die Gallenhämolyse. I. Mitteilung über die Hemmungswirkung normaler Sera (Bioch. Ztschr. 1907, Bd. 5, p. 368). — (S. 899)

**2827. Bechhold, H.,** Phagocytosestudien (Münchener med. Wchschr. p. 1777). — (S. 932)

**2828. Belonovsky,** Essai de préparation de sérum anti-intestinal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 63, p. 9). — (S. 915)

**2829. Bergel, S.,** Über hämolytische Wirkungen des Fibrins (Deutsche med. Wchschr. No. 9). — (S. 899)

**2830. Bergey, D. H.,** Anaphylaxis induced by bacterial proteins (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, p. 836). — (S. 865)

**2831. v. Bergmann u. Bamberg,** Zur Bedeutung des Antitrypsins im Blute (Berliner klin. Wchschr. p. 1396). — (S. 936)

2832. **v. Bergmann, G., u. E. Savini,** Das hämolytische Hemmungsphänomen bei Phosphorvergiftung und anderen pathologischen Prozessen (Ztschr. d. exper. Pathol. u. Therap. 1907, Bd. 4, p. 817). — (S. 897)

2833. **Bering, Fr.,** Die praktische Bedeutung der Serodiagnostik bei Lues (Münchener med. Wchschr. p. 2476). — (S. 875)

2834. **Besredka,** Comment peut-on combatre l'anaphylaxie (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, no. 13). — (S. 862)

2835. **Bezzola, C.,** Über die Beziehungen zwischen Lecithin und Serumkomplement bei der Hämolyse durch Cobragift (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 433). — (S. 883)

2836. **Biltz, W.,** Über Chemie und Kolloidchemie der Toxin-Antitoxinreaktionen (Med.-naturwiss. Archiv Bd. 1, p. 345). — (S. 947)

2837. **Blank, D.,** Zur Frage der Agglutination der menschlichen roten Blutkörperchen [Diss.] Zürich 1907. — (S. 888)

2838. **de Blasi, D.,** Über die auxolytische Eigenschaft einiger Menschensera (Folia serol. Bd. 1, p. 4). — (S. 894)

2839. **de Blasi, D.,** Über Hämolysine und antihämolytische Stoffe im Serum Malariakranker (Folia serol. Bd. 1, p. 4). — (S. 897)

2840. **de Blasi, D.,** Über den Beweis der hämolytischen Eigenschaft des Blutserums von Anchylostomakranken (Folia serol. Bd. 1, p. 3). — (S. 897)

2841. **Blumenthal, R.,** Sur la phagocytose d'érythroblastes par des macrophages au sein de la modelle osseuse (Fol. haem. p. 193). — (S. 933)

2842. **Bordet, J., u. F. P. Gay,** L'absorption de l'alexine et le pouvoir antagoniste des sérums normaux (Annal. de l'Inst. Pasteur t. 22, p. 625). — (S. 848)

2843. **Breton, M., et P. Gurges,** Sur la propriétés cytasiques ou opsonisantes du sérum dans la fièvre typhoide (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 1, p. 941-45). — (S. 925)

2844. **Brisco, J. C.,** An experimental investigation of the phagocytic action of the alveolar cells of the lung (Journal of Pathol. and Bacter. 1907, vol. 12, p. 66). — (S. 933)

2845. **Broll, R.,** Beiträge zur Immunisierung gegen Schweineseuche (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 5, p. 81). — (S. 951)

2846. **Bruck, C.,** Über die klinische Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion für die Serodiagnostik der Syphilis. Bemerkung zu der Arbeit von Ballner und A. v. Decastello. Diese Wchschr. No. 45 p. 1923 (Deutsche med. Wchschr. No. 50). — (S. 875)

2847. **Bruck, C., u. M. Stern,** Die Wassermann-A. Neisser-Bruck sche Reaktion bei Syphilis (S.-A. a. d. Deutschen med. Wchschr. No. 10 -12). — (S. 879)

2848. **Brunner,** Sur le rapport de la toxine à l'antitoxine (Arch. intern. de pharm. et de thér. vol. 18, p. 15). — (S. 947)

2849. **Bruschettini,** Sulla presenza di sensibilizzatrici nelle aggressine

dimostrata col metodo della deviazione del complemento (Annali dell' Istituto Maragliano 1907, vol. 2, Fasc. 3). — (S. 857)

**2850. Bunch, S. L.,** On opsonins and treatment by bacterial vaccines (Lancet 1907, vol. 1, p. 144). — (S. 921)

**2851. Busse, W.,** Über die Beeinflussung des hämolytischen Komplements durch Injektion Leukocytose erregender Mittel [Hetol und Hefenukleïnsäure] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 366). — (S. 898)

**2852. Butler, W. J.,** Serum diagnosis of syphilis (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, p. 824). — (S. 874)

**2853. Calmette, A., et L. Massol,** Relations entre le venin de cobra et son antitoxine (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, p. 929). — (S. 949)

**2854. Calmette, A., L. Massol et M. Breton,** La réaction d'activation du venin de Cobra et la recherche des anticorps (Bordet-Gengou) dans le sérum et dans le lait des sujets tuberculeux ou suspects de tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, p. 648). — (S. 873)

**2855. Cantacuzène, J.,** Recherches sur l'origine des précipitines (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, p. 54). — (S. 906)

**2856. Centanni, E.,** Untersuchungen über die durch die opsonische Reaktion hervorgerufenen Chemotropine (Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 55, p. 140). — (S. 918)

**2857. Chvostek,** Zur Frage der Immunisierung per os (Wiener klin. Wchschr. No. 14). — (S. 850)

**2858. Coca, A. F.,** Beitrag zur Antikörperentstehung (Biochem. Ztschr. Bd. 14, p. 125). — (S. 911)

**2859. Cole, R. J., and J. C. Meakins,** The treatment of gonorrhoeal arthritis by vaccines (Bull. of Johns Hopkins Hosp. vol. 18, p. 223). — (S. 951)

**2860. Collins, K. R.,** The production of agglutinins in the animal body by the inoculation of substances other than products of bacterial origin (Journal of exper. Med. vol. 10, p. 529). — (S. 904)

**2861. Collins, J. R.,** Opsonins and vaccine therapy (The Med. Mag. vol. 17, p. 395). — (S. 923)

**2862. Crile, G. W.,** Hemolytic test for malignancy in human beings (Journal of the American Med. Assoc. vol. 51, p. 158). — (S. 896)

**2863. Dean, G.,** Experimentaluntersuchungen über die Natur der die Phagocytose beeinflussenden Substanz im Serum. 2. Mitteil. (Royal Soc. London; Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 41, p. 113). — (S. 929)

**2864. Detre, L.,** Über den Nachweis von spezifischen Syphilisantisubstanzen und deren Antigenen bei Luetikern (Wiener klin. Wchschr. 1906, No. 21). — (S. 875)

**2865. Dieudonné, A.,** Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. Zusammenfassende Übersicht über die Immunitätslehre. Leipzig, Barth. — (S. 846)

**2866. Doerr, R.,** Über Anaphylaxie (Wiener klin. Wchschr. No. 13). — (S. 858)

2867. **Doerr, R., u. Raubitschek,** Toxin und anaphylaktisierende Substanz des Aalserums (Berliner klin. Wchschr. No. 33). — (S. 944)
2868. **Dudgeon, L., u. S. G. Shattock,** Beobachtungen über Phagocytose menschlichen Serums, in vitro gemischt mit Pferdeserum (Lancet vol. 2, 15. August). — (S. 926)
2869. **von Dungern u. Coca,** Über Hämolyse durch Kombination von Ölsäure oder ölsaurem Natrium und Kobragift (Münchener med. Wchschr. No. 3). — (S. 883)
2870. **Eggers, H. E.,** On the interaction of thermolabile and thermostabile opsonic substances in normal serum (Journal of Infect. Dis. vol. 5, p. 263). — (S. 921)
2871. **Eisenberg, Ph.,** Über neue Wege und Probleme in der Immunitätslehre (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 45, H. 7). — (S. 846)
2872. **Eisenberg, Ph.,** Des leucocidines et hémolysines chez les anaérobies (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, p. 430). — (S. 894)
2873. **v. Eisler, M.,** Über Komplementablenkung und Lecithinausflockung (Wiener klin. Wchschr. No. 13). — (S. 880)
2874. **v. Eisler, M., u. M. Sohma,** Untersuchungen über den Opsoningehalt des Blutes gesunder, immunisierter Mütter und Neugeborener (Wiener klin. Wchschr. No. 19). — (S. 921)
2875. **Ellermann, V.,** Opsonine (Ugeskr. f. lägev. p. 1241). [Übersicht. *Gram.*]
2876. **Emmerich, R., u. O. Löw,** Sind die baktericiden Bestandteile der Pyocyanase Lipoide (Wiener klin. Wchschr. No. 23 p. 839). — (S. 885)
2877. **Emmerich, R., u. O. Löw,** Sind die baktericiden Bestandteile der Pyocyanase Lipoide? (Wiener klin. Wchschr. No. 36). — (S. 885)
2878. **Fackenheim, A.,** Erfahrungen mit der Pyocyanasebehandlung bei Diphtherie (Therap. Monatsh. Bd. 22, p. 385). — (S. 885)
2879. v **Fenyvessy, B.,** Über die hämatolytsche Wirkung der Gallensäuren und ihrer Salze (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. 5, p. 114). — (S. 899)
2880. **Fermi, C.,** Über die immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz, verglichen mit der Wutnervensubstanz der Wut gegenüber (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 1, 2, 3). — (S. 951)
2881. **Feuillié, E.,** Considérations sur la résistance globulaire (Soc. de Biol. t. 65, p. 686). — (S. 900)
2882. **Fleig, C., et M. Lisbonne,** Recherches sur un séro-diagnostic du cyste hydatique par la méthode des précipitines (Soc. de Biol. t. 62, no. 23 p. 1193, 29. juin 1907). — (S. 908)
2883. **Fleischmann, P., u. H. Davidsohn,** Über Cytotoxine (Folia Serol. Bd. 1, p. 173). — (S. 944)
2884. **Fornet, W.,** Technique des divers procédés employés pour le Sérodiagnostic de la Syphilis (La Sémaine méd. du 6. Mai). — (S. 874)
2885. **Fornet, W.,** Über moderne Serodiagnostik, mit besonderer Berück-

sichtigung der Präcipitine und Opsonine (Münchener med. Wchschr. No. 4). — (S. 916)

2886. **Fornet, W.,** Über den Bau der Opsonine. Nach Untersuchungen ausgeführt in Gemeinschaft mit Miß A. E. Porter (Sonderabdr. a. d. Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte 1907. Leipzig, Vogel). — (S. 917)

2887. **Fornet, W.,** u. **J. Schereschewsky,** Über die Specifität der Präcipitatreaktion bei Lues und Paralyse (Berliner klin. Wchschr. No. 18). — (S. 874)

2888. **Forssmann, J.,** Sind das Antigen und die amboceptorfixierende Substanz der Blutkörperchen identisch oder verschieden? (Biochem. Ztschr. Bd. 9, p. 330). — (S. 913)

2889. **Friedberger, E.,** Über das Verhalten der Komplemente in hypertonischen Salzlösungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 441). — (S. 868)

2890. **Friedberger, E.,** u. **C. Bezzola,** Über Cytolyse verstärkende Wirkung präcipitierender Sera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 412). — (S. 910)

2891. **Friedberger, E.,** u. **H. Doepner,** Beeinflußt die Darreichung von Alkohol die Resistenz der Erythrocyten des Kaninchens gegenüber hämolytischer Seris? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 438). — — (S. 900)

2892. **Friedberger, E.,** u. **A. Seelig,** Zur Hämolyse bei den Kaltblütern. I. Ein echtes Hämotoxin im Serum des Frosches und der Einfluß der Leberexstirpation auf den Giftgehalt des Serums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 421). — (S. 900)

2893. **Friedemann, U.,** Über die Opsonine oder bakteriotropen Stoffe (Therap. Monatsh. 1907, H. 12). — (S. 917)

2894. **Friedemann, U.,** u. **H. Friedenthal,** Beziehungen der Kernstoffe zu den Immunkörpern (Ctbl. f. Physiol. Bd. 20, p. 585). — (S. 906)

2895. **Friedemann, U.,** u. **S. Isaac,** Weitere Untersuchungen über den parenteralen Eiweißstoffwechsel, Immunität und Überempfindlichkeit (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 1907, Bd. 4, p. 830). — (S. 850)

2896. **Frouin, A.,** Résistance à 100 des hémolysines des sérums préparés. Séparations de l'alexine et de la sensibilisatrice par filtration sur sac de collodion (Acad. des Sciences, 5. Octobre). — (S. 949)

2897. **Frouin, A.,** Extraction de l'antitoxine du sérum antitétanique coagulé (Soc. de Biol., 12. Dec.). — (S. 890)

2898. **Fuerstenberg, A.,** Über spezifische Präcipitinbildung nach Menschenkotinjektionen (Berliner klin. Wchschr. No. 2). — (S. 906)

2899. **Galdynski, C.,** Über den Fettgehalt menschlicher Blutsera [Diss.] Leipzig. — (S. 881)

2900. **Gaethgens,** Über die Typhusantigene und ihre Antikörper (Ctbl. f. Bakter. Bd. 48, H. 2). — (S. 912)

2901. **Gay, F. P.,** and **H. M. Adler,** On the chemical separation of the

sensilizing fraction (anaphylactic) from horse serum (Journal of Med. Research vol. 13, p. 433). — (S. 861)

2902. **Gay, F. P.,** and **E. E. Southard,** Further studies in anaphylaxis (Journal of Med. Research vol. 18, p. 407 and 19, p. 1, 5, 17). — (S. 862)

2903. **Gay, F. P.,** and **E. E. Southard,** The relative specificity of anaphylaxis (Journal of Med. Research vol. 19, p. 5). — (S. 863)

2904. **Gay, F. P.,** and **E. E. Southard,** On recurrent anaphylaxis and repeated intoxication in genuine pigs by means of horse serum (Journal of Med. Research vol. 19, p. 1). — (S. 863)

2905. **Gay, F. P.,** and **E. E. Southard,** The localization of cell and tissue anaphylaxis in the genuia pig, with observations on the cause of death in serum intoxication (Journal of Med. Research vol. 19, p. 17). — (S. 863)

2906. **Gellhorn, W.,** Über den Nachweis eines absättigbaren Toxins im Harn und Stuhl von Säuglingen (Münchener med. Wchschr. No. 16 p. 845). — (S. 945)

2907. **Gengou,** Du pouvoir agglutinant de divers liquides de l'organisme sur la substances inorganiques insolubles (Bull. de l'acad. roy. de méd. belgique p. 116). — (S. 901)

2908. **Gewin, S.,** Chlorcalcium gegen die Serumkrankheit (Münchener med. Wchschr. p. 2670). — (S. 954)

2909. **Ghedini,** L'etiologia della infezione cosi della „reumatica" investigata col metodo della deviazione del complemento (Annali dell' Istituto Maragliano 1907, vol. 2, fasc. 2). — (S. 914)

2910. **Glaeßner, P.,** Über das Marmorekserum (Deutsche med. Wchschr. No. 29). — (S. 953)

2911. **Goldbaum, M.,** Über spezifische Neurotoxine (Berliner klin. Wchschr. p. 1801). — (S. 944)

2912. **Goodman, H. M.,** On the leucocytotoxins of normal serum (Journal of Inf. Dis. vol. 173). — (S. 948)

2913. **Goodman, H. M.,** The duration and disappearance of passive diphtheric immunity (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 184). — (S. 935)

2914. **Gottlieb, R.,** u. **G. Lefmann,** Über die Giftstoffe des artfremden Blutes (Med. Klinik 1907, No. 15). — (S. 893)

2915. v. **Graff, E.,** Experimentelle Beiträge zur Erklärung der Wirkungsweise der Bierschen Stauung (Münchener med. Wchschr. p. 277). — (S. 932)

2916. **Grünspan, Th.,** Über den Einfluß von Chininlösungen auf die Phagocytose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 444). — (S. 931)

2917. **Guyot, G.,** Sulla emoagglutinazione batterica [batterio-emoagglutinazione] (Il Policlinico, Sez. Med., Anno 15, fasc. 7). — (S. 886)

2918. **Guyot, G.,** Über die bakterielle Hämagglutination [Bakterio-Hämagglutination] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 640). — (S. 887)

2919. **Guyot, G.,** Über die Agglutinabilität der mit Formalin fixierten roten Blutkörperchen und der Blutkörperchenstromata. Beitrag

zum Studium der Hämagglutination (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 330). — (S. 888)

2920. **Halberstädter, L., E. Müller** u. **A. Reiche,** Über Komplementbindung bei Syphilis hereditaria, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten (Berliner klin. Wchschr. No. 43). — (S. 880)

2921. **Hamburger, F.,** u. **R. Monti,** Über Antitoxinresorption vom Rectum aus (Münchener med. Wchschr. p. 1640). — (S. 949)

2922. **Haendel,** Über Komplementablenkung durch Antivibrionen- und Antierythrocytensera (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 28, p. 511). — (S. 871)

2923. **Haendel,** Über Komplementbindung durch hämolytische Amboceptoren bei 0⁰ (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 28, p. 523). — (S. 889)

2924. **Haendel,** Zur Differenzierung der Ruhrbakterien mittels der Agglutination, der Komplementablenkung und der bakteriotropen Immunserumwirkung (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 28, H. 2). — (S. 905)

2925. **Hata, S.,** Über die Anwendbarkeit des Rossischen Kolloid-Trennungsverfahrens zur Konzentrierung der wirksamen Substanzen im Serum (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 203). — (S. 949)

2926. **Hektoen, L.,** On the specificity of opsonins in normal serum (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 249). — (S. 917)

2927. **Hertz, R.,** Beitrag zur proteolytischen Wirkung des sterilen Eiters (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 957). — (S. 936)

2928. **Herzfeld, E.,** Beitrag zur Briegerschen Reaktion (Berliner klin. Wchschr. p. 2182). — (S. 936)

2929. **Hida, O.,** u. **H. Toyoda,** Aktive Immunisierung per os (Saikingaku-Zassi 1907, H. 138; Ref. i. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, H. 11/13). — (S. 850)

2930. **Hilgermann,** Zum Ausbau der Gruber-Widalschen Reaktion (Klin. Jahrb. Bd. 18, H. 3). — (S. 905)

2931. **Hinrichs, W.,** Der serologische Luesnachweis mit der Bauerschen Modifikation der Wassermannschen Reaktion (Med. Klinik No. 35). — (S. 875)

2932. **Hoffmann, E.,** Experimentelle Untersuchungen über die hemmende Wirkung inaktivierter Sera (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 1907, Bd. 4, p. 704). — (S. 898)

2933. **Horder, T. J.,** and **M. H. Gordon,** Preliminary Report on an investigation of protective agents in meningococcus infections (The Practitioner vol. 37, p. 341-358). — (S. 952)

2934. **Horinchi,** Diätetische Nährpräparate vor dem Forum der spezifischen Präcipitation (Münchener med. Wchschr. No. 17). — (S. 908)

2935. **Ikonnikoff, P.,** Zur Kenntnis der Aggressinwirkung (Med. Klinik No. 34). — (S. 857)

2936. **Iscovesco, H.,** Les lipoides (La Presse méd. no. 58, 67, 70). — (S. 880)

2937. **Iscovesco, H.,** Die Lipoide der Thyreoidea; ihre hämolytische und agglutinierende Kraft (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 18. Juli). — (S. 886)
2938. **Iscovesco, H.,** Die Lipoide der Schilddrüse, verglichen nach ihrer Toxicität (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 25. Juli). — (S. 886)
2940. **Iscovesco, H.,** L'action antihémolytique de la cholestérine. Les travaux de MM. M. Gérard, Lemoine et Vincent sur son action antitoxique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 12 p. 548, 28. mars). — (S. 891)
2941. **Jacoby, M.,** Über das Zustandekommen unspezifischer Serumreaktionen (Ther. d. Gegenw. 49. Jahrg., p. 529). — (S. 854)
2942. **Jacqué** et **Zunz,** Sur l'adsorption des toxines et des antitoxines (Bull. de la soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles p. 212). — (S. 947)
2943. **Jarotzky,** Morphologische Veränderungen in der Milz nach der Infektion bei passiv immunisierten Tieren (Virchows Archiv Bd. 191, H. 1 p. 112). — (S. 853)
2944. **Jerie, J.,** Beitrag zur Serotherapie des Tetanus (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19, H. 2). — (S. 950)
2945. **Jochmann, G.,** Über die Beziehungen des proteolytischen Leukocytenferments zur allgemeinen Immunität (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, p. 71). — (S. 933)
2946. **Jochmann, G.,** u. **W. Baetzner,** Über die Einwirkung von tryptischen Fermentlösungen auf örtliche und chirurgische Tuberkulose und über die Antifermentbehandlung eitriger Prozesse (Münchener med. Wchschr. p. 2473). — (S. 936)
2947. **Jochmann, G.,** u. **A. Kantorowicz,** Zur Kenntnis der Antifermente im menschlichen Blutserum (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 728). — (S. 935)
2948. **Jochmann, G.,** u. **Töpfer,** Zur Frage der Spezifizität der Komplementbindungsmethode bei der Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 32). — (S. 879)
2949. **Jürgens,** Über die praktische Bedeutung der Opsonine (Berliner klin. Wchschr. No. 13). — (S. 923)
2950. **Kämmerer, H.,** Versuch einer neuen klinischen Methode der Opsoninbestimmung [Vorl. Mitteil.] (Münchener med. Wchschr. No. 20). — (S. 916)
2951. **Kaurin, E.,** Über Allergiediagnostik (Tidskr. f. d. n. lägef. p. 765). [Übersicht. *Gram.*]
2952. **Kentzler, J.,** Beitrag zur Agglutination der Typhus-Coligruppe bei ikterischen Kranken (Wiener klin. Wchschr. 1907, No. 44 p. 1350). — (S. 904)
2953. **Kentzler, J.,** u. **J. Benczur,** Agglutination und Mischinfektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 263). — (S. 904)
2954. **Kjer-Petersen, R.,** Opsonine (Hosp. Tidende p. 723). [Übersicht. *Gram.*]

2955. **Klausner, E.,** Klinische Erfahrungen über das Präcipitationsphänomen mit destilliertem Wasser im Serum Syphilitischer (Wiener klin. Wchschr. No. 26). — (S. 909)

2956. **v. Knaffl-Lenz, E.,** Über die Beziehungen zwischen Lipoidverflüssigung und Cytolyse (Archiv f. Physiol. Bd. 123, p. 279). — (S. 886)

2957. **Knoepfelmacher, W.,** u. **H. Lehndorff,** Komplementfixation bei Müttern heredos-syphilitischer Säuglinge (Med. Klinik No. 31). — (S. 875)

2958. **Kolle, W.,** Über die Beziehungen der sogenannten Endotoxine zu den Toxinen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 42, Beih.). — (S. 941)

2959. **Kolle, W.,** u. **Schatiloff,** Untersuchungen über Komplementbindung bei Recurrenserkrankungen des Menschen und experimenteller Recurrens-Spirochaetose der Mäuse und Ratten (Deutsche med. Wchschr. No. 27). — (S. 872)

2960. **Konradi, D.,** Ist die erworbene Immunität vererbbar? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 1 u. 2). — (S. 849)

2961. **Konrich,** Über den Einfluß von Wärme und Zeit auf den Ablauf der Agglutination (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 92). — (S. 903)

2962. **v. Korányi, A.,** Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen Seifen und Komplementen (Biochem. Ztschr. Bd. 11, p. 82). — (S. 867)

2963. **Korschun, C. V.,** Sur l'action bactéricide de l'extrait leucocytaire des lapins et des cobayes (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, p. 586). — (S. 926)

2964. **Kraus, R.,** Über die Beziehungen der sogenannten Endotoxine zu den Toxinen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 43, Beih.). — (S. 947)

2965. **Kraus, R.,** Über die Beziehungen des Antitoxingehaltes antitoxischer Sera zu deren Heilwerten (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beil., p. 149). — (S. 937)

2966. **Kraus, R.,** u. **R. Volk,** Studien über Immunität gegen Variolavaccine. Experimentelle Begründung einer subcutanen Schutzimpfung mittels verdünnter Vaccine (A. d. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. Wien, Math.-Naturw. Abt. Bd. 116, Abt. III, Mai 1907). — (S. 951)

2967. **Krause, H.,** Die Chemie des Schlangengiftes und Herstellung von Schlangengiftserumschutz (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 1). — (S. 952)

2968. **Krause, M.,** u. **Klug,** Beziehungen zwischen Immunität und Fermentwirkung (Berliner klin. Wchschr. No. 31). — (S. 948)

2969. **Lachlau Grant, A.,** Die Vaccine in der allgemeinen Praxis (Lancet 86. Jahrg., 26. September). [Nur klinisch. *Goldzieher.*]

2970. **Lagane, L.,** Etat actuel de la sérothérapie antitétanique (La Presse méd. no. 67). [Allgemeine Bemerkungen, Betonung des Wertes für die Prophylaxe. *Schultz.*]

2971. **Landsteiner, K.,** Immunität und Serodiagnostik bei mensch-

licher Syphilis (Orig.-Ber. i. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 51, No. 24/25) [Referat, gehalten auf dem 14. internat. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. Berlin, 23.-24. Sept. 1907. *Schultz.*]

2972. **Landsteiner, K.,** Bemerkungen zu dem Artikel von Emmerich und Löw. (Ibidem p. 843). — (S. 885)

2973. **Landsteiner, K.,** u. **R. Müller,** Bemerkungen zu der Mitteilung: Über die Beeinflussung von Antistoffen durch alkoholische Organextrakte (Wiener klin. Wchschr. No. 7). — (S. 907)

2974. **Landsteiner, K.,** u. **H. Raubitschek,** Über die Adsorption von Immunstoffen. V. Mitteilung (Biochem. Ztschr. Bd. 15, p. 33). — (S. 849)

2975. **Landsteiner, K.,** u. **H. Raubitschek,** Beobachtungen über Hämolyse und Hämagglutination (Ctbl. f. Bakter. 1907, Orig., Bd. 45, p. 660). — (S. 895)

2976. **Läwen, A.,** Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten röntgenisierter Tiere gegen bakterielle Infektionen unter besonderer Berücksichtigung der Bildung spezifischer Antikörper (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19, H. 1). — (S. 914)

2977. **Leber, A.,** Über Trypanosomentoxine und trypanosomentoxische Keratitisparenchymatosa (Deutsche med. Wchschr. p. 1850). — (S. 944)

2978. **Ledingham, J. C. G.,** Über die Fähigkeit inaktiven normalen Serums, durch welches Bac. durchpassiert sind, auf aktives normales Serum bei späterer Phagocytose hemmend einzuwirken. — Originalreferat (Royal Society London). (Ctbl. f. Bakter., Referate, 1907, Bd. 40, p. 720). — (S. 920)

2979. **Ledingham, J. C. G.,** Der Einfluß der Temperatur auf die Phagocytose [Royal Society London] (Ctbl. f. Bakter., Ref., Bd. 42, p. 632). — (S. 932)

2980. **Lefmann, G.,** Zur Kenntnis der Giftsubstanzen des artfremden Blutes (Beiträge zur chemischen Physiologie u. Pathologie p. 255). — (S. 886)

2981. **Lesné, E.,** u. **L. Dreyfus,** Einfluß von Glukoseinjektionen auf Infektion und Intoxikation bei hyperthermischen Tieren (Soc. de Biol. 27. Juni 1908). — (S. 946)

2982. **Leva,** Über den Einfluß gewisser Gifte (Alkohol, Adrenalin, Nikotin) auf die Produktion spezifischer Immunsubstanzen (Med. Klin. 1907, No. 16). — (S. 850)

2983. **Levaditi, C.,** et **K. K. Koeßler,** Contribution à l'étude des opsonines normales. Anti-complements et anti-opsonines (Compt. rend. hebd. des séances de la Soc. de Biol. t. 62 1907, no. 13, 26. avril, p. 685-687). — (S. 918)

2984. **Levy, C.,** u. **L. Beckmann,** Sind im Blutserum von mit Schweinepest- und Milzbrandbacillen tödlich infizierten Kaninchen wirksame oder giftige Stoffwechselprodukte nachweisbar? (Ctbl. f. Bakter. 1907, Orig., Bd. 43, p. 43). — (S. 943)

2985. **Lewis, P. A.,** Further observations on anaphylaxis to horse serum (Journ. of exper. Med. vol. 5, p. 608). — (S. 864)
2986. **v. Liebermann, L.,** Können Antigene Ambozeptoren binden? (Bioch. Ztschr. Bd. 11, p. 405.) — (S. 913)
2987. **v. Liebermann, L., u. B. v. Fenyvessy,** Isolierung und Reinigung der Immunkörper hämatolytischer Immunsera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 274). — (S. 867)
2988. **v. Liebermann, L., u. B. v. Fenyvessy,** Über seifenartigeVerbindungen des Komplementes (Berliner klin. Wchschr. No. 37). — (S. 890)
2989. **Linossier, C., et G. H. Lemoine,** Essai de différenciation des albumines du sérum chez les animaux de méme espéce, mais de races différentes (Compt. rend. heb. de la Soc. de Biol. 1907, t. 62, no. 1). — (S. 907)
2990. **Löffler, Uhlenhuth, Gaffky, Wassermann, Straßmann, Schulz Marx, Ehrlich, Neisser, Sachs,** Nachprüfung des von Neisser und Sachs angegebenen Verfahrens zur Unterscheidung von Menschen- und Tierblut (Klin. Jahrb. Bd. 19). — (S. 870)
2991. **Lüdke, H.,** Zur Kenntnis der Komplemente. Habilitationsschrift. Würzburg (Stuber). — (S. 866)
2992. **Lüdke, H.,** Tuberkulin und Antituberkulin (Münchener med. Wchschr. No. 15-16). — (S. 872)
2993. **M'Gowan, J. P.,** In vivo experiments with complement 1907, vol. 12, p. 519). — (S. 869)
2994. **Manwaring, W. K.,** Qualitative changes in the third serum component (Journal of Infection Dis vol. 5, p. 55). — (S. 893)
2995. **Manwaring, W. K.,** Factors in hemolysis (Journal of Infection Dis. vol. 5, p. 67). — (S. 893)
2996. **Marcus,** Beitrag zur Antifermentwirkung des menschlichen Blutes (Berliner klin. Wchschr. No. 14 p. 689). — (S. 936)
2997. **Marie, A., et C. Levaditi,** Les anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, no. 2). — S. 877)
2998. **Marré, S.,** Les opsonines dans les états thyroidens. 2. les opsonines des animaux éthyroides (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 22 p. 1113-1115). — (S. 926)
2999. **Marshall, W. E.,** The influence of dilution of serum ou its opsonising power (Journal of Pathol. and Bacter. 1907, vol. 12, p. 378). — (S. 920)
3000. **Martin, S.,** On the action of streptococcus Faecalis and its chemical products (Preliminary Report) (The Practitioner vol. 36, p. 311-316). — (S. 943)
3001. **Martin, S.,** Upon the pathogenic effects of the streptococcus Faecalis and of its Endotoxin (The Practitioner vol. 37, p. 445-459). — (S. 943)
3002. **Maslakowetz, P. P., u. J. J. Liebermann,** Theorie und Technik

der Reaktion von Wassermann und die diagnostische Bedeutung derselben (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 3). — (S. 875)

**3003. Matthews, J.,** Anmerkung zur therapeutischen Anwendung der Vaccine bei Bakterieninfektionen (Lancet. 86. Jahrg., 26. Septbr.). [Nur klinisch. *Goldzieher.*]

**3004. Mayer, A.,** et **G. Schaeffer,** Sur la réalisation in vivo et in vitro de précipitines pour l'ovalbumine à partir d'antigénes chimiquement définis (Acad. des Sciences, Aout). — (S. 909)

**3005. Meakins, J. C.,** The method of ,,Fixations of complement" in the diagnosis of meningococcus and gonococcus (Bull. of Johns Hopkins vol. 18, p. 255). [Nichts bakteriologisches. *Noguchi*].

**3006. Metschnikoff, E.,** Bericht über die im Laufe des letzten Dezenniums erlangten Fortschritte in der Lehre über die Immunität bei Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Zellenlehre (Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Pathol. 11. Jahrg., I. Abt., 1907, p. 645-689). — (S. 846)

**3007. Meyer, F, u. W. G. Ruppel,** Über Streptokokken- und Antistreptokokkenserum (Med. Klinik 1907, No. 40). — (S. 953)

**3008. Meyer, K.,** Über die Serumdiagnostik bei Lues, Tabes und Paralyse. Krit. Sammelreferat (Folia neuro-biol. Bd. 1, p. 656). — (S. 873)

**3009. Meyer, K.,** Über die Säurenatur der hämolytischen Immunkörper (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 4). — (S. 890)

**3010. Meyer, K.,** Versuche über die chemische Natur der hämolytischen Immunkörper (Archiv f. Hyg. Bd. 67, H. 2 p. 114). — (S. 891)

**3011. Meyer, K.,** Über den Mechanismus der Saponinhämolyse (Hofmeisters Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 11, p. 357). — (S. 892)

**3012. Meyer, K.,** Über den Einfluß einiger Eiweißkörper und anderer Kolloide auf die Hämolyse (Archiv f. Hyg. Bd. 65, p. 292). — (S. 898)

**3013. Mießner,** Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34, H. 5/6). — (S. 905)

**3014. Miller, J., W.** Über Komplementbindung bei Immunisierung mit Corpus luteum (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 7). — (S. 899)

**3015. Minz, A.,** Über Toxolecithide (Biochem. Ztschr. Bd. 9, p. 357). — (S. 884)

**3016. Montano,** Contributo alla teoria aggressinica del Bail (Riforma med. 1907, no. 47). — (S. 857)

**3017. Moreschi, C.,** Neue Tatsachen über die Blutkörperchenagglutination (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 49). — (S. 902)

**3018. Moreschi, C.,** Beschleunigung und Verstärkung der Bakterienagglutination durch Antieiweißsera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 456). — (S. 902)

**3019. Morgenroth, J.,** u. **U. Carpi,** Über Toxolecithide. I. Mitteilung (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. 4, p. 248). — (S. 881)

**3020. Morgenroth, J.,** u. **O. Rosenthal,** Zur Kenntnis der Toxinmodifikationen (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. 2, p. 383). — (S. 943)

**3021. Morgenroth, J.,** u. **G. Stertz,** Über den Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern nach dem Wassermann-Plautschen Verfahren der Komplementablenkung (Virchows Archiv 1907, Bd. 188, p. 166). — (S. 876)

**3022. Moro, E.,** Klinische Überempfindlichkeit. I. Mitt. Tuberkulinreaktion und Nervensystem (Münchener med. Wchschr. p. 2025). — (S. 859)

**3023. Moro, E.,** u. **K. Potpeschnigg,** Über das Verhalten des Serumkomplements bei akuten Infektionskrankheiten (Wiener med. Wchschr. No. 1 p. 31, 95, 139). — (S. 898)

**3024. Much, H.,** Eine Studie über die sogenannte Komplementbindungsreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Lues (Med. Klinik No. 28). — (S. 878)

**3025. Much,** Über Baktericidine in Perhydrasemilch (Münchener med. Wchschr. No. 8). — (S. 911)

**3026. Müller, P. Th.,** Weitere Affinitätsstudien an Agglutininen. 2. Mitt. (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 248, 341). — (S. 901)

**3027. Neißer, M.,** u. **Guerrini,** Über Opsonine und Leukostimulation (Arb. a. d. k. Inst. f. exper. Ther. Frankfurt a. M., H. 4). — (S. 919)

**3028. Neufeld, F.,** Über bakteriotrope Immunstoffe (Sonderabdr. a. Med. Klinik No. 19). [Kurze Sammelübersicht über das Gebiet. Zum Referat nicht geeignet. *Schultz.*]

**3029. Neufeld, F.,** Über die Grundlagen der Wrightschen Opsonintherapie (Berliner klin. Wchschr. No. 21). — (S. 953)

**3030. Neufeld,** Über die Wirkungsweise und Wertbestimmung des Genickstarreserums (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beil.). — (S. 916)

**3031. Nobl** u. **Arzt,** Zur Serodiagnostik der Syphilis (Porges-Meier und Klausnersche Reaktion] (Wiener klin. Wchschr. No. 9). — (S. 879)

**3032. Noguchi, H.,** Über chemische Inaktivierung und Regeneration der Komplemente (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. 6, p. 172). — (S. 868)

**3033. Noguchi, H.,** Über eine lipolytische Form der Hämolyse (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. 6, p. 185). — (S. 891)

**3034. Nolf,** De l'origine du complément hémolytique et de la nature de l'hémolyse par les sérums (Acad. roy. de belgique: Bull. de la classe des sciences p. 748). — (S. 896)

**3035. Ohlmacher, A.,** Therapeutische Immunisierung bei Mischinfektionen (Klinisch-therapeut. Wchschr. No. 25). — (S. 951)

**3036. Pane,** Sul meccanismo dell' azione microbicida dell' organismo (Atti d. R. Accad. med. chir. di Napoli 1907, no. 1). — (S. 930)

**3037. Panichi,** Sulle precipitine da pneumococco (Arch. di Farmacol. Sperim. 1907, fasc. 11). — (S. 907)

**3038. Panisset** et **Alilaire,** Influence de la coagulation et de la décoagulation des antigènes d'hématies sur la production des anticrops (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, no. 25 p. 74/75). — (S. 912)

3039. **Pappenheim, A.,** Zur Bakterien-Leukocyten-Doppelfärbung bei Studien über Phagocytose [Bakteriotropismus und Opsonisation] (Berliner klin. Wchschr. No. 27). — (S. 916)

3040. **Parvu, M.,** Pouvoir phagocytaire de globules blancs et indico opsonique dans le leucémie myélogène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, p. 480). — (S. 925)

3041. **Pettersson, A.,** Studien über die Endolysine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 405). — (S. 927)

3042. **Pettersson, A.,** Über hitzebeständige, alkohollösliche, bakericide Substanzen der Leukocyten (Ztschr. f. Immunforsch. Bd. 1, p. 52). — (S. 927)

3043. **Pettersson, A.,** Studien über die baktericiden Stoffe der Leukocyten (Hygiea, Festband, no. 46). — (S. 928)

3044. **Pfaundler, M.,** Die Antikörperübertragung von Mutter auf Kind (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 47, H. 4-6 p. 260-285). [Sammelreferat. *Schultz.*]

3045. **Pfaundler, M., E. Moro** u. **Heimann,** Zur Physiologie und Pathologie der Säuglingsernährung (Münchener med. Wchschr. 1907, No. 44). — (S. 851)

3046. **Pfaundler, M.,** u. **E. Moro.,** Über hämolytische Substanzen der Milch (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 4, p. 550). — (S. 896)

3047. **Pfaundler, M.,** u. **E. Moro,** Über hämolytisches Komplement in der Frauenmilch (Münchener med. Wchschr. No. 20). — (S. 896)

3048. **Pfeiffer, R.,** Über die Beziehungen der sogenannten Endotoxine zu den Toxinen (Ctbl. f. Bakter. I. Abt. Ref., Bd. 42, Beih. 1). — (S. 939)

3049. **Pfeiffer, R.,** u. **E. Friedberger,** Zur Frage der Endotoxine und der Antiendotoxine bei Cholera und Typhus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 98). — (S. 853)

3050. **Pfeiffer, R.,** u. **E. Friedberger,** Kommt der bei der aktiven Immunisierung auftretenden negativen Phase eine Bedeutung im Sinne einer erhöhten Empfänglichkeit des vaccinierten Individuums zu? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 503). — (S. 950)

3051. **Pfeiler,** Über die Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbacillen durch Zentrifugen (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34, H. 5-6). — (S. 905)

3052. **Pinkuss, A.,** Therapeutische Versuche mit Pankreasfermenten (Trypsin und Amytopsin) (Deutsche med. Wchschr. No. 1265). — (S. 937)

3053. **Piorkowski,** Die Opsonine in der modernen Therapie (Deutsche Tierärztliche Wchschr. p. 164). — (S. 923)

3054. **v. Pirquet, C.,** Allergie-Diagnostik (Therapeut. Monatsh. 1907, Nov., p. 555-557). — (S. 858)

3055. **Prettner, M.,** Untersuchungen über Rotlaufimmunität bei Serumimpfung (Ctbl. f. Bakter. Orig. 1907, Bd. 483, p. 832). — (S. 953)

**3056. Raubitschek, H.,** Zur Kenntnis der alkohollöslichen Bakterienhämolysine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 508). — (S. 895)
**3057. Raubitschek, H.,** u. **Russ,** Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Emmerich u. Löw (Ibidem p. 842). — (S. 885)
**3058. Raviart, M., Breton** u. **G. Petit,** Recherches sur la réaction de Wassermann chez 400 alienés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, p. 358). — (S. 878)
**3059. Reitter,** Zur Anwendung des Pneumokokkenserums Römer bei kroupöser Pneumonie (Verhandl. d. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien). — (S. 953)
**3060. Richet, Ch.,** De l'anaphylaxie (La Presse méd. no. 24). — (S. 858)
**3061. Richet, Ch.,** De la substance anaphylactisante ou toxogénine (Soc. de Biol. 16. Mai, no. 17, p. 846). — (S. 858)
**3062. Richet, Ch.,** De l'anaphylaxie et des toxogénines (Annales de l'Inst. Pasteur Année 22, no. 6 p. 465-495). — (S. 865)
**3063. Rodet, A.,** Sur le mécanisme de la réaction de fixation de Bordet-Gengou et le mode d'action des sensibilisatrices (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 14. Nov.). — (S. 847)
**3064. Roger** u. **Garnier,** Toxizität des Dünndarminhalts; Einfluß der Fäulnis (Ibidem 25. Juli). — (S. 944)
**3065. Rolly, Fr.,** Opsoninuntersuchungen bei Infektionskrankheiten des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Diagnosenstellung (Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. 19, p. 226). — (S. 922)
**3066. Romanelli,** L'indice opsonico e Fogacitico del siero di sangue di animali vaccinati contro la tubercolosi (Clinica Medica Italiana no. 12). — (S. 924)
**3067. Romme, R.,** Les réactions de l'anaphylaxie (La Presse méd. no. 60). [Referierende Übersicht. *Dibbelt.*]
**3068. Ronzani, E.,** Über den Einfluß der Einatmungen reizender Gase der Industrien auf die Verteidigungskräfte des Organismus gegenüber den infektiven Krankheiten (Arch. f. Hyg. Bd. 67, H. 4 p. 287). — (S. 915)
**3069. Rosenau, M. J.,** and **J. F. Anderson,** A revied of anaphylaxis, with especial reference to immunity (Journal of Infection Dis., vol. 5, p. 85). [Inhalt im Titel. *Noguchi.*]
**3070. Rosenau, M. J.,** and **J. F. Anderson,** A review of anaphylaxis with especial reference to immunity (Journal of Inf. Dis. vol. 5, p. 85). — (S. 858)
**3071. Rosenau, M. J.,** and **J. F. Anderson,** Further studies upon anaphylaxis (Journal of Med. Research N. S. vol. 14, p. 37; Marine Hospital service, Bulletin no. 45). — (S. 862)
**3072. Rosenthal, W.,** Die Fortentwicklung der Opsoninlehre 1906-1908). (Med. Klinik No. 45). — (S. 916)
**3073. Rosenthal, W.,** Die Wrightsche Opsoninlehre und ihre klinische Verwertung zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken (Med. Klinik 1907, No. 15). — (S. 915)

3074. **Rosenthal, W.**, Über die Bedingungen der Phagocytose (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beil., p. 177). — (S. 929)

3075. **Saathoff**, Die praktische Verwertbarkeit des opsonischen Index (Münchener med. Wchschr. No. 15). — (S. 922)

3076. **Sachs, H.**, Bemerkung über die Inaktivisierung von Lipoiden in eiweißhaltigen Lösungen (Wiener klin. Wchschr. No. 10). — (S. 885)

3077. **Sachs, H.**, u. **J. Bauer**, Über das Zusammenwirken mehrerer Ambozeptoren bei der Hämolyse und ihre Beziehungen zu den Komplementen (Arb. a. d. Kgl. Inst. f. exp. Therap., Frankfurt (Main) 1907, H. 3, p. 5). — (S. 888)

3078. **Sauerbeck, E.**, Über die Aggressine (Ztschr. f. Hyg. Bd. 56, p. 81). — (S. 856)

3079. **Schatiloff, P.**, Die Ehrlichsche Seitenkettentheorie. 46 S. Jena, Fischer. — (S. 846)

3080. **Schick, B.**, Cutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin (Münchener med. Wchschr. p. 504). — (S. 865)

3081. **Schilling, Cl.**, u. **v. Hoesslin**, Trypanosomeninfektion und Komplementbindung (Deutsche med. Wchschr. No. 33). — (S. 871)

3082. **Schkarin, A.**, Über die Präcipitation bei neugeborenen Kaninchen. Beitrag zum Studium der künstlichen Ernährung des Neugeborenen (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 46, p. 357). — (S. 907)

3083. **Schmidt, W. A.**, Untersuchungen über die Erzeugung hochwertiger Muskeleiweißantisera für die Fleischdifferenzierung (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. 5, p. 422). — (S. 908)

3084. **Schneider**, Über die baktericide und hämolytische Wirksamkeit der Leukocyten- und Plättchenstoffe sowie der Ödem- und Gefäßlymphe (Münchener med. Wchschr. No. 10). — (S. 928)

3085. **Schnürer, J.**, Allergie bei Rotz (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, Bd. 4, H. 3-4, p. 216-234). — (S. 886)

3086. **Schöbl, S. O.**, Versuche über die Behinderung der Reagensglasphagocytose durch Kulturfiltrate (Wiener klin. Wchschr. Bd. 21, No. 42 p. 1441). — (S. 931)

3087. **Schütz, A.**, Untersuchungen über die entgiftende Tätigkeit des Magensaftes, nebst einigen Bemerkungen über ihre Bedeutung bei der Säuglingsernährung und Immunität (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, p. 115). — (S. 948)

3088. **Schütze, A.**, Experimenteller Beitrag zur Wassermannschen Serodiagnostik bei Lues (Berliner klin. Wchschr. 1907, No. 5). — (S. 877)

3089. **Schütze, A.**, Zur Frage der Spezifität der Organ-Antigene (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 55, H. 5 u. 6, p. 383). — (S. 915)

3090. **Schwarz, O.**, Über den Einfluß künstlicher Änderungen im Bakterienprotoplasma auf dessen agglutinogene Fähigkeiten (Ztschr. f. Immunitätsforschung Orig., Bd. 1, p. 77). — (S. 902)

3091. **Slatinéanu, A.**, et **D. Daniélopolu**, Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des maladies atteints de lépre (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 24. Octobre). — (S. 873)

**3092. Sleeswiyk, J. G.,** Über die angebliche bakteriolytische Eigenschaft des Lecithins und über die Immunisierung mittels Lecithin-Typhustoxine (Deutsche med. Wchschr. No. 52). — (S. 881)

**3093. Sleeswijk, J. G.,** Über den Bau der Opsonine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, p. 513). — (S. 917)

**3094. Sleeswijk, J. G.,** Contribution à l'étude des opsonines (Annales de l'Inst. Pasteur 1907, t. 21, S. 983). — (S. 926)

**3095. Sohma, M.,** Über das Verhalten der Hämotropine immunisierter Mütter und deren Jungen (Wiener klin. Wchschr. No. 21). — (S. 900)

**3096. Spillmann** et **Lamy,** A propos du sérodiagnostic de la syphilis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 4. Avril, p. 561). — (S. 879)

**3097. Stiennon, T.,** Absence de phagocytose aprés l'injection de bacilles encapsulés du charbon bactéridien (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, no. 12, p. 604-605). — (S. 931)

**3098. Stiss, P. H.,** and **H. Zinsser,** Experimental and clinical studie on the curative action of leucocyte extracts in infection (Journal of Med. Research N. S. vol. 14, p. 323-469). — (S. 928)

**3099. Strubell,** Über opsonische Technik (Deutsche med. Wchschr. No. 19). — (S. 916)

**3100. v. Szontagh, F.,** Über einige Fragen der antitoxischen Diphtheriebehandlung (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68, p. 281). — (S. 948)

**3101. Tallquist, T. W.,** Untersuchungen über aktive und passive Immunisierung mit Vibriolysin (Ztschr. f. Hyg. Bd. 58, p. 165). — (S. 854)

**3102. Tchistovitch N.,** et **N. Jourevitch,** Sur les opsonines et les antiphagines dans l'infection pneumococcique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 22 p. 1095-96). — (S. 925)

**3103. Tchistovitch, N.,** et **V. Jourevitch,** Sur les opsonines et les antiphagines dans l'infection pneumococcique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, p. 611). — (S. 925)

**3104. Thompson, R. L.,** Über Anaphylaxie beim Kaninchen unter besonderer Berücksichtigung des „Arthusschen Phänomens" (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 484). — (S. 864)

**3105. Titze, C.,** Beitrag zur Immunisierung gegen Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest mit Aggressinen nach Bail und mit Bakterienextrakten nach Conradi und Brieger [Diss.] Gießen 1906. — (S. 857)

**3106. Toyosumi, H.,** Über den Mechanismus der Lecithinausflockung durch Rinderserum (Wiener klin. Wchschr. No. 17). — (S. 884)

**3107. Traube, J.,** Zur Komplementfrage (Sonderabdr. d. Biochem. Ztschr. Bd. 10, p. 380). — (S. 867)

**3108. Tsuda, K.,** Über die hämolytische Wirkung des normalen Rinderserums bei vermindertem Salzgehalt (Berliner klin. Wchschr. No. 8. — (S. 898)

**3109. Tunicliff, R.,** The opsonic index in Diphtheria (Journal of Infect. Dis. vol. 5 no. 14). — (S. 925)

**3110. Turro, R., et A. Pi. Sunner,** Les bactériolysines naturelles (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 64, no. 20 p. 1001-1003). — (S. 911)

**3111. Uhlenhuth, O. Weidanz u. Angeloff,** Über den Nachweis der Herkunft von Blut in blutsaugenden Insekten (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 28, H. 3 p. 595). — (S. 869)

**3112. Vay, F.,** Über die immunisierende Wirkung von Lecithinauszügen aus Pestbacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 52). — (S. 882)

**3113. Vincent, H.,** Contribution à l'étude de l'antitoxine tétanique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 62, p. 1193). — (S. 946)

**3114. de Waele, H.,** Über die Beeinflussung der präcipitogenen Eigenschaften der Milch durch Autolyse (Biochem. Ztschr. Bd. 7, p. 401). — (S. 908)

**3115. Wassermann, A., u. F. Plaut,** Über das Vorhandensein syphilitischer Antikörper in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern (Deutsche med. Wchschr. 1906, No. 44). — (S. 875)

**3116. Wassermann u. Seitz,** Über die Verwertbarkeit des Lecithins zur Toxingewinnung (Deutsche med. Wchschr. No. 50). — (S. 881)

**3117. Weichardt, W.,** Über die Kenopräzipitinreaktion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, H. 3). [Polemisches gegen Pfeiffer und Preyl. *Schultz.*]

**3118. Weichardt, W.,** Kritische Bemerkungen zu der Veröffentlichung von Dr. E. Tedeschi auf p. 303 in Heft 4, Bd. 44 d. Centralbl.: Weiteres über die sogenannten nichtbakteriellen Aggressine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 8). [Polemisches. *Gins.*]

**3119. Weichardt, W.,** Über Grundbegriffe der Immunitätsforschung (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. No. 20). — (S. 846)

**3120. Weichardt, W.,** Die Kenopräcipitinreaktion und ihre Beziehung zur Kenotoxinforschung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 496). — (S. 945)

**3121. Weichardt, W.,** Über Kenotoxin, Antikenotoxin und eine neue Methode ihres Nachweises (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, p. 143). — (S. 910)

**3122. Weidanz u. Borchmann,** Vergleichende Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Präzipitinreaktion und der Komplementbindungsmethode zum Nachweis von Pferdefleisch (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte Bd. 28, p. 477). — (S. 870)

**3123. Weil, E.,** Über den Lues-Antikörpernachweis im Blute von Luetischen (Wiener klin. Wchschr. 1907, No. 18 .)— (S. 878)

**3124. Weil, E., u. H. Braun,** Über die Beeinflussung von Antistoffen durch alkoholische Organextrakte (Wiener klin. Wchschr. No. 2). — (S. 907)

**3125. Weil, E.,** Antigene und Antikörper. (Eine Zusammenfassung) (Folia serologica Bd. 1, p. 283). — (S. 911)

**3126. Weinberg et Parvu,** Réaction de Bordet-Gengou dans les helminthiases (Soc. de Biol. 24. Octobre). — (S. 873)

**3127. Wells, H. G.,** Studies on the chemistry of anaphylaxis (Journal of Inf. Dis. vol. 5, no. 4 p. 449). — (S. 921)

3128. **Wells, J. H.,** Observations on the opsonic index in infants (The Practitioner p. 635-638). — (S. 859)
3129. **Whitfield, A.,** On the treatment of skin diseases by inoculation after the opsonic method (The Practitioner p. 697-702). — (S. 924)
3130. **Widal, F., P. Abrami** et **M. Brulé,** Auto-agglutination des hématies dans l'ictére hémolytique acquis (Soc. de Biol. 11. avril, t. 64, no. 14 p. 655). — (S. 888)
3131. **Wideröe, S.,** Über Anaphylaxie (Norsk Magazin for Laegevidensk. p. 1065). [Übersicht. *Gram.*]
3132. **Wiens,** Untersuchungen über die Beeinflussung des proteolytischen Leukocytenferments durch das Antiferment des Blutes (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1907, Bd. 91, H. 5 u. 6). — (S. 934)
3133. **Wilenko, M.,** Über Spezifität der Präcipitine, erzeugt durch Kotextrakte (Wiener klin. Wchschr. No. 48). — (S. 906)
3134. **Wohlgemuth,** Zur Kenntnis des im menschlichen Pankreassaft enthaltenen Hämolysins (Berliner klin. Wchschr. No. 28). — (S. 892)
3135. **Wohlgemuth, J.,** Untersuchungen über den Pankreassaft des Menschen. IV. Mitteilung. Über ein in ihm enthaltenes komplexes Hämolysin und über die Darstellung des Lecithids (Biochem. Ztschr. 1907. Bd. 4, p. 271). — (S. 891)
3136. **Wolff,** Beiträge zur Agglutinationstechnik [Diss.] Leipzig. — (S. 903)
3137. **Wolff-Eisner, A.,** Die Bindungsverhältnisse der Organgewebe gegenüber Toxinen und ihre klinische Bedeutung für Inkubation und natürliche Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 70 u. 213). — (S. 851)
3138. **Wolff-Eisner, A.,** Bemerkung zu meiner Arbeit: Die Bindungsverhältnisse usw. in Bd. 47 (Ibidem Bd. 48, p. 191). — (S. 852)
3139. **Wolff-Eisner, A.,** Die Bindungsverhältnisse der Organgewebe gegenüber Toxinen und ihre klinische Bedeutung für Inkubation und natürliche Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 47, H. 1). — (S. 946)
3140. **Wolfsohn, G.,** Über die Opsonine und ihre Bedeutung (Berliner klin. Wchschr. No. 49). — (S. 922)
3141. **Woodhead, J., S.** and **W. A. Mitchell,** Opsonins in milk (Journal of Pathol. and Bacter. 1907, vol. 11, p. 408). — (S. 921)
3142. **Wright, A.,** On some points in connection with vaccine-therapy and therapeutic inoculation generally (The Practitioner, may, p. 564-606). — (S. 853)
3143. **v. Wunschheim, O. R.,** Über den Antikörper gegen Staphylosyn im menschlichen Blutserum und seine Eiweißfraktionen (Festschr. f. Chiari. Wien und Leipzig). — (S. 911)
3144. **Zeissler, J.,** Die klinische Verwertbarkeit vergleichender Opsoninbestimmungen von frischem und 24 Stunden altem Serum (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 94, p. 585). — (S. 920)

**Dieudonnés** (2865) Übersicht über: „Immunität“ Schutzimpfung und Serumtherapie“ erfreut sich solcher Beliebtheit, daß eine weitere Auflage notwendig wurde. Durch die Neuaufnahme der heutigen Anschauungen über den Wert und die theoretischen Grundlagen der Opsoninlehre, über die Bedeutung der Serumdiagnose der Syphilis, sowie über die Anaphylaxie wurde das Buch noch wertvoller.

Besonderer Dank gebührt dem Verf. für die beigegebene Technik der Immunitätsreaktionen, vor allem aber für die Zusammenstellung und Erläuterung der auf die Immunitätslehre bezüglichen Fachausdrücke. Diese Bereicherung des Inhalts wird dem Werk zweifellos zahlreiche neue Freunde erwerben. *Gins.*

**Weichardt** (3119) gibt auf dem vorliegenden in Nürnberg gehaltenen Vortrage eine übersichtliche Darstellung neuerer auf dem Immunitätsgebiete erhaltenen Ergebnisse. *Sachs.*

**Metschnikoff** (3006) gibt eine umfassende Übersicht über die Fortschritte in der Lehre über die Immunität bei Infektionskrankheiten. Im Mittelpunkt der Darstellung steht die Anschauung des Verf.s, „daß der Organismus in seinem Kampfe gegen Krankheitserreger sich im höchsten Maße der Phagocytose bedient“, und es ist von großem Interesse, den Darlegungen zu folgen, welche die Kenntnis des Gesamtgebietes vermitteln und die Forschungsergebnisse vom Standpunkt der Phagocytentheorie aus beleuchten. Bei Anerkennung der opsonischen Serumwirkung wird den Opsoninen doch für den Schutz des Organismus eine bei weitem geringere Rolle zugesprochen, als den Phagocyten selbst. Eine Stimulinwirkung gänzlich zu verwerfen, erscheint Verf. noch verfrüht. Mit Petterson hegt Verf. die Vermutung, daß die Antiaggressine mit den Opsoninen identisch sind, andererseits werden die Opsonine mit den Amboceptoren identifiziert, so daß Verf. zu einer wesentlichen Vereinfachung in der Auffassung neigt, wofür allerdings noch eine ganze Reihe neuer Untersuchungen notwendig seien. Im letzten Abschnitt werden gegen die Phagocytentheorie erhobene Angriffe eingehend erörtert*. *Sachs.*

**Schatiloff** (3079) hat in der vorliegenden Monographie eine Übersicht über die Seitenkettentheorie und die sich aus ihr für die Immunitätslehre ergebenden Prinzipien gegeben. Die Darstellung ist absichtlich etwas schematisch gehalten, um sie leicht verständlich zu machen. Im 2. Teil der Arbeit wird eine kurze Methodik der praktischen Anwendung der Theorie für Anfänger gegeben. Bildliche Darstellungen, die auf Tafeln beigefügt sind, sollen das Verständnis erleichtern. *Sachs.*

**Eisenberg** (2871) erinnert an verschiedene Tatsachen der Immunitätsforschung, die bisher ungelöste Probleme darstellen. Die Befunde virulenter Parasiten im genesenden und gesunden Organismus werden durch

*) An meiner Stellungnahme gegenüber der Metschnikoffschen Phagocytenlehre haben die neueren Untersuchungen, insbesondere auch die über die sog. Opsonine und Bakteriotropine nichts zu ändern vermocht. Ich verweise diesbezüglich auf meine in diesem Berichte referierten Abhandlungen über: „Hämolysine, Bakteriolysine und Opsonine.“ *Baumgarten.*

die Annahme der bactericiden Immunität nicht ausreichend erklärt, ja stehen im Gegensatz dazu. Zur Erklärung muß man Reaktionserscheinungen nicht nur von seiten des befallenen Organismus annehmen, sondern auch von seiten der Parasiten. Diese werden durch Anpassung und Auswahl resistent, so daß sie sich trotz der Schutzstoffe des Körpers vermehren können.

Resistenz wird erlangt gegenüber der Serumbaktericidie und der Phagocytose. Dazu kommt die vermehrte Giftproduktion, vor allem in Form der Leukotoxine.

Während diese Reaktionserscheinungen sich allmählich im Laufe der Infektion entwickeln, gibt es andere, die sehr schnell entstehen, z. B. die Kapselbildung. Diese soll in enger Beziehung stehen zur Virulenz. Verschiedene Tatsachen sprechen jedoch dagegen, daß es sich dabei um eine zielbewußte Reaktion der Bakterien gegen die Schutzstoffe des Tierkörpers handelt, vielmehr scheint sie vor sich zu gehen unter der Wirkung eines Reizmittels, das vom Tierkörper geliefert und reichlich neu gebildet wird. So soll das Fehlen der Kapseln in der Kultur erklärt werden.

Anpassung von seiten der Parasiten entsteht nicht nur an den Organismus als Ganzes, sondern auch an einzelne Organe, wofür sich zahlreiche Beispiele anführen lassen.

Nach E. entstehen die Angriffs- wie Abwehrfunktionen der pathogenen Bakterien erst im Verlauf der Infektion, in Beantwortung eines Anpassungsreizes, der vom Organismus ausgeht. Die Anpassung äußert sich hauptsächlich durch eine Hypertrophie des Ektoplasmas, in zweiter Linie kommt die Infektionsbegünstigung durch vermehrte Ausscheidung endotoxischer und leukotoxischer Ektoplasmateilchen (freier Receptoren). Die Virulenz eines Bacteriums ergibt sich aus dem Zusammenwirken vieler Faktoren, durch deren Kombination und Entwicklungsgrad vielfach Variationen auftreten können.

Ein prinzipieller Unterschied zwischen Endo- und Ektotoxinen besteht nicht. Beide können von der lebenden Bakterienzelle ausgeschieden werden, oder bei ihrem Zerfall frei werden.

Die dynamische Auffassung bezieht sich nicht nur auf die aggressiven Funktionen, sondern auch auf die Giftbildung, die durch die Reize von seiten des Organismus gesteigert wird. *Gins.*

**Rodet** (3063) hält auf Grund der neugewonnenen Erfahrungen die bisherigen theoretischen Erklärungen der Wirkungsweise von antibakteriellen Seris für unzulänglich.

Außer schon bekannten Erscheinungen, die von Bail und Rikuchi beschrieben werden, konnten seine Mitarbeiter feststellen, daß die antihämolytische Wirkung von Immunserum und den entsprechenden Bakterien geändert werden kann, wenn man die Bakterien vorher in ihrem Immunserum aufschwemmt. Und zwar kann die antihämolytische Wirkung des Serums zunehmen, diejenige der Bakterien abnehmen. Diese Wirkung ist intensiver bei Anwesenheit der Bakterien in dem Serum.

R. nimmt nun an, daß die Bakterien normalerweise eine Substanz auf-

weisen, die durch Serum extrahierbar ist und deren Wirkung sich gegen das Alexin richtet. Diese Substanz schützt, solange sie an den Bakterien verankert ist, diese gegen die Wirkung der Cytase (vielleicht ist sie identisch mit derjenigen, welche die Phagocytosen fernhält).

Die Wirkung des antibakteriellen Serums wäre nun derart aufzufassen, daß diese die schützende Substanz von den Bakterien entfernt und sie so ihres Schutzes beraubt. Dazu kommt wahrscheinlich noch eine fixierende Wirkung des Immunserums auf diese nunmehr freie Substanz, wodurch deren Avidität zum Alexin vermehrt würde. *Gins.*

**Bordet** und **Gay** (2842) kommen in der vorliegenden Arbeit auf das von Pfeiffer und Friedberger, später von Sachs beschriebene Phänomen der antagonistischen Serumwirkung zurück, welches darin besteht, daß Normalsera, welche Amboceptoren für gewisse Zellarten besitzen, nach Absorption derselben imstande sind, die Lyse der gleichen Zellart durch Immunserum zu verhindern. Sachs hat diese Tatsachen dahin gedeutet, daß es sich um eine Komplementablenkung durch die heterologen Amboceptoren des Normalserums handelt. Demgegenüber zeigen Bordet und Gay, daß die Hämolyse im allgemeinen um so stärker verhindert wird, je mehr in dem Milieu die physiologische Kochsalzlösung durch inaktiviertes Normalserum ersetzt wird. Dieser antihämolytische Einfluß des Normalserums wird um so schwächer, je stärker die Zellen sensibilisiert sind. Diese antagonistische Wirkung des Normalserums haben die Autoren näher untersucht und sie sind der Meinung, daß es sich um eine Verhinderung der Komplementfixation handelt, aber nicht um eine direkte Bindung des Komplements. Nach ihren Untersuchungen genügt es nämlich, die Hämolyse wieder bewirken zu lassen durch einfaches Verdünnen des Gemisches mit physiologischer Kochsalzlösung. Die Verff. weisen darauf hin, daß diese Feststellungen für die Anwendung der Komplementbindungsmethode von Bedeutung wären, indem bei Nichtbeachtung dieser Verhältnisse in der ersten Phase des Versuchs eine Verhinderung der Komplementbindung durch antagonistische Wirkung erfolgen könnte, während der antagonistische Einfluß durch die bei dem Zusatz von Blut und Amboceptor erfolgende Verdünnung ausgeschaltet wird.

Was nun das Pfeiffer-Friedbergersche Phänomen anlangt, so sind die Autoren der Meinung, daß es sich um eine antagonistische Beeinflussung in dem erörterten Sinne handelt. Als ein Beispiel solcher antagonistischer Wirkung erwähnen sie, daß das normale Kaninchenserum Amboceptoren für Rinderblut enthält, welche beim einfachen Mischen mit Blut und Komplement nur durch den antagonistischen Einfluß des eigenen Serums dem Nachweise entgehen. Dagegen kann man durch den Bindungsversuch die Amboceptoren des Kaninchenserums nachweisen. Der antagonistische Einfluß kann wiederum durch einen starken Grad der Sensibilisierung paralysiert werden. Die Autoren sind demnach der Ansicht, daß es sich bei dem Pfeiffer-Friedbergerschen Phänomen nicht um komplementbindende Stoffe handelt, sondern um eine antago-

nistische Serumwirkung, welche mehr von der Konzentration abhängig ist, und deren Fehlen oder Manifestwerden außerdem eine Funktion des Grades der Sensibilisierung darstellt. *Sachs.*

**Landsteiner** und **Raubitschek** (2974) berichten über neue Untersuchungen, welche zu der von ihnen vertretenen Auffassung, daß die Bindungsreaktionen der Immunkörper mit der sogen. Adsorption von Kolloiden nahe verwandt sind, beitragen sollen:

1. Verhalten der Agglutinine gegen Peptonpräparate: Benutzt wurde Abrin und das Agglutinin des normalen Pferdeserums. Die Agglutination wurde durch verschiedene Peptonpräparate, wenn auch in ungleichem Maße, gehemmt. Gelatosen erwiesen sich der Abrinagglutination gegenüber recht unwirksam.

2. Adsorption von Hämolysinen und Hämagglutininen: Als Hämolysine kamen Arachnolysin, Staphylolysin, Cobrahämolysin zur Anwendung. Es fand sich eine Adsorbierbarkeit durch eine Reihe von Stoffen, besonders durch Lipoide. Auch die agglutinierenden und toxischen Stoffe des Ricins werden durch Lipoide (Protagon und Cholestearin) aufgenommen.

3. Adsorption von Toxinen: Es werden hier zunächst die Einwände von Marie und Tiffeneau, welche sich gegen die von den Verff. vertretene Auffassung wenden, daß das Protargon Tetanustoxin binde, kritisch besprochen. Die Verff. präzisieren ihre Auffassung dahin, „daß das Tetanustoxin sich im Gehirn mit Lipoideiweißverbindungen vereinigt, die sowohl Eigenschaften der Fette als der Eiweißkörper besitzen“. Verff. berichten ferner über weitere Adsorptionserscheinungen bei anderen Toxinen. Beim Diphtherietoxin wurde besonders eine Giftaufnahme durch Caseïn und Protargon festgestellt, auch das Cobraneurotoxin wurde von Lipoiden adsorbiert, dagegen wurde das Hämorrhagin des Trimeresurusgiftes von Lipoiden nicht beträchtlich aufgenommen. Man kann also nach der Adsorbierbarkeit Neurotoxin und Hämorrhagin der Schlangengifte voneinander differenzieren, und Verff. zeigen, daß man in geeigneten Mischungen von Cobra- und Trimeresurusgift die Wirkung des Cobraneurotoxins durch Adsorption mit Stearinsäure oder Protagon ausschalten kann. Das mit Cobragift behandelte Protagon erwies sich im Tierversuch als toxisch. Im Reagensglas kann man aus dem toxinbeladenen Protagon durch Kochsalzlösung mehr Gift wiedergewinnen, als durch Wasser, was mit dem Verhalten der Reaktionen von Protagon mit Farbstoffen übereinstimmt.

Die Verff. erblicken in den von ihnen erhobenen Befunden eine weitere Stütze für ihre Hypothese, „daß die Toxinwirkungen auf einer Zerstörung normaler Lipoideiweißverbindungen beruhen und der Lipoidgehalt für die Toxinbindung öfters eine ähnliche Bedeutung haben könne, wie nach den Theorien von Overton und Meyer für die Wirkung der Narkotika“. *Sachs.*

Nach **Konradi** (2960) zeigten Jungtiere einer trächtig immunisierten Lyssa-immunen Hündin im Alter von 11, 14, 18 und 22 Wochen eine

erhöhte Resistenz gegen Lyssa, während zu dieser Zeit 2 mit der Mutter gleichzeitig immunisierte Hunde nicht mehr resistent waren. Jungtiere von schon längere Zeit immunen Hunden zeigten schwankendes Verhalten. Auf die Enkel scheint sich keinerlei Wirkung mehr zu erstrecken. *Schultz.*

**Leva** (2982) konnte mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion nachweisen, daß bestimmte Gifte, z. B. Alkohol und Adrenalin, das Antikörperbildungsvermögen bei Kaninchen in keiner Weise beeinflussen. Unter der Wirkung von subcutan injiziertem Nikotin dagegen wurde die Fähigkeit, Typhus-Antikörper zu bilden, deutlich beeinträchtigt. *Gins.*

**Chvostek** (2857) erreichte bei einzelnen Kaninchen einer größeren Reihe durch Verfütterung von Dysenteriekultur eine Immunisierung. Während das Blut der immunisierten Tiere bakteriolytische und antitoxische Eigenschaften aufwies, konnten Agglutinine nicht nachgewiesen werden.

Die Resultate der Immunisierung per os sind sehr inkonstant, daher bleibt die Immunisierung durch intravenöse oder intraperitoneale Injektion bei weitem empfehlenswerter. Für einzelne Fälle jedoch könnte die Verfütterung von Antigen von Wert sein. *Gins.*

**Hida** und **Toyoda** (2929) konnten durch subcutane oder intraperitoneale Injektion von klaren, bac.-freien Filtraten durch Pepsin- oder Trypsinlösungen verdauter Cholera-, Typhus- und Dysenteriebac. Meerschweinchen und Kaninchen immunisieren. Während durch Erwärmen auf 60° C. abgetötete Kultur bei der Applikation per os bei Meerschweinchen keine Immunität erzeugte, gelang es durch Verabreichung von verdauten Bakterien in Kapseln per os Meerschweinchen und Kaninchen aktiv zu immunisieren; 8-14 Tage nach der Behandlung zeigte das Serum der Tiere agglutinierende und bakteriolytische Wirkung. *Lentz.*

**Friedemann** und **Isaac** (2895) fanden, daß bei Hunden und Ziegen, denen im Hungerzustand Eiweiß parenteral zugeführt wurde, die Eiweißzersetzung gesteigert wurde und zwar sowohl durch körpereigenes, artfremdes oder Eiereiweiß. Im Stickstoffgleichgewicht ergibt sich bei Hunden fast kein Unterschied nach Eiweißzuführung per os oder durch parenterale Injektion. Durch Kohlehydratzufuhr wird die Vermehrung des Stickstoffumsatzes verhindert.

Bei großen Pflanzenfressern ergeben sich Verschiedenheiten bei der Zufuhr von artfremdem oder arteigenem Serum. Das letztere verursacht keine Steigerung der Eiweißzersetzung. Jedoch sind hier die Verhältnisse weniger leicht aufzuklären.

Zur Verfolgung des Schicksals der injizierten Substanzen bedienten sich die Verff. der Komplementablenkungsreaktion, die sie der Präcipitation vorziehen.

Der Nachweis, daß die injizierten artfremden Eiweißstoffe für den Körper nutzbar gemacht werden, konnte nicht erbracht werden. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, daß Bruchstücke dieser Stoffe zum Aufbau des Protoplasmas verwandt werden.

Unter dem Einfluß der Immunisierung ergibt sich im Tierkörper eine Veränderung der Reaktionsfähigkeit auf Eiweißzuführung, die an dem N-Stoffwechsel verfolgt werden kann. Diese Veränderung scheint mit der Überempfindlichkeit in Beziehung zu sein.

Bei Hunden, die sich im N-Gleichgewicht befanden, verursachten die Injektionen derselben Eiweißmengen, die bei Hungertieren niemals Giftwirkung nach sich zogen, des öfteren schwere Krankheitserscheinungen und führten in 1-2 Tagen zum Tod. *Gins.*

**Pfaundler, Moro** und **Heimann** (3045) berichten über 4 Vorträge, welche sie auf der Naturforscherversammlung zu Dresden gehalten haben:

I. Pfaundler, Säuglingsernährung und Seitenkettentheorie: P. faßt, auf der Seitenkettentheorie fußend, den Mechanismus der Verankerung und Lösung der Nährstoffe an der Zelle, die „Tropholyse", jenem der Hämolyse und Bakteriolyse analog auf. Es ergab sich daher die Frage, ob die Überlegenheit der Muttermilch gegenüber artfremder Nahrung etwa in dem Gehalt der Muttermilch an tropholytisch wirksamen Stoffen beruhe. Der Nachweis von Komplementen in der Milch konnte geführt werden, gelang allerdings in der Menschenmilch noch nicht. Es wird vermutet, daß artgleiche Komplemente aus der Milch in den Organismus wirksam übergehen können. Nähere Untersuchungen über die diskutierten Fragen bringen die folgenden Untersuchungen:

II. Moro, Über das Verhalten des Serumkomplements beim Säugling: Das Serum des neugeborenen Menschen enthält nicht hämolytische Amboceptoren, aber Komplement in fast gleicher Menge, wie dasjenige des Erwachsenen. Bei natürlicher Ernährung erreicht der Komplementgehalt am 4.-5. Lebenstage das Maximum, bei künstlicher Ernährung entweder Absinken in der ersten Woche oder gleiches Verhalten. Später bleibt der Komplementgehalt beim Brustkinde normal, bei künstlicher Ernährung ist er häufiger herabgesetzt als normal, besonders bei Interferenz von Gesundheits- und Ernährungsstörungen. Nähere Details s. im Original.

III. Pfaundler und Heimann, Potentieller Komplementbestand bei natürlicher und künstlicher Ernährung: Versuche an Hunden und Kaninchen, denen gegen die eigenen Blutzellen gerichtete Amboceptoren injiziert wurden. Die Schädigung der Brusttiere war dabei eine erheblich schwerere, als die der Flaschentiere, welch letzteren dabei ein reduzierter aktueller und potentieller Komplementbestand zugesprochen wird.

IV. Pfaundler, Über Dystrophie der Säuglinge: Allgemeine Betrachtungen auf Grund der mitgeteilten experimentellen Befunde, die von der Hypothese ausgehen, daß die von artfremder Nahrung ausgehenden Ernährungsstörungen („Heterodystrophie") auf Mangel an tropholytischen Komplementen beruhen. Die Details müssen nachgelesen werden. *Sachs.*

**Wolff-Eisner** (3137) teilt seine gemeinsam mit Laband vorgenomme-

nen Versuche über die Bindungsverhältnisse der Organgewebe gegenüber Toxinen und ihre klinische Bedeutung für Inkubation und natürliche Immunität mit. Schon im Jahre 1904[1] hat W. dargetan, daß nach wiederholter Injektion körperfremder Eiweißsubstanzen keine Immunität, sondern Überempfindlichkeit entsteht, daß die sogenannten Endotoxine nichts anderes sind als körperfremdes Eiweiß, in ihrer Giftigkeit ebenso unterschieden wie die einzelnen Eiweißarten, und daß der Angriffspunkt sämtlicher Gifte das Gehirn, der Tod ein Gehirntod ist. *Walz.*

Die weiteren Versuche haben **Wolff-Eisner** (3139) von der Notwendigkeit überzeugt, daß die EHRLICHsche Seitenkettentheorie in manchen Punkten zu modifizieren ist, insbesondere ergab sich das unerwartete Resultat, daß die Receptoren in den Organen nicht einheitlich sind, was namentlich an Bindungsversuchen mit Tetanustoxin dargelegt werden kann. Dabei ergaben sich für die Giftbindung zwei Möglichkeiten: Entweder ist die Bindung eine feste, irreversible, nach den Prinzipien der Toxin-Antitoxinbindung, W. nennt sie eigentliche Bindung (Fixation), oder die Organe halten das Toxin fest ohne festwerdende Bindung, wobei das Gift sowohl im Tierkörper selbst, als bei Injektion des Organs mit dem Gift bei einem zweiten Tier wieder frei werden kann. W. nennt diese Bindungsweise Attraktion. Stellt man sich den Vorgang der Attraktion auch als Receptorenwirkung vor, so ergibt sich, daß nicht nur die exquisit giftempfindlichen Organe Receptoren besitzen, sondern daß die Receptoren außerordentlich verbreitet sind, auch bei den refraktären Tieren, wie beim Frosch und Huhn, sich finden. Der Satz EHRLICHS, daß das Vorhandensein von Receptoren an den Organen Giftempfindlichkeit zur Folge habe, ist demnach unhaltbar. Der zwingende Beweis dafür, daß das Gehirn nicht der Sitz der Antikörperproduktion ist, wird dadurch erbracht, daß Tiere, welche wie das Meerschweinchen nur im Gehirn Receptoren haben, kein Antitoxin bilden. Nach W. sind zwischen empfindlichem Organ und Gifteintrittspforte die mit wechselnder Receptorenmenge und Attraktion ausgestatteten Organe wie Filter eingeschaltet. Alles strebt beim natürlich immunen wie beim aktiv immunisierten Tier dahin, das Gift durch Bindung und Attraktion vom Ort der Wirkung, dem Gehirn, fernzuhalten.

Nach W.s Anschauung gibt es zwei Möglichkeiten. Entweder handelt es sich bei dieser ganzen kombinierten Filterwirkung, Bindung und Attraktion um Receptorenphänomene, d. h. Bindung und Attraktion wären Funktionen vorhandener Seitenketten, ohne daß die Zelle im Hauptkern sich irgendwie biologisch aktiv an der Giftbindung und Attraktion beteiligt. Bei der natürlichen Immunität, deren Grundursache nicht in das Serum, sondern in die Organe verlegt werden muß, werden nach dieser Auffassung die Receptoren nicht in das Serum abgestoßen, sondern bleiben mit gleicher Wirkung an den Organen sitzen.

[1]) Berliner klin. Wchschr. 1904. Ref.

Oder handelt es sich bei der Bindung und Attraktion um eine vitale Zelltätigkeit, die zur Abschwächung und Zerstörung des Toxins führt.

Auch die Inkubation läßt sich lückenlos erklären. Sie ist an die Funktionen geknüpft, welche das Gift von der empfindlichen Stelle, dem Zentralnervensystem, abhalten; sie dauert so lange, als die Organe mittels Bindung und Attraktion hierzu imstande sind. *Walz.*

**Wright** (3142) untersuchte die Möglichkeit, aus den klinischen Symptomen einen Indikator für die Antikörperproduktion zu gewinnen. Bei etlichen örtlichen oberflächlichen Affektionen gibt der Verlauf der Krankheit eine gute Indikation, aber bei örtlichen und auch bei allgemeinen Affektionen kann die Auslegung klinischer Erscheinungen oft trügerisch sein. Unter den möglichen Trugschlüssen gibt es einige, die aus Mischinfektionen und Selbstinfektionen folgen. Im großen und ganzen ist es gefährlich, feste Dosisregeln zu geben, wofern man nicht die kleinsten Dosen braucht. Folglich wird es zum Vorteil des Kranken sein, die Dosen eines Impfstoffes durch periodische Beobachtungen der Opsoninindikation zu regeln.

Zweitens erwägt der Verf., wie man die dem Kranken zu Gebote stehende antimikrobiellen Einflüsse in einen Infektionsherd einleiten kann. Diese schützende Gewalt ist im Blute konzentriert und ihre örtliche Anwendung wird durch Entzündung bewirkt. Diese Verabreichung wird aber abortiv, wenn die Blutzufuhr nicht hinreichend ist, oder wenn sie sich durch außerordentliches Ausscheiden des Blutwassers oder durch Anhäufung der Zelltrümmer der Leukocyten verstopft. Zu den besten heilenden Einflüssen stellt der Verf. das Einschneiden, die Entleerung des Eiters und die Herbeiführung einer passiven Hyperämie. Er rät auch für die Behandlung eines Infektionsherdes die Anlegung eines chemischen lymphtreibenden Mittels an. *Graham-Smith.*

Daß nach Injektion von pathogenen Keimen in die Blutbahn die Milz mit starker Produktion von polynukleären Leukocyten reagiert (Dominici), beweist nach **Jarotzky** (2943) nicht sicher ihre Rolle bei der Allgemeininfektion, da bei intravenöser Applikation die Milz vor allen Dingen beteiligt ist. So konnte er nun auch bei subcutaner Rotlaufinfektion die Milzreaktion verfolgen, die er in verschiedene Perioden trennt. Bei Tieren, die zugleich Heilserum erhalten, erscheint die Reaktion geringer. *Schultz.*

**Pfeiffer** und **Friedberger** (3049) zeigen nach kritischer Besprechung der einschlägigen Literatur auf Grund eigener Versuche, daß die Furcht vor der negativen Phase bei der aktiven Immunisierung als übertrieben erscheinen muß. Sie haben nämlich Meerschweinchen mit abgetöteten Typhus- und Cholerabakterien in Mengen, welche die für die Vaccinierung des Menschen in Frage kommenden um ein vielfaches überschritten, vorbehandelt und konnten nach 12, 24 und 36 Stunden keine erhöhte Empfänglichkeit der Versuchstiere, vielmehr bereits eine ausgesprochene Schutzkraft nachweisen. Da diese rasch eintretende Schutz-

kraft sich nicht als spezifisch erwies, so nehmen die Autoren an, daß es sich um eine allgemeine Resistenzerhöhung handelt. Erst nach Injektion enormer Mengen des Impfstoffs fehlte innerhalb der ersten 6 Stunden eine Resistenzerhöhung, was die Autoren auf die starke Endotoxinvergiftung zurückführen. Aber selbst in diesen Fällen war schon nach 9½ Stunden eine erhöhte Widerstandskraft nachweisbar. *Sachs.*

**Tallquist** (3101) hat Kaninchen mit Vibriolysin (aus Vibrio Nasik) immunisiert, und die Antilysinkurven bei aktiver, passiver und kombinierter Immunisierung, sowie bei verschiedenen Applikationsweisen untersucht. Bei aktiver Immunisierung konnte festgestellt werden, daß der Organismus verschieden reagiert, je nachdem das Vibriolysin subcutan, peritoneal oder intravenös in den Körper eingeführt wird. Insbesondere war bei der intravenösen Injektion mit einem hohen Anstieg der Antikörperkurve eine sehr lange Inkubationszeit verbunden. Diese Verschiedenheiten werden unter Verweis auf frühere Ausführungen Forssmanns auf verschiedene Stellen, welche für die Antikörperbildung in Betracht kommen, gezogen.

Für die passive Immunisierung wurden Immunsera von der Ziege und vom Kaninchen benutzt. Bei intravenöser Injektion wurde das Maximum des Antikörpergehaltes im Serum fast momentan erreicht, während bei subcutaner Injektion erst etwa am 3. Tage der Höhepunkt nachzuweisen war.

Was die Kombination von aktiver und passiver Immunisierung anlangt, so zeigte sich, daß bei gleichzeitiger, aber an verschiedenen Orten erfolgten Injektion (passiv-intravenös, aktiv-peritoneal) stets beide Wirkungen für sich in der Antikörperkurve zum Ausdruck kamen. Wurde aber bei passiv immunisierten Tieren die Toxininjektion erst nach Ablauf einer gewissen Zeit vorgenommen, so kam namentlich bei extravasaler Injektion die aktive Immunisierung in der Antikörperwirkung nicht mehr zum Ausdruck. Dagegen wird die Auslösung der Antikörperproduktion nicht verhindert, wenn die nachfolgende Toxininjektion intravenös erfolgt; nur sind die Ausschläge etwas kleiner als gewöhnlich. Bei aktiv immunisierten Tieren hat spätere intravenöse Injektion des Immunserums eine Steigerung des Antikörpergehaltes zur Folge, der jedoch ein sehr rasches Abfallen folgt. Es ergibt sich nach diesen Feststellungen eine Bestätigung der bereits von Jörgensen und Madsen nachgewiesenen Verschiedenheit des aktiv und passiv immunisierten Organismus in bezug auf seine Reaktionsfähigkeit. *Sachs.*

**Jacoby** (2941) führt die Veränderungen nicht spezifischer Art, welche im Serum im Gefolge der Immunisierung oder von Krankheiten wahrzunehmen sind, auf eine mehr oder weniger starke Zellzertrümmerung zurück, die oft so regelmäßig abläuft, daß eine diagnostisch verwertbare Konstanz der Serumveränderung (wie bei der Wassermannschen Reaktion) resultiert. *Sachs.*

**v. Baumgarten** (2823) bespricht zunächst seine Auffassung über die Hämolyse durch Serumwirkung, die er als chemisch-osmotisch zu be-

gründen gesucht hat. Dieselbe geht bekanntlich dahin, daß durch die Wirkung von Amboceptor und Komplement die Beschaffenheit des Stromas derart verändert wird, daß eine molekulare Alteration eintritt, die eine Störung des osmotischen Gleichgewichts zur Folge hat. Unter gleichen Gesichtspunkten wird auch die Serumbakteriolyse betrachtet. Die opsonische Wirkung hält Verf. für eine Nebenwirkung der bekannten Bakteriolysine, für einen abgeschwächten Grad einer bakteriolytischen Veränderung der Bakterienzellen, welche zu einer partiellen Ausschwitzung von Bakterienproteïnen führt, die auf die Leukocyten positiv chemotaktisch wirken. Eigene Versuche konnten eine keimtötende Wirkung der Phagocyten nicht feststellen. Verf. ist daher der Ansicht, daß auch bei der opsonischen Wirkung die Leukocyten ihre Wirkung nur gegen abgestorbene und moribunde Bakterien richten. *Sachs.*

**v. Baumgarten** (2824) setzt in dem vorliegenden Aufsatz sehr klar seine Auffassung über den Vorgang der Hämolyse auseinander, die er bekanntlich schon seit längerer Zeit dahin modifiziert hat, daß nicht der Amboceptor allein, sondern das durch Vermittlung des Amboceptors auf die Zelle einwirkende Komplement eine Permeabilitätsveränderung der roten Blutkörperchen herbeiführt, welche den Austritt des Hämoglobins aus dem Stroma zur Folge hat. Es werden einige Einwände gegen diese Auffassung als unberechtigt erörtert und zustimmende Äußerungen der Autoren (Noll, Gruber, Zikel, Löwit, Albrecht, Köppe, Hamburger) angeführt. Verf. will auch den Vorgang der Bakteriolyse durch Serumwirkung in gleicher Weise aufgefaßt wissen, indem es auch hierbei nicht zu einer eigentlichen Auflösung der Bakterienzelle kommt, sondern nur zu einem Austritt der flüssigen Zellbestandteile. Das vollkommene Verschwinden der Bakterien im lebenden Tierkörper wird als ein sekundärer Vorgang hingestellt. Schließlich wendet sich der Verf. den Opsoninen zu. Er sieht diese nicht als Antikörper sui generis an, sondern vertritt die Anschauung, daß die bekannten bakteriolytischen Stoffe bei schwächeren Graden ihrer Wirkung die Bakterien nur in der Weise beeinflussen, „daß sie chemotaktische Stoffe (Bakterienproteïne) aus ihren Leibern austreten lassen, welche die Leukocyten anlocken, die nun die derartig veränderten Bakterien reichlicher „fressen“ als nicht in dieser Weise veränderte“. Auf diese Weise soll der phagocytäre Vorgang durch eine Nebenwirkung (opsonische bezw. bakteriotrope Wirkung) der normalen, sowie der immunisatorisch erzeugten Bakteriolysine lebhaft begünstigt werden können. Dementsprechend wird den Leukocyten nur die Aufgabe zugesprochen, abgestorbenes oder absterbendes Zellmaterial aufzulösen, mit dem Hinweis, daß ein Beweis für die Abtötung lebenskräftiger und virulenter Bakterien durch die Phagocyten nicht erbracht ist. Die Metschnikoffsche Phagocytentheorie wird daher auch in dem durch die Opsoninforschung veränderten Gewande abgelehnt. *Sachs.*

**Bail** und **Tsuda** (2815) haben das von Pfeiffer und Friedberger festgestellte Phänomen, daß aus sensibilisierten Choleravibrionen nach Einbringung derselben in die Bauchhöhle von Meerschweinchen durch

den dort vor sich gehenden Vorgang der Bakteriolyse die an die Vibrionen gebundenen Antikörper wieder frei werden, so daß nachträglich eingeführte Choleravibrionen von neuem der Auflösung verfallen, weiter verfolgt und auch in vitro reproduzieren können. Sie gingen so vor, daß Vibrionen mit Immunserum sensibilisiert, sorgfältig gewaschen und mit aktivem Meerschweinchenserum zur Granulabildung gebracht wurden. Nach Entfernung der Vibrionenrückstände zeigte die restierende Flüssigkeit stark baktericide Eigenschaften. Es zeigte sich ferner, daß es auch genügt, die sensibilisierten Vibrionen in physiologischer Kochsalzlösung oder in inaktivem Serum zu belassen, um baktericide Körper in die Flüssigkeit übergehen zu lassen. Statt des Immunserums kann auch normales Rinderserum und an Stelle der vorbehandelten Vibrionen Präcipitate verwandt werden, die aus Choleraextrakten mit normalem Rinderserum erhalten werden. Die durch Digestion (mit normalem Rinderserum) sensibilisierter Vibrionen oder aus Vibrionenextrakten erhaltener Präcipitate gewonnenen baktericiden Flüssigkeiten sind bis zu einem gewissen Grade spezifisch.

Es gelingt also auf diese Weise aus normalen Tiersera baktericide Körper zu isolieren und anzureichern. Die nächstliegende Erklärung für dieses Phänomen ist die, daß das normale Rinderserum normale baktericide Amboceptoren enthält, die mit Choleravibrionen herausgebunden und nachträglich wieder in Freiheit gesetzt werden.

Verff. glauben aber noch eine zweite Erklärung geben zu müssen, nach der beim Zusammenbringen von Vibrionen mit immunkörperhaltigem Serum eine Verbindung entsteht, nach deren Sprengung die entstandenen Produkte verändert sind: Der Immunkörper im Sinne einer geänderten spezifischen Affinität zu der ursprünglich verwendeten Bakteriensubstanz. Diese wieder soll andere Eigenschaften und Affinitäten angenommen haben und ihrerseits wieder als Antigen wirken. (!) *Altmann.*

**Sauerbeck** (3078) kommt auf Grund ausgedehnter Versuche (Protokolle) zu folgenden Schlüssen:

Die a g g r e s s i v e n Exsudate sind nicht ungiftig. Eine deutliche Abhaltung der Leukocyten ist nicht konstant, ebensowenig eine Herabsetzung der Phagocytose sinnfällig. Die „Aggressintiere" zeigen nicht immer eine Vermehrung der eingeführten Bakterien, können vielmehr auch unter dem Bilde des Toxintodes sterben. Die Wirkung der Exsudate ist nicht der Aggressivität (Virulenz) der Bakterien proportional; in S.s Versuchen war sie am leichtesten mit typischen Endotoxinbildnern zu erzielen. Eine aggressive Wirkung im Sinne des Bailschen Grundversuchs (Förderung der Infektion bei gleichzeitiger Injektion mit Bakterien) ist auch mit Endotoxinen und Toxinen zu erreichen und zwar solchen, die außerhalb des Körpers gebildet werden.

Die aggressive Wirkung von Exsudat usw. ist auch unspezifisch, aber schwächer, vorhanden.

Individuelle Unterschiede sind von großem Einflusse.

Im „Nachtrag" gibt S. an, noch skeptischer geworden zu sein. *Schultz.*

**Montano** (3016) stellte Untersuchungen über den Ursprung und die Natur der BAILschen Aggressine an. Die von ihm verwendeten Mikroorganismen sind der Typhusbac., Bact. coli, der Cholerabac. und der Staphyloc. aureus.

Die Untersuchungen wurden nach den von BAIL angegebenen Vorschriften durchgeführt. Dabei wurde jedoch bei Präparierung der aggressinhaltigen Exsudate virulente Kultur und in der Hitze sterilisierte Kultur injiziert, um zwei verschiedene Exsudate zu erhalten, deren Unterschiede kennen zu lernen für den Verf. von Interesse war.

Er gelangte zu folgenden Resultaten:

Die infolge Einwirkung der Wärme von 50° und von 100° abgestorbenen Bakterien sind imstande, wenige Stunden nach der Inokulation ein Exsudat mit aggressiven Eigenschaften zu liefern; unter gleichen Bedingungen, wenn die zwischen der Inokulation und der Aspiration des Exsudates verflossene Zeit nicht sehr lang ist, entwickeln die durch lebende Bakterien erzeugten Exsudate ein aggressives Vermögen, das identisch ist mit dem durch abgestorbene Bakterien erzeugten Exsudate. Ist eine längere Zeit zwischen der Inokulation der verschiedenen Kulturen und der Aspiration der betreffenden Exsudate verflossen, so bemerkt man einen leichten Unterschied zwischen der von den beiden Exsudaten ausgeübten Wirkung, der durch die auf die Inokulation der Mikroorganismen folgende Zunahme der Bakterien erklärt werden kann.

Der Mechanismus der Einwirkung der von lebenden oder abgestorbenen Bakterien stammenden Exsudate gibt sich stets kund in der mehr oder minder raschen Zerstörung der Zellelemente an der Inokulationsstelle.

*Tiberti.*

**Bruschettini** (2849) hat untersucht, ob in den Aggressinen der Bakterien sensibilisatorische Stoffe vorhanden sind. In dieser Arbeit bespricht er Experimente, die er mit den Aggressinen des Diploc. gemacht hat, indem er als Untersuchungsmittel das GENGOU-BORDETsche Phänomen verwendete.

Aus diesen Experimenten ergibt sich, daß in den Aggressinen spezifische sensibilisatorische Stoffe des Diploc. existieren, die imstande sind, die Abweichung des Komplements zu verursachen. *Tiberti.*

Durch Injektion von Bact. coli, Staphyloc. aureus und Vibrio NASIK konnte **Ikonnikoff** (2935) intraperitoneal bei großen Meerschweinchen Exsudate erzielen, die eine Aggressinwirkung im Sinne von BAIL zeigten, indem eine weit untertödliche Kulturmenge mit sterilisiertem Exsudat zusammen appliziert tödlich wirkte. Doch besteht dabei keinerlei Spezifizität, auch ist das Exsudat an und für sich toxisch (am schwächsten das Coli-Exsudat). In dem Vibrio NASIK-Exsudat war dessen Hämolysin nachweislich. Die Frage nach dem gleichzeitigen Vorkommen von Aggressin und (Endo-)Toxin wird offen gelassen (Protokolle). *Schultz.*

**Titze** (3105) berichtet über Immunisierungsversuche mit Aggressinen und Bakterienextrakten gegen Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest. *Sachs.*

**Doerr** (2866) gibt eine vorzügliche klare Übersicht über den Stand der Anaphylaxiefrage zu Beginn des Jahres 1908. *Sachs.*

**Rosenau** und **Anderson** (3070) bringen größtenteils einen allgemeinen Überblick über Anaphylaxie und geben eine Zusammenstellung der Literatur. Sie meinen, daß der refraktäre oder anti-anaphylaktische Zustand eine wirkliche Immunität gegen die verwendete Substanz ist. Verf. geben einen kurzen, möglichst umfassenden Bericht über gewisse Versuche, in denen Tiere gegen Bakterienextrakte (Bac. coli, Bac. anthracis, Bac. tuberculosis und Bac. typhosus) überempfindlich gemacht wurden. *Noguchi.*

**Richet** (3060) gibt eine kurze Übersicht über das Gebiet der Anaphylaxie, an dessen Begründung und Entwicklung er ja selbst durch umfangreiche Untersuchungen beteiligt ist. Er schließt mit dem Hinweis, daß das Studium der Anaphylaxie berufen erscheint, das Wesen der mit der Bezeichnung „Idiosynkrasie" zusammengefaßten Krankheitsbilder aufzuklären. *Sachs.*

**Richet** (3061) glaubt für die von ihm 1902 entdeckte und beschriebene Anaphylaxie jetzt eine Erklärung geben zu können: Die Injektion eines Giftes veranlaßt nach einer Inkubation von etwa 2 Wochen die Bildung einer neuen Substanz, des Toxogenins, welches selbst nicht offensiv ist, aber höchst giftig wird, wenn es mit dem ursprünglichen Gift zusammenkommt.

Zum Beweis wurde Hunden ein Stoff eingespritzt, der aus den Tentakeln von Aktinien („Aktino-Congestin") gewonnen war. Wenn nach 40 Tagen die zweite Injektion gegeben wurde, entstanden sofort Erbrechen und Paraplegien bereits wenige Sekunden nach der Einspritzung. Derartige Erscheinungen ruft das Tentakelgift selbst in 50mal größeren Dosen nie hervor. Daraus muß man schließen, daß ein neuer, sehr giftiger Körper entstanden ist. Diesen nennt R. Apotoxin.

Das Serum anaphylaktisierter Hunde muß Toxogenin enthalten; denn sonst könnte man andere normale Hunde nicht damit sensibilisieren.

Über den zeitlichen Ablauf des Anaphylaxievorganges äußert R. die Ansicht, daß das Toxogenin in dem Augenblick erscheint, in dem das Toxin verschwindet. *Gins.*

**v. Pirquet** (3054) versteht unter Allergiereaktion charakteristische Erscheinungen, welche der Organismus, der eine Krankheit durchgemacht hat, darbietet, wenn man ihm den betreffenden Krankheitserreger einverleibt. Darauf gründete er seine Allergie-Diagnostik.

Bei tuberkulösen Individuen ergibt die mit Tuberkulin befeuchtete Haut-Skarifikation, die mit einem besonders dazu konstruierten Bohrer erreicht werden kann, nach 24 Stunden eine kleine Papel, umgeben von einem mehr oder weniger breiten roten Hof, während bei Individuen, die mit tuberkulösen Herden nie behaftet waren, sich höchstens die Folgen des Traumas zeigen.

Die Reaktion ist am brauchbarsten und wertvollsten im Kindesalter. Bei Erwachsenen kann man weder aus dem positiven, noch aus dem nega-

tiven Ausfall der Reaktion prognostische oder diagnostische Schlüsse ziehen, da z. B. eine abgekapselte, verkäste Drüse positiven Ausfall verursachen, während vielleicht bei ausgedehnter Phthise die Reaktion negativ bleiben kann.

Die Vorteile der Methode gegenüber der subcutanen Injektion sind: Bequeme Ausführung, Fehlen von Fieber und Allgemeinerscheinungen, gleichzeitige Ausführung mehrerer Untersuchungen mit verschiedenen Tuberkulinverdünnungen.

Positive Reaktion bei Kindern ist von Bedeutung für das therapeutische Handeln und für eventuelle prophylaktische Maßnahmen in der Umgebung eines solchen Kindes. *Gins.*

**Moro** (3022) teilt einige Beobachtungen über die Tuberkulinreaktion mit, welche ihm geeignet erscheinen, zur Frage nach dem Wesen der Tuberkulinreaktion überhaupt beizutragen. Zuweilen trat kontralateral genau dem Orte der Einreibung der Tuberkulinsalbe entsprechend ebenfalls Reaktion auf. Häufig war disseminierte Fernreaktion der Haut zu beobachten. Einmal trat halbseitige gürtelförmige Mitreaktion der Haut auf. Reines Lanolin allein machte nie eine Hautreizung, dagegen trat mitunter eine Reizung auf, wenn gleichzeitig an anderer Stelle des Körpers Tuberkulinsalbe eingerieben wurde. Um zu sehen, ob analog der Reinunktion am gleichen Orte auch im Bereich des der Reaktion wahrscheinlich wesensverwandten Lichen scrophulosorum eine verstärkte Reaktion eintritt, rieb M. im Centrum des Lichengebietes bei einem 8jährigen Knaben Tuberkulinsalbe ein. Der Lichen verschwand nach 2 Tagen spurlos.

Die percutane Tuberkulinreaktion ist also im wesentlichen ein Vasomotorenphänomen, das durch starke Erregung der vasodilatatorischen Bahnen zustande kommt. M. faßt die Reaktion als angioneurotische Entzündung, als „Spätreflex“ im Sinne Kreibicks auf. Bei tuberkuloseinfizierten Individuen besteht eine spezifische, der Tuberkulose eigentümliche, Reizbarkeit des Nervensystems gegenüber dem Tuberkulin, sozusagen eine spezifische nervöse „Allergie“. *Walz.*

**Wells** (3128) zieht aus seinen Studien über die Chemie der Anaphylaxie folgende Schlüsse:

„Eiweißalbumin, das von den anderen Proteïnen des Eiweißes durch wiederholte Fällung befreit ist, bildet die Anaphylaxiereaktion typisch aus. Es sensibilisiert in minimalsten Dosen von $^1/_{20\,000\,000}$ g, tödlich wirkt es in Dosen von $^1/_{1\,000\,000}$ g. Die minimale letale Dosis für sensibilisierte Meerschweinchen ist $^1/_2$ mg bei intraperitonealer Injektion und über $^1/_{10}$-$^1/_{20}$ mg bei Injektion in den Blutkreislauf.

Die ungereinigten Proteïngemenge des Eiweißes sind viel weniger aktiv als reines Albumin. Die kleinste sensibilisierende Dosis ist über 100mal größer und die kleinste letale Dosis ist 5mal größer als bei gereinigtem Albumin. Das läßt auf die Möglichkeit der Gegenwart von hemmenden Substanzen in rohem Eiweiß schließen.

Die Menge von Eialbumin, die für sensibilisierte Meerschweinchen töd-

lich ist, $^1/_{10}$ mg und weniger, ist so gering, daß es unwahrscheinlich ist, daß das injizierte Proteïn selbst in der Zeit, in der die Reaktion eintritt, giftige Substanzen abspaltet oder frei macht. Wahrscheinlicher ist es, daß derartige giftige Stoffe durch die Zellen des vergifteten Tieres von Substanzen des eignen Körpers gebildet werden. Aber die ganze Reaktion ist von gewöhnlicher Intoxikation durchaus verschieden.

Die Kleinheit der minimalen sensibilisierenden und toxischen Dosen von reinem Eialbumin weist schließlich, wenigstens für dieses besondere Proteïn darauf hin, daß das sensibilisierende und das toxische Agens ein und dieselbe Art von Eiweißmolekülen besitzen oder doch zwei differente Teile desselben Moleküles.

Gelatine scheint an der Anaphylaxiereaktion mit sich und anderen Molekülen keinen Anteil haben zu können. Das kann zurückzuführen sein auf die Armut an aromatischen Radikalen. Wahrscheinlich liegt es nicht an der Erhitzung, die zur Umwandlung des Collagens in Gelatine nötig ist. Eine Zugabe von Tyrosin (ohne chemische Kombination) modifiziert Gelatine hinsichtlich der Anaphylaxiereaktion nicht.

Milch verliert bei halbstündlicher Erhitzung auf 100$^0$ seine sensibilisierende und toxische Kraft nicht. Wenn genügend große Dosen Serum auf denselben Grad erhitzt werden, so vermögen sie Meerschweinchen gegen Serum zu sensibilisieren. Koagulation durch Alkohol vernichtet oder reduziert die Toxität der Proteïne stark, die es in Wasser unlöslich macht (Eialbumin), aber nicht der Proteïne, die es nicht unlöslich macht. (Serumalbumin).

Kristallisiertes Eialbumin verliert seine sensibilisierende Kraft nicht vollständig, wenn es in wässeriger Lösung 15 Minuten lang auf 100$^0$ erhitzt wird, falls große Dosen verwandt werden. Erhitzung auf 90$^0$ indessen vernichtet die toxische Kraft fast vollständig. Vergrößert man durch Zufügen von Essigsäure die koagulierten Partikelchen, so wird die Wirkung der Hitze etwas gesteigert. Die Destruktion oder Reduktion der Toxität der Proteïne durch Hitze beruht wahrscheinlich auf der Veränderung der Löslichkeit der Proteïne. Reines Zein ist aktiv und spezifisch toxisch bei Meerschweinchen, die mit Zein sensibilisiert sind, obwohl dieses Proteïn kein Tryptophan und Lysin enthält. Gliadin, das eine geringere Menge aromatischer Radikale enthält als irgendein anderes Proteïn außer Gelatine, vermag Meerschweinchen, denen vorher Gliadin injiziert wurde, nur gering zu intoxieren.

Jodisation verschiedener Serumproben ergab trotz konstanter Methode keine konstanten Resultate. Die teilweise gesättigten Serumproteïne erleiden in ihrer Spezifizität keine Modifikation, die der von Obermayer und Pick bei der Präcipitinreaktion gefundenen analog wäre. Wenn die Proteïne fast vollständig gesättigt sind, so können sie ihre sensibilisierende Kraft für unverändertes Serum verlieren, doch das ist unsicher. Reines kristallisiertes Eialbumin kann mit Jod fast ganz gesättigt werden, wobei das Jod die ungesättigten Kohlenstoffatome des Benzolringes sättigt. Solch jodisiertes Albumin behält seine Spezifizität unverändert, doch

scheint es seine Toxität für sensibilisierte Meerschweinchen zu verlieren. Seine Fähigkeit, Eialbumin zu sensibilisieren, ist vermindert. Tryptische Verdauung von Serum liefert weitere Unterlagen für die Proteïnnatur der für die Anaphylaxiereaktion in Betracht kommenden Substanzen. Sowohl der sensibilisierende wie der toxische Bestandteil werden angegriffen und nehmen langsam an Stärke ab, wenn das koagulierbare Proteïn verschwindet. Nach 59tägiger Digestion einer Serumprobe, so daß 4,8 % Stickstoff noch in koagulierbarer Form vorhanden war, betrug die sensibilisierende Dosis nicht mehr $^1/_{1000}$ ccm, sondern $^1/_{50}$ ccm, während 5 ccm intraperitoneal Meerschweinchen, die vorher gegen Rinderserum sensibilisiert waren, nicht mehr vergiften konnten. Derartige Serumdigestion affiziert die Spezifizität nicht, doch sensibilisiert digeriertes Serum besser gegen sich selbst als gegen Rinderserum, und umgekehrt vergiftet es Meerschweinchen, die gegen solches Serum sensibilisiert sind, weit mehr als Meerschweinchen, die gegen unverändertes Rinderserum sensibilisiert sind.

Möglicherweise leidet die Spezifizität von Pferdeserum nach längerer Konservierung mit Chloroform.

Verf. meint, daß seine Studien die Ansicht unterstützen, für die Anaphylaxiereaktion komme in jedem Falle nur eine Substanz in Betracht, im Gegensatz zur Hypothese von Gay und Southard, die auf Arbeiten mit Pferdeserum beruht und besagt, daß die toxischen und sensibilisierenden Eigenschaften ihren Grund in dem Vorhandensein primär chemisch verschiedener Substanzen haben. Ferner neigt Verf. der Ansicht von Vaughu und Wheeler zu, daß im Laufe der Intoxikation eine schnelle Spaltung des Proteïnmoleküles in einem nichttoxischen und einen toxischen Teil stattfindet. Die Spezifizität der Reaktion beruht nach Verf.s Ansicht auf der künstlich entwickelten Fähigkeit, das besondere in Betracht kommende Proteïdmolekül zu spalten. Der toxische Teil ist nicht spezifisch und wirkt nach seiner Abspaltung auf jedes, auch normale Tier.

Ferner teilt Verf. eine besondere Beobachtung noch mit, daß nämlich die Sensibilisierung von Rinderserum gegen eine Intoxikation mit Kuhmilch und umgekehrt nicht ausgesprochen und ihre Manifestation unregelmäßig ist. *Noguchi.*

**Gay** und **Adler** (2901) versuchen die Hypothese von Gay und Southard zu erweisen, welche behauptet, daß Pferdeserum-Anaphylaxie bei Meerschweinchen auf der offenbaren Existenz zweier besonderen Bestandteile im Serum beruht, von denen der eine sensibilisiert, der andere toxisch wirkt. Erhitzung auf verschiedene Temperaturen wird nicht empfohlen, da dies Verfahren zu keinen brauchbaren Schlüssen führt. Die gereinigten Fette und die durch Ammoniumsulfatsättigung nicht präcipitierbaren Substanzen sind weder sensibilisierend noch toxisch.

Auf Grund einer Anzahl mehr oder weniger erfolgreicher Versuche, deren Details mitgeteilt werden, werden folgende Tatsachen entwickelt:

Wird der Euglobulinbestandteil sorgfältig wieder aufgelöst und wieder-

holt wieder gefällt, so erweist sich seine sensibilisierende Kraft der des Originalserums, von dem das Euglobulin gewonnen wurde, gleich. Für hypersensibilisierte Tiere war das Euglobulin nicht toxisch. Die Inkubationsdauer für die Hypersensibilisierung wird bei Gebrauch dieses Präparates abgekürzt, wenn auch nicht vollständig gehoben. Die toxischen Komponenten des Serums wurden nicht frei von der sensibilisierenden erhalten. Verff. hoffen, in Zukunft die vollständige Trennung der beiden Komponenten zu erreichen. *Noguchi.*

**Besredkas** (2834) Untersuchungen an Pferdeserum-anaphylaktischen Meerschweinchen ergaben, daß die Wirksamkeit des Serums zur Auslösung der Reaktion nur durch Erhitzung, nicht durch chemische Mittel aufzuheben war. Bei Temperaturen von 70-100$^{0}$ nahm die „Toxicität" ab, proportional auch das Schutzvermögen bei überlebenden Tieren. Das Tier selbst kann durch Äthernarkose über die anaphylaktische Krisis weggebracht werden, ohne daß Symptome auftreten; es ist nachher immun. Morphium und Opium haben diese Schutzwirkung nicht. *Schultz.*

**Gay** und **Southard** (2902) setzen ihre frühere Arbeit über die Anaphylaxie fort. Bei Gebrauch von Pferdeserum als Antigen und von Blut eines sensibilisierten Meerschweinchens als Antikörper läßt sich die Reaktion der Komplementfixation nicht demonstrieren. Ebenso schwer ist es zu zeigen, daß die Mischung dieser beiden Komponenten in vitro zur Bildung von Substanzen führt, die für normale Meerschweinchen toxisch sind. Die Übertragung der Überempfindlichkeit auf normale Tiere war nicht so überzeugend, wie es von einigen anderen Beobachtern mitgeteilt wird. Verff. vermochten mit Erfolg durch Übertragung binnen 24 Stunden neun Tiere überempflindlich zu machen, doch konnten sie dieselben vor Ablauf von mehreren Tagen niemals tödlich intoxicieren. Verff. machten Tiere aktiv überempfindlich, behandelten sie dann mit einer großen Dosis von Serum und untersuchten ihr Blut nach einem Zwischenraum von 10 Tagen. Diese Tiere wurden widerstandsfähig. Verff. meinen, daß die Tiere sich in dem Stadium der Antianaphylaxie befanden. Die Prüfung des Blutes ergab, daß es eine ähnliche Eigenschaft besitzt wie das Blut von Tieren im ersten anaphylaktischen Stadium. Die Zeit, welche nötig ist, um normale Tiere durch Injektion von Blut eines überempfindlichen Tieres überempfindlich zu machen, kann auf wenige Stunden abgekürzt werden, wenn die Injektion direkt in den Blutkreislauf hinein vorgenommen wird, doch eine solche Periode ist immer nötig. Starke Blutentnahme aus einem überempfindlichen Tiere vermindert die Überempfindlichkeit nicht in bemerkenswerter Weise. Verff. glauben, daß die Übertragung der Überempfindlichkeit auf der Übertragung der anaphylaktisierenden Substanz des Originalpferdeserums beruht, und nicht auf einem Antikörper oder einem Reaktionsprodukt, das unter dem Einfluß der ersten Seruminjektion gebildet wurde. Verff. wollen die assimilierende oxydierende und spaltende Kraft der Zellen der überempfindlichen Tiere steigern können. *Noguchi.*

**Rosenau** und **Anderson** (3071) bieten Tabellen über eine große An-

zahl von Versuchen über die Anaphylaxie, größtenteils bezüglich der Reaktion auf Pferdeserum. Die Arbeit ist für ein kurzes Referat ungeeignet. Verff. scheinen mit Besredka darin nicht übereinzustimmen, daß antitoxische Sera vor dem Verkauf auf die Toxität für überempfindliche Meerschweinchen hin untersucht werden sollten. Sie neigen dazu, die Serumkrankheit und den plötzlichen Kollaps nach Seruminjektion bei Menschen der Abnormität mancher Leute zuzuschreiben. Interessant ist die Mitteilung, daß R. und A. einen der Puerperal-Eklampsie ähnlichen Zustand durch wiederholte Injektionen autolytischer Extrakte von Meerschweinchenplacenten bei anderen Meerschweinchen erzeugen konnten. Verff. konnten die Beobachtungen von Gay und Southard über die pathologisch-anatomischen Läsionen der Serumintoxikation bei Meerschweinchen nicht bestätigen. *Noguchi.*

**Gay** und **Southard** (2903) haben die Experimente von Rosenau und Anderson über die spezifische Natur der anaphylaktischen Reaktion bei Meerschweinchen wiederholt, welche mit Pferdeserum, Eiweiß und Milch behandelt waren. Im allgemeinen, meinen Verff., seien die Reaktionen relativ spezifisch: ein Tier wird durch eine Behandlung mit einem der anderen Stoffe überempfindlich. Doch am intensivsten, wenn die zwei Injektionen mit derselben Substanz gemacht werden. Die Substanzen variieren im Grade der Spezifizität der Überempfindlichkeit, die aus einer einmaligen Injektion resultiert. Pferdeserum macht nur gegen sich selbst empfindlich; während Eiweiß und Milch in mehr oder weniger hohem Grade auch gegen die anderen Stoffe sensibilisieren. Tiere, die gleichzeitig gegen alle 3 Stoffe sensibilisiert sind und sich von einer Intoxikation durch einen dieser 3 Stoffe erholen, zeigen einen mehr oder weniger hohen Grad von Widerstand gegen die anderen Stoffe. Eiweiß ist in seiner Tätigkeit, Tiere widerstandsfähig gegen die beiden anderen Stoffe zu machen, am kräftigsten. Pferdeserum ist mittelkräftig, Milch gar nicht im Verhältnis zu Eiweiß. *Noguchi.*

**Gay** und **Southard** (2904). Der refraktäre Zustand der Anti-Anaphylaxie bei Meerschweinchen, hervorgerufen durch Behandlung überempfindlicher Tiere durch Behandlung mit großen doch nicht tödlichen Dosen von Pferdeserum, ist vorübergehend. Er verschwindet in 2 oder 3 Monaten. *Noguchi.*

**Gay** und **Southard** (2905) stellten eine sorgfältige, doch erfolglose Untersuchung über die Veränderungen der Zellen infolge der sensibilisierenden Behandlung an, welche für die Überempfindlichkeit gegenüber der zweiten Seruminjektion verantwortlich zu machen wären. Sie legen weniger Gewicht als früher auf viele histologische Veränderungen im Stadium der Intoxikation als Zeichen für den Charakter der Giftwirkung und für die größere Empfindlichkeit. Sie zeigen klar, daß der Tod im akuten Stadium infolge respiratorischer Störungen eintritt, und bringen dies mit der Überempfindlichkeit der Nervenzellen des respiratorischen Zentrums in Zusammenhang. Die intraperitoneale oder intravaskuläre Injektion der intoxicierenden Dosis verursacht am schnellsten den Tod. Verff. teilen

mit, daß es möglich ist, pneumogastrische Nerven durch Anwendung von Pferdeserum überempfindlicher Meerschweinchen zu stimulieren. Das ist weder bei normalen Tieren möglich, noch bei Tieren, die mit Salzlösung hypersensibilisiert sind. Verff. halten die Theorie einer Überempfindlichkeit der Zellen aufrecht und weisen die Annahme der Bildung eines Antikörpers zurück. *Noguchi.*

**Lewis** (2985). Junge Meerschweinchen, die von Muttertieren geboren waren, welche mit Pferdeserum behandelt worden waren, erwiesen sich als anormal und zwar hochgradig empfindlich gegen die Injektion von Pferdeserum. Bei einer Untersuchung des Blutes dieser jungen Tiere im Vergleich mit dem Blut der durch direkte Injektion von Pferdeserum überempfindlich gemachten Tiere traten bestimmte Unterschiede zutage. Mit dem Blut des aktiv sensibilisierten Tieres ist es auf zweierlei Weise möglich, ein normales neues Tier zu sensibilisieren. Eine geringe Menge injizierten Blutes ist zunächst unwirksam, doch wenn man die für die direkte Sensibilisierung mit Pferdeserum charakteristische Inkubationszeit verstreichen läßt, so erweisen sich die Tiere als überempfindlich. Wenn andererseits junge Tiere zum Versuch gewählt werden und wenn eine große Menge Blut übertragen wird, so können die Tiere binnen 24 Stunden in gefährlichem Grade überempfindlich sein.

Einige Versuche werden in der Arbeit mitgeteilt, die folgendes zu zeigen scheinen: Wenn das Blut junger, durch Geburt überempfindlicher Tiere in junge normale Tiere injiziert wird, so werden diese letzteren binnen 24 Stunden gegen Pferdeserum überempfindlich. Wenn man nach der Übertragung einer geringen oder großen Menge dieses Blutes die Inkubationszeit verstreichen läßt, so reagieren die Tiere nicht mehr.

Falls sich diese Versuche bestätigen, so dürfte die Tatsache klar erwiesen sein, daß sich infolge der sensibilisierenden Injektion des Serums ein Antikörper oder ein „Reaktionskörper“ entwickelt und daß dieser Antikörper deutlich unterschieden ist von dem Pferdeserumrest oder Anaphylaktin von Gay und Southard, das offenbar in dem Blute aktiv sensibilisierter Tiere in wirksamen, sensibilisierenden Mengen vorhanden ist.

Eine Beobachtung wird mitgeteilt, wonach ein Serum, das prophylaktisch injiziert wurde, die Gesundheit eines älteren Männchens schwer schädigte. Dieses Serum erwies sich für überempfindliche Meerschweinchen nicht als ungewöhnlich toxisch. *Noguchi.*

**Thompson** (3104) teilt eine Reihe von Versuchen über das als „Arthussches Phänomen“ bekannte lokale Auftreten der Serum-Anaphylaxie beim Kaninchen, das nach ihm auf der in der Cutis und Subcutis stattfindenden Lokalisierung einer Gewebsläsion des Kapillarendotheliums beruht, welche zu Blutergüssen führt, die mit den Gewebsläsionen im Magen, Blinddarm, Lungen, Herzen und anderen Organen verglichen werden können, wie sie bei Meerschweinchen beobachtet sind, welche im toxischen Stadium der Serumeinspritzung eingehen. Wird die Sensibilisierung des Kaninchens modifiziert, so daß statt der lokalen allgemeine Reaktion eintritt und das Tier eingeht, so sind die Veränderungen

ähnlich wie beim Meerschweinchen und die Haut wird nicht angegriffen. Starke oder langanhaltende kleine Injektionen immunisieren das Kaninchen, so daß spätere Gaben keine lokale Läsion erzeugen. Ist das typische ARTHUSsche Phänomen eingetreten, so vergrößert spätere Injektion an gleicher Stelle die Läsion nicht. Es ist daher Pferdeserum kein Reizmittel für das subcutane Gewebe; die lokale Reaktion tritt auch nicht ein nach Injektion von Milch, Bouillon, Harnstoff u. a. Alkoholinjektion erzeugt eine mikroskopisch ganz verschiedene Läsion.

Die typischsten Läsionen traten ein auf 15-20 ccm Pferdeserum subcutan injiziert bei Kaninchen, welche 2-3 Wochen vorher 0,5 ccm Serum 2- oder 3mal täglich 2-3 Tage lang erhalten hatten.

Die Behandlung von Kaninchen mit Körperflüssigkeiten, Ascites-, Hydrocelen-Pleuraflüssigkeit, kann zur Empfindlichmachung dienen, die anscheinend stark spezifisch ist. *Walz.*

**Schick** (3080) hat in Analogie mit der von v. PIRQUET für die Diagnostik der Tuberkulose ausgearbeiteten Methode der cutanen Reaktionen die Cutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin studiert. Er hat das Toxin im Vakuum bei 30° auf den zehnten Teil eingeengt und mit dieser Flüssigkeit an nach v. PIRQUETs Methode der Impfstelle bei Diphtheriekranken Papeln und Pusteln erhalten. Die Reaktion ist spezifisch, bleibt aus, wenn das Toxin in vitro durch Antitoxin paralysiert ist oder 24 Stunden vor der Toxinimpfung 1500-3000 Antitoxineinheiten injiziert werden und der Patient so passiv immunisiert wird. Die Methode bedeutet zwar keinen Fortschritt für die Diagnose, dürfte aber von praktischer Bedeutung werden können, wenn es, wie zu hoffen ist, gelingt, mit ihrer Hilfe eine exakte und rationelle Dosierung des Heilserums anzubahnen und damit auch in der Therapie einen Fortschritt zu erzielen. *Walz.*

**Bergey** (2830) verwandte zu einer ersten und einer zweiten Injektion lebende Kulturen saprophytischer Bakterien: Bac. cereus, Bac. subtilis, Bac. mesentericus und Bac. megatherium. Wenn die erste Injektion 2-5 ccm einer Bouillonkultur betrug, so verursachte eine zweite von 5-10 ccm bei Meerschweinchen häufig schwere charakteristische Symptome akuter anaphylaktischer Reaktion. *Noguchi.*

**Richet** (3062) gewann aus den Tentakeln von Actinia equina und Anthea cereus einen Stoff, der bei intravenöser Applikation bei Hunden erst ein Erregungs-, dann ein narkotisches Stadium hervorrief und bei etwa 8 cg per Kilo unter schweren, meist blutigen, von Koliken begleiteten Diarrhoen zum Exitus führte; dabei bestand Hypothermie. Der Tod trat nie sofort ein, sondern meist nach etwa 3 Tagen. Dagegen gelang die Demonstration anaphylaktischer, stürmisch zum Exitus führender Erscheinungen durch eine zweite Injektion von nicht ganz konstanter (sehr geringer) Dosis. Hierbei trat Erbrechen, Benommenheit und Lähmungen auf. Die anaphylaktische Disposition war etwa am 45. Tage am ausgesprochensten. Da am 30. Tage die Injektion einer minimalen Dose bereits anaphylaktische Erscheinungen auslöst, glaubt R., daß zu

dieser Zeit kein Toxin mehr vorhanden sein könne (!); der Stoff, der die Anaphylaxie bedingt, die „substance toxogénine“ tritt demnach erst nach völligem Verschwinden des Toxins auf, und erst ihr Bestehen löst eine Antikörperbildung aus, deren Vorhandensein übrigens nur nach früheren Versuchen mit Mytilo-Congestin postuliert wird. — Die bestehende Anaphylaxie ist übertragbar, die Tiere zeigen sonst keinerlei Krankheitserscheinungen. R. stellt folgendes Schema auf: Ähnlich, wie Emulsin und Amygdalin an und für sich unwirksam, in ihrem Zusammenwirken tödlich sind, so nimmt er an, daß (Toxogenine — Congestine = Apotoxine) im Zusammenwirken des Toxogenins und Congestins ein ähnlicher Mechanismus vorliege. Wegen vieler Einzelheiten (Toxicität des Blutes anaphylaktisch verendender Tiere, Hämaturie, Allgemeinsymptome usw.) siehe Original. *Schultz.*

Als Ergebnis vergleichender Prüfungen der Cutan- und Ophthalmoreaktion bei Rotz, sowie der Malleïnprobe an 374 Pferden schlägt **Schnürer** (3085) vor, bei Rotzverdacht zunächst die Augenprobe wegen ihrer Einfachheit und Empfindlichkeit vorzunehmen. Fällt sie positiv aus, so sind die Pferde als rotzkrank unbedingt zu vernichten. Verläuft die Augenprobe reaktionslos, so soll die subcutane Probe oder die Stichreaktion angeschlossen werden. Versagt auch diese, so könnte endlich noch die allerdings umständlichere und auch weniger empfindliche Cutanreaktion mit oder ohne Skarifikation der Haut versucht werden.

Die Agglutinationsprobe behält aber ihren Wert ungeschmälert bei, vor allem als eine Kontrollprobe der Allergiereaktionen.

*Weichselbaum.*

**Lüdke** (2991) berichtet unter eingehender Berücksichtigung der über Komplemente vorliegenden Literatur über eigene experimentelle Untersuchungen. Die Arbeit gliedert sich in 4 Teile.

1. Über die Eigenschaften, Naturbindung und Pluralität der Komplemente: Nach des Verf.s eigenen Untersuchungen schwankt der Komplementgehalt von Exsudaten und Transsudaten erheblich. Gegenüber tiefen Temperaturen, auch denen der flüssigen Luft, erwiesen sich die Komplemente resistent. Durch Eintrocknen frisch entnommenen Serums im Exsiccator gelang es, die Komplemente lange zu konservieren. Das Optimum der Komplementwirkung lag zwischen 30 und 40°. Durch die Filtrationsmethode konnten im Menschenserum Komplemente für Hammel- und Schweineblut differenziert werden. Durch vorsichtiges Erwärmen auf 40° gelang es, die Komplemente für Kaninchen- und Meerschweinchenblut von denen für Hammel- und Schweineblut zu trennen; auch analoge Versuche mit Hühnerserum sprachen für die Pluralität der Komplemente.

2. Über Schwankungen im Komplementgehalt: Nach intravenöser Injektion großer Bakterienmengen sank der Komplementgehalt, um langsam wieder anzusteigen. Kindliches Serum in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens besaß einen geringen Komplementgehalt. Durch Nahrungsentziehung war eine deutliche Abnahme

des Komplementgehalts nachzuweisen. Übererhitzungen hatten eine geringe Steigerung des Komplementgehaltes zur Folge. Nach Aderlässen waren die Resultate nicht eindeutig. Auch wurden Komplementbestimmungen bei verschiedenen Autointoxikationen vorgenommen, sowie nach Intoxikationen mit Blutgiften. Wegen der Einzelheiten muß jedoch auf das Original verwiesen werden.

3. Über den Ursprung der Komplemente: Neue Tatsachen wurden hierbei nicht aufgefunden.

4. Über Komplementablenkung: Es wird über einige Versuche bei Typhus und Tuberkulose, sowie bei Carcinom berichtet, mit positivem Erfolg. *Sachs.*

**Traube** (3107) hat die Veränderung der Oberflächenspannung beim Inaktivieren der Sera mittels der Stalagmometrie untersucht. Beim Erhitzen auf 55° steigt durch Erniedrigung der Oberflächenspannung die Tropfenzahl erheblich, durch Zusatz von frischem Serum wird die Tropfenzahl wieder erniedrigt, die Oberflächenspannung steigt. Verf. nimmt daher an, daß sich beim Inaktivieren des Serums „Stoffe von geringem Haftdrucke bilden, welche, da sie die Lipoidhülle verstärken, als Antihämolysine die Wirkung spezifischer und sonstiger Lysine abschwächen. Da aber jene Stoffe von geringem Haftdruck auf Zusatz frischen Serums wieder verschwinden, so wirkt das sogenannte Komplement in der Weise, daß es einen Hemmungskörper, die Hüllsubstanz, zerstört und das Blutkörperchen hinreichend schwächt, so daß es nunmehr den Angriffen des verankerten Amboceptors nicht mehr zu trotzen vermag.“ Ebenso wie beim Inaktivieren durch Erhitzen nimmt auch die Tropfenzahl bei Säurezusatz zu, fällt aber wieder beim Neutralisieren durch Alkali. Verf. nimmt an, daß auch hydrolytische Vorgänge beim Inaktivieren des Serums eine Rolle spielen. *Sachs.*

**v. Liebermann** und **v. Fenyvessy** (2987) besprechen die verschiedenen Einwände, die gegen ihre Hypothese, welche die Komplemente als seifenartige Verbindungen auffaßt, erhoben worden sind. Sie zählen die Analogien auf, welche sie im Verhalten der natürlichen Komplemente und ihrer künstlichen Seife-Albumin-Gemische gefunden haben. Insbesondere beschreiben sie auch das Gelingen des „Kältetrennungsversuches“ mit den künstlichen hämolytischen Gemischen, in denen noch als „Amboceptor“ die Ölsäure fungiert. Die Autoren verwahren sich ausdrücklich dagegen, daß ihre Hypothese in dem Sinne gedeutet werde, „daß die Komplemente gerade aus Natriumolcinat, verbunden mit einem Eiweißkörper, bestehen müssen“. „Das, was behauptet wird, ist nichts anderes als das, daß die Komplemente (einstweilen nur jene der komplexen Hämolysine) den Seife-Eiweißverbindungen (oder Gemengen) ähnlich gebaute Körper sind, in denen sowohl das Olcinat als auch das Eiweiß durch andere Verbindungen von ähnlicher Wirkung vertreten sein können. Das Wesentlichste der Hypothese ist also, daß sie es versucht, die Komplementwirkung auf einen chemisch verständlichen Prozeß zurückzuführen“. *Sachs.*

**v. Korányi** (2962) hat Komplemente und Seife-Albumingemische

miteinander verglichen und Ähnlichkeiten insofern gefunden, als beide beim Stehen und beim Erhitzen „inaktiviert“ werden, sowie darin, daß beide durch viele kolloidale Lösungen und Suspensionen adsorbiert werden. Ein markanter Unterschied erwies sich aber insofern, als ein der Komplementbindung entsprechendes Phänomen beim Zusammenwirken von Antigenen und Antikörpern unter Verwendung der „künstlichen Komplemente“ nicht erzielt werden konnte. *Sachs.*

Nach **M'Gowan** (2993) veranlaßt intravenöse Injektion nicht sensibilisierter, sensibilisierter und gesättigter Ochsenblutkörperchen in junge Kaninchen keine Verminderung des Komplements, während intravenöse Injektion nicht sensibilisierter oder sensibilisierter Ochsenblutkörperchen in immune Kaninchen (die Ochsenblutkörperchen auflösen) eine deutliche Verminderung des Komplementes zur Folge hat. *Dean.*

**Noguchi** (3032) konnte Komplemente inaktivieren durch Säuren, die eine stärkere Affinität haben als Kohlensäure und die höheren Fettsäuren. Je mehr die Wertigkeit der Säure zunimmt, um so geringer werden die zur Inaktivierung erforderlichen Mengen. Ebenso gelingt die Inaktivierung durch verschiedene Alkalien. Salze von starken Säuren und starken Basen wirken nicht inaktivierend, Salze starker Säuren und schwacher Basen und ebenso Salze schwacher Säuren und starker Basen hingegen wirken stark inaktivierend.

Die Wirkung von Komplementen, die durch Säuren oder Alkalien inaktiviert wurden, kann teilweise oder vollständig wiederhergestellt werden, wenn man diese Zusätze durch Neutralisation oder Fällung entfernt. *Gins.*

**Friedberger** (2889) hat systematische Versuche über die Haltbarkeit des mit Salzen versetzten Komplementserums angestellt. Er konnte feststellen, daß die in konzentrierten Salzlösungen gehaltenen Sera relativ lange ihre Komplementwirkung bewahren. Ausführlichere Versuche wurden mit Meerschweinchenserum ausgeführt, das mit 4 % Kochsalz versetzt war. Es zeigte sich, daß das gesalzene Serum sich unter dem Einfluß des Lichtes viel langsamer abschwächt als ungesalzenes. Dagegen erwies sich in bezug auf die Thermoresistenz kein wesentlicher Unterschied. Der Komplement-konservierende Einfluß des Salzzusatzes zeigte sich auch beim einfachen Lagern des Serums im Dunkeln, gleichgültig ob die Aufbewahrung bei Zimmertemperatur oder im Brutschrank von 37° geschieht. Auch gegenüber dem schädigenden Einfluß des Phenols (0,5%) erwies sich das gesalzene Serum resistenter.

Was den Einfluß verschieden hoher Kochsalzkonzentrationen anlangt, so schien das Optimum bei 6-8 % zu liegen. Verf. empfiehlt daher einen Zusatz von 8 % Kochsalz zur Konservierung zu verwenden, da man dann durch einfache Verdünnung mit 9 Teilen destillierten Wassers die gebrauchsfertige isotonische Lösung erhält.

Sehr interessant ist nun die Beobachtung, daß das längere Zeit mit 8 % Kochsalz konservierte Serum nach dem Verdünnen mit destilliertem Wasser sehr rasch seine Wirksamkeit verliert. Es ist dies um so merk-

würdiger, als sich andererseits ergab, daß verdünnte Sera ihren Komplementtiter längere Zeit bewahren als unverdünnte.

Es wurden auch vergleichende Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Salze angestellt; dabei zeigte es sich, daß eine Reihe anorganischer Salze (Magnesiumsulfat, Chlorcalcium, Kaliumjodat, Natriumjodat, Bariumchlorid) zerstörend wirken, während sich der konservierende Effekt bei Kaliumsulfat, Kaliumoxalat, Kaliumacetat, Kaliumnitrat, Kaliumchlorid am günstigsten gestaltete.

Zur Erklärung des konservierenden Einflusses der Salze wird angenommen, daß durch den starken Salzzusatz ein komplementocides Ferment in seiner Tätigkeit gehemmt wird. In gleicher Weise erklärt der Verf. seine Beobachtungen über die Konservierung getrockneten Komplementserums; besonders die im Exsiccator getrockneten Komplementproben erwiesen sich auch gegenüber der Einwirkung höherer Temperaturen außerordentlich resistent. Selbst bei 14stündiger Einwirkung einer Temperatur von 60° trat nur eine Abnahme des Komplementgehalts ein.

*Sachs.*

**Bauer** (2818) setzte die Versuche Rickmanns[1] fort, der in vergleichenden Untersuchungen die größere Feinheit und Spezifizität der Komplementbindungsmethode gegenüber der Präcipitinmethode zur Eiweißdifferenzierung dargetan hatte.

Nach genauer Schilderung der Methodik, deren Einhaltung natürlich wichtig für den Ausfall der Reaktion ist, teilt B. seine eigenen an Pferde-, Schweine-, Rinder- und Menschenantisera gewonnenen Befunde mit, aus denen in Bestätigung der Rickmannschen Untersuchungen hervorgeht, daß mit der Komplementablenkungsmethode die Eiweißdifferenzierung empfindlicher, sinnfälliger und besonders auch spezifischer gestaltet wird, als mit Hilfe der Präcipitation. *Altmann.*

**Bauer** und **Sachs** (2822) haben, gestützt auf die unter Sachs' Leitung ausgeführten Untersuchungen von Rickmann sowie Bauer (siehe voranst. Referat), die die größere Spezifizität der Komplementbindungsmethode zur Differenzierung von Eiweiß gegenüber der Präcipitation dartun, ihre Methode zur Unterscheidung von Eiweiß in Gemischen verschiedener Eiweißarten benutzt. Auch hierbei zeigte sich die Komplementbindungsmethode der Präcipitation überlegen, die besonders in Fällen, wo die im Gemisch nachzuweisende Eiweißart in geringer Menge vorhanden ist, entweder völlig versagt oder schwer zu beurteilende Resultate gibt. Auch in diesen Fällen gab die Komplementbindungsmethode einwandfreie und spezifische Ausschläge und erlaubte, noch äußerst geringe Eiweißmengen nachzuweisen. *Altmann.*

**Uhlenhuth, Weidanz** und **Angeloff** (3111) zeigen, daß man mit Hilfe der biologischen Methode die Herkunft von Blut in blutsaugenden Insekten, speziell Wanzen, Flöhen, Läusen und Mücken, ferner auch in Blutegeln nachweisen kann. Bei der geringen

[1]) Jahresber. XXIII, 1907, p. 720. Ref.

Blutmenge ist die Kapillarmethode anzuwenden. Auch mit Hilfe der Komplementbindung wurden positive Resultate erzielt. In Wanzen ließ sich noch nach 14 Tagen Menschenblut nachweisen. Bei Mücken, die mehrere Tage gehungert hatten, konnte das in der Leibeshöhle befindliche Blut noch leicht bestimmt werden. Besonders würde sich diese Methode zur Entscheidung der noch strittigen Frage eignen, welche Blutlieferanten für die Tsetsefliegen und die Glossina palpalis in Betracht kommen. *Walz.*

**Bauer** (2819) ist es mit Hilfe der Komplementbindung gelungen, Verfälschungen der Frauenmilch durch Kuhmilch einwandfrei nicht nur qualitativ, sondern annähernd auch quantitativ nachzuweisen, was um so wichtiger ist, als die Präcipitationsmethode in diesem Falle versagt. Die von Pfaundler und Moro nachgewiesene Tatsache, daß Milch an und für sich antihämolytisch wirkt, kommt praktisch bei der Milchdifferenzierung nicht in Frage, da die hemmende Wirkung nur in stärkeren Konzentrationen eintritt und sich außerdem durch einen kleinen Überschuß von Komplement vermeiden läßt. Das hemmende Agens hat nach B. seinen Angriffspunkt nicht am roten Blutkörperchen, wie Pfaundler und Moro angeben, sondern am Komplement. *Altmann.*

**Weidanz** und **Borchmann** (3122) haben mit der Präcipitinreaktion einerseits, mit der Komplementbindungsmethode andererseits vergleichende Untersuchungen über Nachweis von Pferdefleisch unter Berücksichtigung der in der Praxis vorkommenden Verhältnisse angestellt. Sie erörtern zunächst die für das Komplementbindungsverfahren erforderliche Methodik und beschreiben als störende Interferenz antikomplementäre Wirkungen verschiedener dem Fleisch gelegentlich als Konservierungsmittel zugesetzter Chemikalien und einer Reihe von Gewürzen. Bei Verwendung immunisatorisch erzeugter Amboceptoren, wie sie ja nunmehr allgemein für die Praxis der Komplementbindung gilt, konnten jedoch die störenden Hemmungen sehr erheblich reduziert werden. Jedenfalls schließen die Autoren aus ihren Untersuchungen, „daß die Neisser-Sachssche Komplementbindungsmethode wegen ihrer Empfindlichkeit bei gekochten Würsten in vielen Fällen gute Dienste leisten wird.“ Sie sind jedoch der Ansicht, daß man in der Praxis mit der Präcipitinreaktion auskommt, und weisen auf Nachteile der Komplementbindungsmethode hin. (Ref. möchte hinzufügen, daß der immer wieder hervorgehobene Hinweis auf die umständliche und schwierige Methodik der Komplementbindung doch heute nicht mehr schwerwiegend sein kann. Die Komplementbindungsmethode dürfte sich hinreichend als leicht ausführbare Laboratoriumsmethode erwiesen haben, die freilich etwas mehr Zeit als die Präcipitinreaktion in Anspruch nimmt.) *Sachs.*

**Loeffler, Uhlenhuth, Gaffky, Wassermann, Straßmann, Schulz, Marx, Ehrlich, Neißer** und **Sachs** (2990) äußern sich in den vorliegenden an den Herrn Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten erstatteten amtlichen Berichten über die Komple-

mentbindungsmethode zur biologischen Differenzierung von menschlichem und tierischem Eiweiß. *Sachs.*

**Haendel** (2922) hat Antierythrocytensera, sowie Cholera- und Vibrionen-Immunsera auf komplementbindende Eigenschaften untersucht. Was die Antierythrocytensera anlangt, so führten die Versuche zu dem Ergebnis, daß die Komplementbindung nicht etwa durch Präcipitatbildung erfolgt, sondern in einer Verankerung des Komplements auf die Blutzellen durch Stoffe des hämolytischen Serums besteht.

Der andere Teil der Arbeit führte zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Amboceptorgehalt und abnehmende Wirkung eines Serums gehen nicht parallel.

2. Vibrionensera, welche überhaupt keine bakteriolytischen Amboceptoren für Cholera enthalten, können mit Choleravibrionen eine stärkere Komplementablenkung bewirken, als besonders hochwertige, baktericide Cholerasera.

3. Die komplementablenkenden Stoffe der Immunsera sind mit den bisher bekannten Antikörpern nicht identisch und als Antikörper eigener Art anzusehen.

4. Da die Komplementablenkungsmethode sonach bei solchen Immunsera, deren Gehalt an baktericiden Amboceptoren sich quantitativ genau feststellen läßt, keinen exakten, ja nicht einmal einen annähernden Maßstab für den Amboceptorengehalt und damit auch nicht für die Schutzkraft eines Serums bietet, so haben wir keinen Anhaltspunkt für die Annahme, daß bei anderen Immunsera, für welche uns bisher eine Methode zum Nachweis der bakteriolytischen Amboceptoren fehlt, eine Wertbestimmung des Serums auf Grund seiner komplementablenkenden Wirkung erfolgen kann. Wir möchten daher glauben, daß die Prüfung eines Immunserums auf seinen Amboceptorgehalt mittels der Komplementablenkung nicht auf sicheren theoretischen Grundlagen beruht.“ *Sachs.*

**Schilling** und **v. Hoeßlin** (3081) haben die Sera trypanosomeninfizierter Tiere unter Verwendung verschiedener alkoholischer Leberextrakte tierischer und menschlicher Herkunft auf Komplementbindung geprüft. Versuche mit dem Serum von Eseln, Ziegen und Hunden mußten ausscheiden, da diese Sera an und für sich zu stark antikomplementär wirkten. Kaninchen erwiesen sich nicht als geeignet, da ihr Serum oft schon normalerweise Komplementbindung bewirkte und positive und negative Reaktionen bei dem gleichen Tiere beobachtet werden konnten. Bei 2 Rindern wurde einmal nach der Infektion eine positive, einmal eine negative Reaktion erzielt. Bei Ratten wurde nur einigemale schwach positive Reaktion beobachtet, bei Meerschweinchen niemals. Aus den negativen Ergebnissen wird gefolgert, daß für die Praxis die Methode ohne Bedeutung ist, wozu noch kommt, daß ein positiver Ausfall beim Menschen im Sinne einer Syphilis gedeutet werden kann. Jedoch wird auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die Methode durch Auffinden des richtigen „Antigens“ noch von Wert werden könnte. *Sachs.*

**Kolle** und **Schatiloff** (2959) prüften den Gehalt von experimentell mit Recurrensspirochaeten infizierten Mäusen und Ratten an komplementbindenden Antikörpern. Sie arbeiteten mit den 3 Spezies der Spirochaeta Obermeieri: 1. Dem Typus africanus, 2. Typus americanus und 3. dem russischen Typus, die sich morphologisch und agglutinativ, sowie durch die Verschiedenheit der von ihnen erzeugten baktericiden Antikörper unterscheiden.

Als Antigene für die Komplementbindung dienten Extrakte aus spirochaetenhaltigen Organen oder frisches spirochaetenreiches Blut.

Weder in Mäuse- noch in Rattenserum gelang es zu irgendwelcher Zeit komplementbindende Antikörper nachzuweisen. Anders lagen die Verhältnisse beim recurrenskranken Menschen. Hier sahen Verff. bei Rekonvaleszenten, die mindestens 2 Anfälle durchgemacht hatten, zu wiederholten Malen Komplementbindung eintreten, niemals jedoch während des ersten oder zweiten Anfalles oder nach dem ersten. Auch konnten mit diesen Rekonvaleszentensera die verschiedenen Typen der Recurrensspirochaeten differenziert werden. Indem das Serum des mit russischer Recurrens behafteten Patienten nur mit Antigen aus russischer Recurrens, aber nicht mit solcher aus amerikanischem oder afrikanischem Spirochaetenmaterial reagierte.

Aus der Tatsache des Fehlens komplementbindender Antikörper im Serum von Ratten, das Schutzwirkung gegenüber der experimentellen Recurrens entfaltet, schließen Verff. auf eine Verschiedenheit der komplementbindenden mit den baktericiden und bakteriotropen Antikörpern.

*Altmann.*

**Lüdke** (2992) hat in Verfolg der Angaben von Wassermann und Bruck die Komplementbindungsmethode zum Studium über Tuberkulin und Antituberkulin angewandt. Was den Nachweis von Antituberkulin anlangt, so gelang derselbe in tuberkulösen Organen; im tuberkulösen Gewebe beim Menschen wurde 3mal unter 5 Fällen Antituberkulin nachgewiesen, im tuberkulösen Gewebe beim Meerschweinchen nur einmal. Verf. berichtet weiter über einen Fall von menschlicher Miliartuberkulose, bei dem im Blutserum Antituberkulin nachgewiesen werden konnte und bei dem es dadurch in Übereinstimmung mit den Angaben Brucks gelang, schon beim Beginn der Miliartuberkulose auf Grund der serodiagnostischen Untersuchung die richtige Diagnose zu stellen. Gleichzeitig konnten im Serum dieses Patienten auch gelöste Bakteriensubstanzen aufgefunden werden. Was den Nachweis von Antituberkulin im Serum der mit Tuberkulin behandelten Phthisiker anlangt, so konnte Verf. unter 31 Fällen 17mal positive Ergebnisse erzielen. Unter 10 Fällen von Tuberkulose, die bisher nicht spezifisch behandelt waren, wurde 2mal Antituberkulin nachgewiesen, während die Komplementbindungsreaktion mit dem Serum von 18 Patienten, die nicht an Tuberkulose erkrankt waren, stets negativ ausfiel. Verf. berichtet dann noch über fortgesetzte Untersuchungen, durch parentherale Einspritzung von Nährstoffen Antikörper zu erhalten. Er gibt an, durch Vorbehandeln von Kaninchen mit Deuteroalbuminose

und WITTEpepton eine Steigerung der komplementbindenden Antikörper erhalten zu haben. Die durch Albuminose-Injektion erhaltenen Antikörper reagieren auch mit Tuberkulin. Wenn auch Verf. darin einen weiteren Beweis für den Albuminosecharakter des Antituberkulins erblickt, so gelang es ihm doch andererseits, die Antikörper von den echten Antialbuminosen zu differenzieren. *Sachs.*

**Calmette, Massol** und **Breton** (2854) haben früher beschrieben, daß die Sera von tuberkulösen Menschen oder tuberkulösen Tieren nach ½-stündigem Erhitzen auf 56° die Fähigkeit erlangen, Cobragift zu aktivieren, im Gegensatz zu dem Verhalten des Serums normaler Individuen. Nunmehr berichten die Autoren über vergleichende Untersuchungen über das Auftreten dieser Reaktion einerseits, den Nachweis komplementbindender Tuberkulose-Antikörper andererseits. Was das menschliche Serum anlangt, so zeigte es sich, daß bei Tuberkulose die Cobragiftreaktion eher auftritt, als Antikörper mittels Komplementbindung nachweisbar sind. Die Gegenwart der Antikörper war um so konstanter, je fortgeschrittener die Krankheit war. Bei Rindern war die Cobragiftreaktion viel konstanter nachzuweisen, als das Vorhandensein von Antikörpern. Die Untersuchungen erstreckten sich ferner auf Frauenmilch. Von 24 willkürlich untersuchten Ammen wiesen 12 eine Milch auf, welche Cobragift aktivierte; von diesen reagierten 9 positiv auf Tuberkulin, während von den Ammen, deren Milch negativ reagierte, nur eine auf Tuberkulin positiv reagierte. Ferner wurde die Milch von 8 Kühen untersucht, eine einzige ergab die Cobragiftreaktion, während die gleiche Kuh auf Tuberkulin negativ reagierte. Die Verff. glauben, daß man bei der Aktivierung von Cobragift durch Ammenmilch Berechtigung zum Verdacht auf Tuberkulose hat.
*Sachs.*

**Slatinéanu** und **Daniélopolu** (3091) prüften den Gehalt des Serums Leprakranker an komplementbindenden Antikörpern. Als Antigene dienten aseptisch exstirpierte Leprome, in denen reichlich Leprabac. nachweisbar wurden, die fein zerkleinert und mit physiologischer Kochsalzlösung, der 0,5% Phenol zugesetzt war, im Schüttelapparat der Autolyse überlassen wurden. Das klare Zentrifugat wurde auf Eigenhemmung geprüft und die Hälfte der nicht mehr hemmenden Dosis als Antigen verwandt.

Von 26 Fällen fortgeschrittener Lepra gaben 20 starke, 4 deutliche und 2 keine Komplementbindung. Kontrollen mit Normalserum fielen stets negativ aus. *Altmann.*

**Weinberg** und **Parvu** (3126) stellten im Serum wurmkranker Pferde (Ascaris, Taenia) spezifische komplementbindende Antikörper gegen die bei der Autopsie gefundenen Würmer fest. *Altmann.*

**Meyer** (3008) gibt ein zusammenfassendes Referat über die serodiagnostischen Methoden zum Nachweis von syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen, in welchem die WASSERMANNsche Reaktion naturgemäß durch ihre große praktische Bedeutung an erster Stelle steht, und das über den damaligen Stand der Fragen eine klare und kritische Übersicht gewährt. *Sachs.*

**Fornet** (2884) gibt eine übersichtliche Darstellung der verschiedenen Methoden, welche zur Serodiagnostik der Syphilis angegeben worden sind. *Sachs.*

**Butler** (2852) gibt einen sorgfältigen Überblick über die Literatur über die Wassermann-Reaktion und ihrer Modifikationen. Daneben berichtet B. über seine eigenen Experimente mit Proben von 125 normalen und kranken Personen. Verf. findet die Komplementablenkungsmethode weit überlegen der Lecithin-Präcipitationsmethode von Porges und Meier und der Klausnerschen Serumprobe: Globulinpräcipitation bei Verdünnung mit destilliertem Wasser. Im Detail wird über die Technik und über die erforderlichen Kontrollen berichtet. Eine positive Reaktion wurde bei einer 90 % aktiven Syphilis erzielt, bei 50-60 % latenter Syphilis und bei 70-80 % parasyphilitischer Krankheiten. Durch Behandlung wird die Reaktion beeinflußt. Negative Reaktion hat für die Diagnose weniger Bedeutung als positive Reaktion. *Noguchi.*

**Fornet** und **Schereschewsky** (2887) haben ihre Untersuchungen über das Entstehen von Präcipitaten beim Überschichten der Sera von Syphilitikern verschiedener Stadien, resp. von Paralytikern fortgesetzt und fassen ihre Erfahrungen folgendermaßen zusammen:

1. „Luës- und Paralysesera können miteinander in der von uns angegebenen Weise zur Ringbildung reagieren.

2. Ein charakteristischer „Ring" läßt sich objektiv als körperliches Fällungsprodukt erkennen und von anderen an der Schichtgrenze auftretenden Phänomenen wohl unterscheiden.

3. Physikalisch einwandfreie Sera gesunder Menschen erzeugen unverdünnt miteinander keine Fällungen.

4. Fällungen, welche nach Zusatz von größeren oder kleineren Mengen physiologischer Kochsalzlösung zu einem oder beiden Sera auftreten, dürfen nicht mit den spezifischen Fällungen verwechselt werden.

5. Die Nicht-Spezifizität derartiger Niederschläge ergibt sich unter anderem aus ihrem Auftreten in einer oder mehreren Kontrolen.

6. Eine Präcipitatreaktion ist nur dann als positiv anzusehen, wenn eine deutliche Fällung (in Ringform) aufgetreten ist und sämtliche Kontrollen klar geblieben sind. Zeigt eine Kontrolle eine Andeutung von einem „Ring", so können aus einem derartigen Versuch keine sicheren Schlüsse auf Krankheitsvorgänge in dem serumspendenden Individuum gezogen werden.

7. Ausnahmsweise kann ein „Normalserum" Luëspräcipitine, aber nie Luëspräcipitinogene enthalten; für einen derartigen Befund sind Belege in der Anamnese zu suchen.

8. Die Wassermannschen „Antistoffe" sind mit unseren Luëspräcipitinogenen und Präcipitinen nicht identisch.

9. Unter Anwendung des Prinzips, daß durch das Aufeinanderwirken von Sera aus verschiedenen Stadien ein und derselben Infektionskrankheit spezifische Fällungen hervorgerufen werden können, ist es uns gelungen, bei Luës, Tabes und Paralyse Niederschläge zu erzielen, deren Entstehung

auf dem Zusammentreffen von Präcipitinogen und dazu gehörigem Präcipitin beruht.“ *Sachs.*

**Detre** (2864) teilt Untersuchungen über den Nachweis von Syphilissubstanzen und ihrer Antigene mittels Komplementbindung mit. Es gelang der Nachweis von Antistoffen in dem Blutserum von drei Syphilitikern, während dasjenige von 4 anderen, sowie von 4 Kontrollfällen negativ reagierte. Als „Antigen“ wirkte Leber und Pankreas von einem hereditärsyphilitischen Kinde, Condylomgewebe, sowie Anginasekret von dem einen Syphilitiker, dessen Serum positiv reagierte. *Sachs.*

**Maslawetz** und **Liebermann** (3002) geben eine umständliche Beschreibung der bekannten Technik der Wassermannschen Reaktion. Bezüglich der Theorie derselben glauben sie, daß es sich dabei um eine echte Komplementbindung durch den Komplex spezifischer Antikörper handelt und halten demgemäß den von Neisser inaugurierten Nachweis des syphilitischen „Antigens“ für möglich und aussichtsreich. Sie fanden die Reaktion in den von ihnen untersuchten Fällen spezifisch. *Altmann.*

**Bruck** (2846) weist den der Wassermannschen Komplementbindungsmethode bei Syphilis von Ballner und Decastella gemachten Vorwurf der Nichtspezifizität zurück, indem er die Resultate der betreffenden Autoren auf fehlerhafte Versuchsanordnung zurückführt. *Altmann.*

**Bauer** (2820) hat die Methodik der Wassermannschen Reaktion dadurch zu vereinfachen gesucht, daß er den immunisatorisch erzeugten Amboceptor fortläßt und sich mit den normalen Hammelblutamboceptoren des menschlichen Serums begnügt. Im allgemeinen reicht nach den Angaben des Verf. der letztere zur Hämolyse aus, nur lipämische Sera und solche von jungen Säuglingen sind nicht brauchbar, so daß ein Zusatz von menschlichem Normalserum erforderlich ist. Die Anordnung des Versuchs ist nach dieser Modifikation: Einerseits Patientenserum mit und ohne Organextrakt, andererseits Normalserum mit und ohne Organextrakt. *Sachs.*

**Hinrichs** (2931) hat sich die Bauersche Modifikation der Wassermannschen Reaktion (Weglassen des hämolytischen Immunamboceptors) gut bewährt. Er hat mit ihr feinere Ausschläge erhalten als mit der ursprünglichen Methode, rühmt auch ihre relative Einfachheit. *Altmann.*

Nach **Bering** (2833) steht die von Bauer angegebene Modifikation der Wassermann-Neisser-Bruckschen Seroreaktion bei Luës der ursprünglichen Methode an Sicherheit nicht nach. Die Serodiagnostik der Syphilis ist für die Diagnose und Therapie zweifellos von großer Wichtigkeit. *Walz.*

**Knoepfelmacher** und **Lehndorff** (2957) finden die Wassermannsche Komplementbindungsreaktion bei Müttern hereditärsyphilitischer Säuglinge in etwa 57% der Fälle positiv, ganz gleich, ob es sich um behandelte oder unbehandelte Fälle handelt. Es entspricht diese Prozentzahl der bei Syphilitikern im Latenzstadium gefundenen. *Altmann.*

**Wassermann** und **Plaut** (3115) haben die von Wassermann, Bruck und Neisser entdeckte serodiagnostische Reaktion auf Syphilis dazu

benutzt, um die Lumbalflüssigkeit von Paralytikern mittels dieser Methode zu untersuchen. Sie gingen in der Weise vor, daß sie aus den Organen (Leber und Milz) syphilitischer Foeten Extrakte in Karbolkochsalzlösung herstellten und diese im Verein mit Lumbalflüssigkeiten als die für die Komplementbindung erforderlichen Komponenten verwendeten. Gleichzeitig wurden Kontrollversuche mit entsprechenden Extrakten aus normalen Organen angestellt. Es ergab sich, daß von 41 Lumbalflüssigkeiten, die von Paralytikern stammten, 32 mit dem Extrakte aus syphilitischen Organen deutliche Komplementbindung ergaben und weitere 5 nur geringgradig reagierten. Bei Mischung mit den Extrakten aus nichtsyphilitischen Foeten trat keine Komplementbindung ein. Ebenso fielen die Kontrollversuche, die sich auf 19 von Individuen ohne Syphilis herstammenden Lumbalflüssigkeiten beziehen, bei Verwendung von Extrakten syphilitischer Organe negativ aus. „Es unterscheidet sich also durch diese Reaktion die größte Anzahl der Lumbalflüssigkeiten der Paralytiker in spezifischer Weise von derjenigen der nichtluëtischen bezw. nicht paralytischen Personen." Aus den Untersuchungen der Verff. ergibt sich daher der äußerst wichtige Schluß, daß in der Spinalflüssigkeit bei der größten Mehrzahl der Paralytiker für Syphilis spezifische Stoffe vorkommen, d. h. daß diese Individuen syphilitisch infiziert gewesen waren. Syphilitische „Antigene" konnten mittels der Reaktion in der Spinalflüssigkeit von Paralytikern nicht aufgefunden werden.

Zu erwähnen ist noch, daß bei vergleichenden Untersuchungen, die sich allerdings nur auf 3 Fälle beziehen, die Lumbalflüssigkeit in 2 Fällen von Paralyse eine stärkere Reaktion gab, als das Serum der betreffenden Patienten. Die Verff. diskutieren daher mit aller Vorsicht die Möglichkeit, daß das Zentralnervensystem bei Paralyse aktiv Antikörper produziert. Die sich aufdrängende Frage, ob etwa durch eine Jahre lange aktive Antikörperproduktion seitens des Zentralnervensystems, dessen Zellen krankhaft degenerieren könnten, lassen sie in suspenso. *Sachs.*

**Morgenroth** und **Stertz** (3021) haben die Angaben von Wassermann und Plaut über das verschiedene Verhalten der Spinalflüssigkeiten von Paralytikern bei der Komplementbindung unter Verwendung von syphilitischen Organextrakten als 2. Komponente einer Nachprüfung unterzogen. Was zunächst die Technik anlangt, so haben sie wegen der leichten Veränderlichkeit der Organextrakte nach Konservierungsmethoden gesucht und beschreiben als vorteilhaft, die Organe im gefrorenen Zustande aufzubewahren und daraus jedesmal frische Extrakte herzustellen. Die Verff. halten nach den übrigen Erfahrungen bei Komplementbindungsversuchen ein weitgehendes quantitatives Variieren der Dosen für zweckmäßig und beschreiben einen sehr instruktiven, von ihnen beobachteten Fall, der sich auf die durch das Zusammenwirken von Serumantigenen und ihren Antikörpern entstehende Komplementbindung bezieht. Es zeigte sich dabei, daß eine vollständige Komplementbindung lediglich bei der Verwendung von $^1/_{1000}$-$^1/_{4000}$ g Serum als Antigen zu erzielen war.

Was die Lumbalflüssigkeit der Paralytiker anlangt, so gelangen die Autoren zu einer vollinhaltlichen Bestätigung der Angaben Wassermanns und Plauts, indem sie in allen Fällen von progressiver Paralyse positive Resultate hatten, während sämtliche übrigen Fälle mit Ausnahme eines Falles von sekundärer Luës ein negatives Resultat ergaben. Auch in Fällen von Lues cerebralis und spät latenten Luesformen reagierte die Spinalflüssigkeit negativ. Bemerkt sei noch, daß sich bei einigen vergleichenden Versuchen ein Parallelismus zwischen cytologischem und serologischem Befund nicht ergab. *Sachs.*

**Schütze** (3088) hat die Wassermannsche Syphilisreaktion mit der Cerebrospinalflüssigkeit von Tabeskranken angestellt. Bei acht von 12 untersuchten Fällen wurde ein positives Ergebnis erhalten. Auch an anderen syphilitischen Erkrankungen wurde der Wert der Methode erprobt, so daß Verf. in der Wassermannschen Reaktion eine wertvolle Bereicherung der serodiagnostischen Methoden erblickt. *Sachs.*

**Marie** und **Levaditi** (2997) haben die Angaben von Wassermann und Plaut über das Entstehen von Komplementbindung durch das Zusammenwirken der Spinalflüssigkeit von Paralytikern mit syphilitischen Organextrakten einer Nachprüfung unterzogen und auch die Tabes (wie bereits Schütze) in den Bereich ihrer Untersuchungen eingereiht. Die syphilitischen Organe bewahrten sie im getrockneten Zustande auf und verrieben das Pulver zu jedesmaligem Gebrauch in physiologischer Kochsalzlösung. Unter 39 Fällen von progressiver Paralyse reagierte die Spinalflüssigkeit in 29, d. h. 73 % positiv. Zwischen Häufigkeit von positiver Reaktion und dem Fortschreiten der paralytischen Erkrankung haben die Verff. Beziehungen beobachtet. Die Prozentzahlen der positiven Reaktion betrugen bei Kranken, die eine syphilitische Infektion erkennen ließen, 80 %, bei solchen, für die anamnestische Anhaltspunkte fehlten, 36 %. Zwischen Cyto- und Serodiagnostik haben die Verfasser einen Parallelismus nicht beobachtet, dagegen zwischen Seroreaktion und Albumodiagnostik. Bei Tabes wurden 66 % positive Resultate erzielt. Die Spinalflüssigkeit von Kontrollfällen reagierte stets negativ. Das Vorhandensein der syphilitischen Antikörper in der Spinalflüssigkeit führen die Verff. auf die Lokalisation eines syphilitischen Prozesses im Zentralnervensystem zurück. Endlich streifen die Autoren die Frage, ob die von Wassermann und Plaut entdeckten Stoffe überhaupt Antikörper im eigentlichen Sinne des Wortes sind. Sie haben den Extrakt syphilitischer Organe durch denjenigen normaler Lebern ersetzt, und haben gefunden, daß die Spinalflüssigkeit der Paralytiker auch mit normalen Leberextrakten durch Komplementbindung reagieren kann, wobei allerdings etwa 10mal größere Extraktmengen erforderlich sind. Diese Ergebnisse könnten nach den Autoren die Antikörpernatur der fraglichen Stoffe zweifelhaft erscheinen lassen, andererseits fanden sie, daß die Spinalflüssigkeiten durch 10 Minuten langes Erhitzen auf 70-80° inaktiv werden. Die Verff. betonen aber, daß diese mehr theoretische Frage die praktische Wichtigkeit der Wassermannschen Reaktion in keiner Weise tangiert. *Sachs.*

Ausgehend von der Beobachtung von Marie und Levaditi, daß auch Extrakte normaler Organe mit Paralytiker-Lumbalflüssigkeit reagieren, nur bei höheren Organextraktkonzentrationen, stellte **Weil** (3123) Versuche mit neun sicher luëtischen (II und III) Seren und Organextrakten sicher nicht luëtischer Provenienz an (1. Myxofibrosarkom der Mamma, 2. Drüsenmetastase eines Rundzellensarkoms der Niere) (Protokolle); die Sera wurden aktiv angewandt, da sie erst nach vier- bis fünftägigem Lagern zum Versuch benutzt und daher als komplementfrei angesehen wurden. Es ergab sich hierbei bei quantitativer typischer Versuchsanordnung (Wassermann-Bruck) fast überall willige Hemmung der Hämolyse; Erhitzung des Serums brachte die Hemmung ebenso wie dort zum Verschwinden. Demnach faßt W. die „Luësreaktion" in dem Sinne auf, daß es sich um eine Reaktion auf gelöste Zellsubstanzen handle, ohne daneben das Mitwirken spezifischer Stoffe (Spirochaeta pallida) bei der typischen Wassermannschen Versuchsanordnung ausschließen zu wollen. Der Umstand, daß gekochte Organextrakte die Fähigkeit verlieren, mit luëtischem Serum zu reagieren, spricht auch mehr dafür, daß Zelleiweiß bei der Reaktion beteiligt ist, als für die Wirksamkeit von bakteriellem Antigen, denn dieses ist, wie W. an Protokollen zeigt, kochbeständig, während Zelleiweiß bekanntlich durch Kochen seiner antigenen Fähigkeit beraubt wird (Neisser-Sachs). *Schultz.*

**Raviart, Breton** und **Petit** (3058) haben bei 400 Geisteskranken die Wassermannsche Reaktion angestellt und haben gefunden, daß dieselbe bei Idioten und Halbidioten sehr oft positiv ist. Die Imbecillen wiesen sie auch sehr oft auf, bei den übrigen Geisteskrankheiten war die Reaktion weniger häufig positiv. Am häufigsten fiel die Reaktion bei Paralyse positiv aus; es wird schließlich darauf hingewiesen, daß sie nach den Erfahrungen als durchaus charakteristisch für Syphilis gelten kann. *Sachs.*

**Bauer** (2821) hat den normalen Gehalt der menschlichen Sera an hämolytischen Amboceptoren für Hammelblut durch vorheriges Digerieren mit Hammelblut entfernt. Er gibt an, mit derartig vorbehandeltem Serum, auch wenn es von Nichtsyphilitikern stammte, positive Wassermannsche Reaktion erhalten zu haben, und glaubt daher, daß im Serum der Syphilitiker die Wirksamkeit der hämolytischen Amboceptoren durch das Vorhandensein anderer Substanzen verdeckt wird, „die eine stärkere Acidität zum Komplement besitzen". „Die in höheren Dosen an sich hämolysewidrig wirkenden Leberauszüge, verbunden mit unterhemmenden Mengen antikomplementärer Amboceptoren bewirken also das Wassermannsche Luësphänomen". *Sachs.*

Nach **Much** (3023) ist die Komplementbindungsreaktion bei Luës ein nicht spezifischer Vorgang, da als Antigene nicht nur Extrakte aus syphilitischen, sondern auch aus normalen Organen verwandt werden können, ebenso wie auch Sera Nichtsyphilitischer Komplementbindung aufweisen. Verf. erklärt die Komplementablenkungsreaktion bei Luës als eine kolloidale Fällungsreaktion zwischen gewissen lecithinartigen oder am Lecithin

haftenden Kolloiden des Extraktes und den Globulinen des Serums. Diese Globuline haben im Luësserum eine größere Labilität und verursachen dadurch eine größere Füllungszone.

Bezüglich der klinischen Verwendbarkeit der Reaktion glaubt Verf. vor einer Überschätzung derselben warnen zu müssen. *Altmann.*

**Jochmann** und **Töpfer** (2948) haben die Angaben von Eichelberg und Much über positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion beim Scharlach nachgeprüft, konnten aber, bei der z. T. an mehreren Krankheitstagen vorgenommenen Untersuchung von 33 Scharlachfällen nur in einem Falle vorübergehend und nur bei höheren Serummengen einen Unterschied gegenüber Normalserum erkennen. „Die Komplementablenkungsmethode ist daher nach wie vor für die Diagnose der Syphilis als praktisch brauchbar und zuverlässig zu betrachten“. *Sachs.*

**Spillmann** und **Lamy** (3096) berichten über einige Fälle von positiver und negativer Wassermannscher Syphilisreaktion. *Altmann.*

**Nobl** und **Arzt** (3031) vergleichen die Resultate der Wassermannschen Syphilisreaktion, mit den von Porges-Meier (Ausflockung mit Lecithinemulsion) und Klausner (Globulinfällung mit destilliertem Wasser) angegebenen Ausflockungsreaktionen.

Sie halten die Lecithinausflockungsmethode für diagnostisch ebenso scharf und sicher wie die Komplementablenkungsmethode und geben ihr ihrer Einfachheit halber den Vorzug. Schlechte Resultate gab ihnen die Klausnersche Reaktion. (Die Unzuverlässigkeit beider Ausflockungsmethoden ist ja inzwischen durch zahlreiche Arbeiten festgestellt! Ref.). *Altmann.*

**Bruck** und **Stern** (2847) fassen ihre an Affen und Menschen gewonnenen Erfahrungen über die Wassermann-Neisser-Brucksche Syphilisreaktion folgendermaßen zusammen:

Die Seren niederer Affen (Mac. cynomolgus nemestrinus, rhesus) weisen nicht selten auch normalerweise Antikörpergehalt auf. Dieser erfährt durch die Infektion eine Steigerung. Orang-Utanseren wiesen normalerweise nicht ein einziges Mal Antikörper auf, diese stellen sich immer erst nach erfolgter Infektion ein.

Den bei Syphilis nachzuweisenden spezifischen „Antikörpern“ kommt eine abtötende Wirkung auf das Virus nicht zu.

Das Luësantigen stellt nicht eine Mikroorganismensubstanz dar, sondern einen normalerweise im Körper vorkommenden Stoff, der durch den Einfluß des Syphiliserregers eine starke Vermehrung erfährt. Positiver Antigenbefund und positive Verimpfbarkeit braucht nicht immer zusammzutreffen. Der Nachweis von Antigen beweist nur, daß irgendwo im lebenden Körper sich lebendes Virus aufhält, nicht aber eine Koinzidenz von Antigen und Spirochaeten in demselben Organ.

Auch beim Menschen ist das Antigen nicht als ein Spirochaetenprodukt sondern als eine körpereigene Substanz anzusehen, die durch Luësinfektion eine starke Steigerung erfährt. Die Antikörper stehen auch beim

Menschen in keinem Zusammenhang mit den sogenannten „Immunitätsstadien“ der Krankheit, in dem Sinne, daß die Latenzstadien der Luës etwa durch einen hohen Antikörpergehalt des Serums bedingt werden. Sie sind im Gegenteil eine unmittelbare Folge des an Quantität und Tätigkeit zunehmenden Virus. Sie haben die Tendenz, mit der abnehmenden Quantität und Tätigkeit des Erregers ebenfalls rasch zu verschwinden. In zweifelhaften Fällen werden wir bei positiver Reaktion mit großer Sicherheit auf Luës schließen dürfen. Auch in den Latenzstadien der Syphilis darf man bei positivem Antikörperbefund auf noch bestehende Luës schließen. Negative Befunde beweisen weder etwas im Sinne der nicht vorhandenen noch der geheilten Syphilis. Der direkte Zusammenhang der Syphilis, Tabes und Paralyse ist durch die Serumuntersuchungen experimentell so gut wie bewiesen. *Altmann.*

**Halberstaedter, Müller** und **Reiche** (2920) berichten über die Anstellung der Wassermannschen Reaktion bei Kindern. Bei Untersuchung von zehn Scharlachfällen erhielten sie mit dem Serum von 5 Patienten eine mehr oder weniger ausgesprochene Reaktion, meist nicht so ausgesprochen wie bei Syphilis, aber doch unter Umständen auch quantitativ nicht unterscheidbar. Die Reaktion war meist erst spät nachzuweisen, und nur innerhalb eines begrenzten Zeitraumes. Hervorzuheben ist, daß andere Extrakte, welche mit Syphilisseren sehr gut reagierten, mit Scharlachseris eine Komplementbindung nicht ergaben. „Demnach hängen die beobachteten Divergenzen der Reaktion bei Scharlach von den Extrakten ab.“ Die klinische Brauchbarkeit der Reaktion für die Diagnostik der Syphilis wird bei Berücksichtigung der möglichen Momente nicht beeinträchtigt. — 9 Masern-, 5 Varicellenfälle und 14 Fälle von Pertussis reagierten stets negativ.

Was die Untersuchungen bei Syphilis hereditaria anlangt, so fiel die Reaktion bei manifesten Symptomen in 92 % positiv aus. Die Frage, ob es gelingt, serodiagnostisch Syphilis zu erkennen, bevor der Säuglingsarzt klinisch sie festzustellen in der Lage ist, bedarf weiterer Bearbeitung. *Sachs.*

Auf Grund von ausgedehnten Untersuchungen kommt **v. Eisler** (2873) zu dem Schlusse, daß die Mehrzahl tierischer und eine Reihe nichtluëtischer menschlicher Sera Lecithinfällung ohne Komplementbindung gibt. Er postuliert daher für beide Erscheinungen verschiedene wirksame Körper, zumal auch bei den luëtischen Sera zwar beide Phänomene parallel gehen, aber mit starken quantitativen Unterschieden.

Präcipitierende Sera beliebiger Art zeigten die Komplementablenkung mit alkoholischem Organextrakt nicht, ebensowenig das Serum lyssakranker Kaninchen. *Schultz.*

**Iscovesco** (2936) gibt in knapper Form eine recht umfassende Übersicht über die Kenntnisse von den Lipoiden unter Berücksichtigung von Darstellung, Vorkommen im Organismus und physikalisch-chemischen Eigenschaften. Der Hauptteil der Arbeit handelt von den biologischen und physiologischen Eigenschaften der Lipoide, während zum Schluß die

Bedeutung der Lipoide für die praktische Medizin hervorgehoben wird. Da der Verf. ja selbst über eingehende Erfahrungen auf dem Gebiete der Lipoide verfügt, so gewinnt dadurch die Lektüre an Interesse. *Sachs.*

**Galdynski** (2899) wandte zur Bestimmung des Fettgehaltes menschlicher Blutsera folgende Methode im Anschluß an Bönninger an: 20 ccm Serum wurden mit 280 ccm 96 proz. heißem Alkohol nach gutem Umschütteln extrahiert, nach einer Stunde bei Zimmertemperatur vom Eiweißniederschlag abfiltriert. Zwei Teile des Filtrats à 100 werden auf dem Wasserbade eingeengt und mit wasserfreiem Äther aufgenommen, dann filtriert. Das Filtrat wird eingedampft, mit Äther aufgenommen, in abgewogene Gläschen filtriert und wieder verdampft. Hierauf werden die Wiegegläschen im Trockenschrank auf 102 bis zur Gewichtskonstanz erhitzt und in den Exsikkator gebracht. Endlich gewogen.

Hierbei ergab sich nach Untersuchung von etwa 50 Fällen:

Die Fettbestimmung des Blutserums ist klinisch durch Ausziehen mit Alkohol und nachheriger Aufnahme in Äther leicht ausführbar.

Die Diagnose der Hyperlipaemie sollte man nur auf Grund der chemischen Methode stellen.

Der normale Blutserumfettgehalt beim Menschen liegt zwischen 0,5 und 0,8 %.

Das Menschenserum ist nach 12stündigem Hungern klar, nach fettreicher Kost trübe; doch erlaubt die Beschaffenheit des Serums ohne weiteres keinen Rückschluß.

Im Blute ist Lipase nicht nachweisbar.

Der Alkoholätherextrakt von serösen Flüssigkeiten (Ascites usw.) ist geringer, als der des Blutserums. *Schultz.*

**Ambard** (2809) gibt eine Übersicht unserer Kenntnisse über die Bedeutung der Lipoide für hämolytische Prozesse und Immunitätsprobleme. *Sachs.*

**Bassenge** (2817) machte die Beobachtung, daß in 1proz. Lecithinemulsion Typhusbac. sich auflösen unter dem Bilde körnigen Zerfalls wie im Pfeifferschen Versuch. Eine solche Lösung eignet sich zur Immunisierung von Tieren, während Vorbehandlung mit Lecithin allein nicht schützt. *Dietrich.*

Durch Vorbehandlung mit untertödlichen Dosen von Typhuslecithin-Emulsion konnten **Wassermann** und **Seitz** (3116) Meerschweinchen vor der mehrfach tödlichen Dosis von Typhusbac. schützen, wie dies Bassenge angibt. Die Verff. deuten dies aber im Sinne einer lokalen, kurzdauernden, absolut unspezifischen Resistenzerhöhung. (Protokolle.) *Schultz.*

Ebenso kommt **Sleeswiyk** (3092) zu dem Schlusse, daß entgegen den Angaben Bassenges die Baktericidie gewisser Lecithin-Kochsalzlösung-Emulsionen Typhusbac. gegenüber an ihre saure Reaktion gebunden ist und bei Ansetzung mit destilliertem Wasser verstärkt wird. Das so gewonnene Typhustoxin verursacht intraperitoneal beim Meerschweinchen nur eine lokale Immunität. (Protokolle.) *Schultz.*

Vay (3112) konnte bei derselben Versuchsanordnung mit Pestbac. beobachten, daß 1- und 10proz. Lecithinemulsionen agglutinieren und die Färbbarkeit herabsetzen, ohne daß die so hergestellten Bac.-Extrakte stark toxisch wirkten. Immunisatorisch wirksam erwiesen sie sich nicht, schienen im Gegenteil eine Prädisposition zu schaffen. (Protokolle.) *Schultz.*

**Morgenroth** und **Carpi** (3019) haben Untersuchungen über das hämolytische Prinzip des Cobragiftes, das sie, auf den Kyesschen Feststellungen fußend, als „Prolecithid" bezeichnen, und über das aus dem Zusammenwirken mit dem Lecithid resultierende „Toxolecithid" angestellt und sind zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt:

1. Das hämolytische Prolecithid des Cobragiftes verliert nach kurz dauernder Einwirkung von Pepsin in salzsaurer Lösung bei 37-40° seine Wirksamkeit. Neutrale Pepsinlösungen haben keinen Einfluß. Man darf daher annehmen, daß es sich um eine Wirkung des Pepsins selbst handelt und nicht um die eines anderen in der Lösung enthaltenen unbekannten Agens.

2. Das isolierte hämolytische Toxolecithid des Cobragiftes ist im Gegensatz zu seinem Prolecithid dem Pepsin gegenüber in hohem Grade resistent. Diese Resistenz zeigt auch das nicht isolierte Lecithid, welches bei einer Vereinigung einer wässerigen Lösung von Cobragift und einer wässerigen Suspension von Lecithin entsteht. Daß nicht etwa die Gegenwart von Lecithin als solche die Pepsinwirkung hemmt, ergibt sich daraus, daß frische Gemische von Cobragift und Lecithin, in welchen die Toxolecithidbildung noch nicht eingetreten ist, das Phänomen nicht zeigen.

3. Wie also das Toxolecithid durch seine Löslichkeitsverhältnisse sich wesentlich von dem Prolecithid unterscheidet, so zeigt es auch dem Pepsin gegenüber ein Verhalten, das von dem des Prolecithids erheblich abweicht. Dieses besondere Verhalten des Toxolecithids wegen dem Prolecithid die Eiweißnatur abzusprechen, scheint nach den jüngsten Versuchen von Michaelis und Rona an Albumosen nicht mehr als berechtigt.

4. Die Wirkung des Pepsins auf das Prolecithid wird durch Pferdeserum gehemmt.

5. Trypsin in alkalischer Lösung ist nicht anwendbar, da Alkali allein das Prolecithid rasch zerstört. In neutraler Lösung zeigt es ähnliche, aber weit weniger ausgeprägte Differenzen wie das Pepsin. Papain greift, wenigstens bei kurz dauernder Einwirkung, weder das Prolecithid noch das Toxolecithid an.

6. Toxolecithide, welche nach den beiden, von Kyes angegebenen Methoden isoliert sind, erweisen sich im Gegensatz zu den Angaben von Kyes als giftig für Kaninchen und für Mäuse.

7. Die Vergiftungssymptome der Mäuse weichen von den durch Injektion genuinen Cobragiftes erzeugten einigermaßen ab. Die allgemeine Giftwirkung ist im Gegensatz zu der hämolytischen Giftwirkung der Präparate ziemlich thermolabil und scheint auch schon bei Aufbewahrung

der Lösungen im Eisschrank eine Abnahme zu erleiden, woraus sich vielleicht eine Erklärung der abweichenden Resultate von Kyes ergibt.

8. Im Gegensatz zu der hämolytischen Wirkung des Toxolecithids wird dessen neurotoxische Wirkung durch spezifisches Serum aufgehoben, und zwar in demselben Maße wie die neurotoxische Wirkung des genuinen Cobragiftes.

9. Es erscheint statthaft, die Bildung eines Toxolecithids des ursprünglichen Neurotoxins des Cobragiftes anzunehmen. Dieselbe erfolgt nach den angewandten Methoden mit sehr geringer Ausbeute. *Sachs.*

**v. Dungern** und **Coca** (2869) haben die durch Ölseife und Ölsäure vermittelte hämolytische Wirkung des Cobragiftes näher untersucht. Die Begünstigung der Cobragifthämolyse trat sowohl bei empfindlichen, als auch bei an und für sich unempfindlichen Blutarten in Erscheinung. Der Cobragiftbestandteil wurde von den Blutkörperchen nicht gebunden; das Blut wird also nicht durch Vermittelung des Schlangengiftes für Seife oder Ölsäure empfindlich. Eine direkte Einwirkung des Cobragiftes auf Seife kann ebenfalls ausgeschlossen werden, da die Wirkung durch Digerieren von Seife und Cobragift vor dem Blutzusatz vermindert wird. Dagegen ist die Hämolyse stärker, wenn Seife, Cobragift und Lecithin vor dem Blutzusatz digeriert werden, als bei nachträglichem Zusatz von Blut und Seife. Ölsäure verringert dagegen die Cobragifthämolyse unter keiner Bedingung. Beim vorherigen Mischen von Cobragift und Ölsäure und nachträglichem Zusatz von Lecithin und Blut trat sogar deutliche Verstärkung der Hämolyse ein. Eine „Aktivierung“ der Ölsäure durch Schlangengift ist aber ausgeschlossen, da ohne Lecithinzusatz die Inkubationszeit durch vorheriges Digerieren des Blutes mit Ölsäure erheblich verkürzt werden konnte. Die Autoren gelangen schließlich per exclusionem dazu, eine Verbesserung der „Bedingungen für die Bildung der hämolytischen Spaltungsprodukte aus dem Lecithin der Blutkörper selbst durch Ölsäure oder ölsaures Natrium“ anzunehmen. Zur Erklärung wird angenommen, daß durch Zusatz von Ölseife oder Ölsäure die Löslichkeitsverhältnisse für das Schlangengift in dem Sinne geändert wird, daß der aktive Bestandteil von den Blutzellen aufgenommen wird, und zum Lecithin gelangt. *Sachs.*

**Bezzola** (2835) hat die Komplementablenkungsmethode benutzt, um die Frage über die Beziehungen zwischen Komplement und Lecithin bei der Cobragifthämolyse zu entscheiden. Es konnte zunächst festgestellt werden, daß ein Präcipitat (Eiklar und Antiserum von Kaninchen) eine Lecithinlösung ihrer Cobragift aktivierenden Funktionen beraubt. Wenn auch das Präcipitat imstande war, aus dem Meerschweinchenserum mehr komplettierende Einheiten zu entziehen, so war doch die absorbierte Lecithinmenge ausreichend, um die beabsichtigten Versuche ausführbar erscheinen zu lassen. Es ergab sich nun, daß vorher mit Lecithin gesättigte Präcipitate ebenso wie normale Präcipitate imstande waren, das komplettierende Prinzip des Meerschweinchenserums durch Cobragift zu absorbieren. Da auch die umgekehrte Versuchsanordnung zu dem ent-

sprechenden Ergebnis führte, so schließt der Verf., daß es sich bei der Komplettierung durch Lecithin und normales Meerschweinchenserum um 2 verschiedene Substanzen handeln muß, und daß demnach die komplettierende Kraft des Meerschweinchenserums nicht auf dessen Lecithingehalt beruhen kann. *Sachs.*

**Minz** (3015) hat die Beziehungen des Cholesterins zu dem Hämolysin und Neurotoxin des Schlangengifts untersucht und gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Durch eine geeignete Versuchsanordnung, bei welcher das Cholesterin jederzeit (durch Filtration durch ein feuchtes gehärtetes Filter) entfernt werden kann, läßt sich feststellen, daß das hämolytische Prolecithid des Cobragiftes, das entsprechende Toxolecithid und auch in geringerem Maße das Lecithin selbst durch das Cholesterin aus ihren Lösungen aufgenommen werden.

2. Diese Versuche bestätigen also die Anschauung von Kyes, während sie die Behauptung von Noguchi, daß nur das Lecithin mit dem Cholesterin in Beziehung tritt, als irrig erweisen.

3. Die Bindung des Prolecithids an Cholesterin erfolgt zum Teil schon nach kurzer Zeit, schreitet aber noch viele Stunden lang in erheblichem Maße fort. Der zeitliche Verlauf derselben läßt keine einfache Gesetzmäßigkeit erkennen, weist vielmehr darauf hin, daß vielleicht kein einheitlicher Vorgang zugrunde liegt.

4. Das Neurotoxin des Cobragiftes erfährt durch Cholesterin sicher keine nennenswerte Beeinflussung im Gegensatz zu älteren Angaben von Phisalix.

5. Es bietet also die Behandlung der Giftlösungen mit Cholesterin die Möglichkeit einer Trennung von Hämolysin und Neurotoxin, wobei das letztere erhalten bleibt.

6. Bei den Viperidengiften wird gleichfalls das hämolytische Prolecithid von Cholesterin gebunden, dagegen bleibt das Hämorrhagin und (beim Bothropsgift) das Agglutinin unbeeinflußt.

7. Durch Behandlung mit Salzsäure wird, wie schon von Morgenroth und Rosenthal festgestellt ist, das Hämorrhagin der Viperidengifte unwirksam gemacht; Neurotoxin bleibt erhalten und das Hämolysin läßt sich quantitativ wieder nachweisen.

8. Während also die Behandlung der Lösung von Viperidengiften mit Cholesterin eine Entfernung des Hämolysins bei Erhaltenbleiben des Hämorrhagins ermöglicht, wird durch Salzsäure das Hämorrhagin unwirksam gemacht, während das Hämolysin vollständig erhalten bleibt. Es ergibt sich hieraus, daß es sich um 2 voneinander unabhängige Giftkomponenten handelt. *Sachs.*

**Toyosumi** (3106) hat den Mechanismus der bereits von Weil und Braun beschriebenen Lecithinausflockung durch Rinderserum näher analysiert. Die Fällkraft des Rinderserums variierte und war in Verdünnungen von 1 : 5 bis 1 : 100 nachzuweisen. Durch Erhitzen auf 56° wurde die Wirkung abgeschwächt, durch Erhitzen auf 62° völlig aufge-

hoben, was einen Parallelismus mit der Agglutinationskraft für Bakterien bedeutet; dagegen wird das Lecithin durch Rinderserum bei 37$^0$ besser gefällt, als bei Temperaturen von 50-55$^0$. Es konnte ferner gezeigt werden, daß das Lecithin das wirksame Prinzip des Rinderserums bindet, und daß die nach Entfernen des Rinderserums wieder aufgeschüttelte Lecithinaufschwemmung ausfällt. Das durch Lecithin erschöpfte Rinderserum hatte seine Agglutinationskraft für Choleravibrionen und Typhusbac. behalten, dagegen wurde das Rinderserum durch successive Einwirkung von Typhusbac. und Choleravibrionen seines Lecithinfällungsvermögens beraubt. Durch Vorbehandlung des Lecithins mit inaktivem Rinderserum konnte die Fällung durch aktives Rinderserum gehemmt, aber nicht vollständig unterdrückt werden. In Analogie zu dem Verhalten der Bakterien wurden ausgeflockte Lecithinsuspensionen bei 65$^0$ wieder desagglutiniert. Verf. macht auf die Beziehung zwischen den geschilderten Vorgängen und der Bakterienagglutination aufmerksam, ohne aber eine endgültige Auffassung zu vertreten. *Sachs.*

Nach **Fackenheim** (2878) ist die Pyocyanase ein wesentliches Unterstützungsmittel der Behandlung der Diphtherie. Sie scheint die Bakterien an der Eintrittspforte ihrer Toxine zu zerstören und so die weitere Bildung von Giftstoffen zu verhindern. Es macht sich dies in raschem Verschwinden der Beläge und der Bac. und in rascher Besserung des Allgemeinbefindens bemerkbar. Auf die Wirkung des Serums soll jedoch nicht verzichtet werden und es sind beide Mittel anzuwenden. *Walz.*

**Emmerich** und **Löw** (2876) halten im Gegensatz zu RAUBITSCHEK und RUSS die bakericid wirkenden Bestandteile der Pyocyanase nicht für Lipoide, da auch nach Extraktion mit Äther die baktericide Wirkung der Pyocyanase erhalten bleibt, wenn man sie nicht zu lange mit dem Extraktionsmittel in Berührung läßt, sonst tritt allerdings eine Abnahme der Baktericidie auf, die Verff. aber auf eine Schädigung des baktericiden Enzyms, nicht auf Extraktion eines Lipoids zurückführen. *Altmann.*

**Emmerich** und **Löw** (2877) polemisieren gegen RAUBITSCHEK und RUSS, welche die Wirkung der Pyocyanase auf Lipoide zurückführten. Sie bemängeln einzelne Versuche z. B. damit, daß Rückstand von Äther oder Chloroform baktericide Eigenschaften haben könne, ferner bestreiten sie, daß Pyocyanase durch Ätherextraktion an Wirksamkeit abnehme. **Raubitschek** und **Ruß** (3057) weisen nach, daß die ihnen zugeschriebenen groben Versuchsfehler nicht gemacht wurden, vielmehr die Pyocyanase bei längerer Ätherextraktion an Wirksamkeit verliert. Auch **Landsteiner** (2972) bestreitet, daß Ätherrückstände die Versuche getrübt haben könnten. *Dietrich.*

**Sachs** (3076) bemerkt zu einer Arbeit von RAUBITSCHEK und RUSS, welche die Thermoresistenz der Pyocyanase in eiweißhaltigen Lösungen aufgehoben sahen, daß er in Gemeinschaft mit P. KYES schon fünf Jahre früher diese Beobachtung bezüglich der Cobragift aktivierenden Wirkung des Lecithins gemacht hat. *Gins.*

**Knaffl-Lenz** (2956) untersuchte, unter welchen Umständen eine Cytolyse des Seeigeleis stattfindet. Der Mechanismus besteht hierbei darin, daß eine Verflüssigung der Lipoide (des Protoplasmas) eintritt, das lipoidfreie Proteïn durch Wasseraufnahme quillt oder sich löst. Die Zellmembran des Seeigeleis enthält wahrscheinlich keine Lipoide. Cytolyse erfolgt auf jeden physikalischen oder chemischen Eingriff, der imstande ist, Lipoide zu verflüssigen. *Fischer.*

**Lefmann** (2980) bereitete durch Ätherausschüttelung Lipoidemulsionen aus Tierblut und prüfte die Wirkung dieser Emulsionen bei intravenöser Injektion bei Hunden, Kaninchen, Katzen. Bei Verwendung artfremden Blutes erfolgt schwere Vergiftung, bei artgleichem Blut in der Regel nicht, nur bei Katzen; aber auch hier erst bei Verwendung viel größerer Mengen als bei artfremden Lipoiden. Diese Lipoidsubstanzen sind, mit Kochsalzlösung zur Emulsion gebracht, thermostabil. Die Giftigkeit der Lipoidemulsion wird durch Ausschütteln mit Olivenöl stark herabgesetzt. *Fischer.*

**Iscovesco** (2937) hat aus Schilddrüsen von Hammeln durch Behandlung mit Äther, Aceton, Alkohol und Chloroform verschiedene Lipoide isoliert, deren hämolytische und agglutinierende Wirkung er an roten Blutkörperchen des Pferde- und Hundebluts untersuchte. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich, daß das einzige Lipoid der Thyreoidea, das hämolytisch wirkt, das in Alkohol lösliche ist; das in Aceton lösliche hat die größte agglutinierende Wirkung, während das in Äther lösliche weder hämolytisch wirkt noch agglutiniert. *Dibbelt.*

**Iscovesco** (2938) untersucht die Toxicität der verschiedenen von ihm dargestellten Lipoide der Schilddrüse an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden durch intravenöse und intraperitoneale Injektion. Von allen Lipoiden hat nur der in Aceton unlösliche Teil des Ätherextraktes toxische Eigenschaften: Die Tiere starben bald nach der Injektion oder bekamen schwere Ernährungsstörungen, die sich in starkem Gewichtsverlust und rasch fortschreitender Kachexie äußerten. Die übrigen Lipoide, die nach den Untersuchungen des Verf. hämolytisch wirken, wirken nicht toxisch, so daß also zwischen hämolytischer Kraft und Toxicität kein Parallelismus besteht. *Dibbelt.*

**Guyot** (2917) teilt eine Reihe von Untersuchungen über Hämagglutination durch Bakterien mit.

In der ersten Reihe studierte er das agglutinierende Vermögen verschiedener Bakterienstämme (Bact. coli, Eberthscher Bac., Staphyloc. aureus, Pneumoc., Meningoc.) an roten Blutkörperchen von verschiedenen Tierspezies. Bei der zweiten Reihe untersuchte er die Agglutinationsfähigkeit der roten Blutkörperchen bei verschiedenen Individuen derselben Gattung. Bei der dritten suchte er nach dem Beweis des Vorhandenseins des aktiven agglutinierenden Stoffes (Hämagglutinin) in der Kulturflüssigkeit und in der Emulsionsflüssigkeit. Bei der vierten studierte er das hämoagglutinierende Vermögen der abgestorbenen Bakterien, bei der fünften den Einfluß der (sauren, alkalischen oder neu-

tralen) Reaktion des Mediums beim Zustandekommen der Hämagglutination, bei der sechsten die Veränderlichkeit des hämoagglutinierenden Vermögens der Bakterien und endlich bei der siebenten die Einheit oder Pluralität des hämagglutinierenden Vermögens der Bakterien. Er gelangte zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

a) Viele Stämme von Colibakterien haben die Eigenschaft, die roten Blutkörperchen von verschiedenen Tierspezies zu agglutinieren;

b) die roten Blutkörperchen von verschiedenen Individuen derselben Gattung werden in gleichem Maße den hämagglutinierenden Bakterien selbst gegenüber agglutiniert;

c) nicht nachweisbar sind Hämagglutinine von Bakterien als Sekretions- oder Exkretionsprodukte der Bakterien selbst in den Kulturflüssigkeiten oder als Lösungsprodukte derselben in salzhaltigem Wasser; aber die Agglutination geschieht infolge einer Reaktion, die Leib an Leib zwischen den Bakterien und den roten Blutkörperchen stattfindet;

d) die durch Formalin abgetöteten Bakterien bewahren unversehrt ihre hämagglutinierende Fähigkeit, die durchaus nicht einer vitalen Funktion der Bakterien selbst zuzuschreiben ist;

e) die (saure, neutrale, alkalische) Reaktion des Vehikels, in welchem die Bakterien sich befinden, hat keinen Einfluß, weder auf das Eintreten der Hämagglutination noch auf ihre Intensität;

f) dagegen variiert die Intensität der Hämagglutination mit dem Variieren der Natur und der Zusammensetzung des Bakterienvehikels;

g) die hämagglutinierende Eigenschaft der Bakterien ist wahrscheinlich eine einzige und identische für alle Bakterien, wobei die Spezifität der Hämagglutinine der Bakterien ausgeschlossen bleibt. *Tiberti.*

**Guyot** (2918) hat Untersuchungen über Hämagglutinine der Bakterien angestellt und faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

1. Viele Colistämme haben die Eigenschaft, die roten Blutkörperchen verschiedener Tierspezies zu agglutinieren.

2. Die Hämagglutination ist in gleichem Grade intensiv bei den roten Blutkörperchen verschiedener Individuen derselben Spezies.

3. Bakterielle Hämagglutinine lassen sich nicht als Produkte der Sekretion, Exkretion oder der Lösung der Bakterien selbst in den Nährböden und den Emulsionen in wässeriger Salzlösung nachweisen, sondern die Hämagglutination tritt als eine besondere Reaktion auf, die Körper an Körper zwischen Bakterien und roten Blutkörperchen stattfindet.

4. Die mit Formalin getöteten Bakterien behalten ihre hämagglutinierende Fähigkeit ungeschmälert bei; demnach kann dieselbe nicht als eine vitale Funktion des Bacteriums selbst angesehen werden.

5. Die (saure, neutrale, alkalische) Reaktion des Vehikels, in das die Bakterien gebracht sind, hat keinen nennenswerten Einfluß auf das Auftreten und die Intensität der Hämagglutination.

6. Die Intensität der Agglutination variiert dagegen je nach der Natur und Zusammensetzung des Vehikels.

7. Die hämagglutinierende Eigenschaft der Bakterien ist wahrscheinlich für alle roten Blutkörperchen ein und dieselbe, wodurch eine Spezifität der bakteriellen Hämagglutinine ausgeschlossen wird. *Sachs.*

**Widal, Abrami** und **Brulé** (3130) fanden bei vier Patienten mit erworbenem Icterus auf hämolytischer Basis die seltsame Erscheinung, daß ihr Serum in vitro die eigenen Blutkörperchen agglutinierte. Diesen Befund konnten sie jedoch nur während der Dauer der Erkrankung erheben. Die Auto-Agglutination der Blutkörperchen verschwand bei einem der Patienten, als er gesund wurde, während sie bei den anderen chronischen Fällen bestehen blieb.

Bei angeborenem Icterus hämolytischen Ursprungs konnte keine Auto-Agglutination beobachtet werden, ebensowenig bei Icterus durch Lebererkrankung. Auch der experimentell erzeugte hämolytische Icterus zeigte nichts dergleichen. Dieses spezifische Auftreten der Auto-Agglutination der Blutkörperchen bei dem erworbenen hämolytischen Icterus ist ein weiteres wertvolles Hilfsmittel zur Trennung dieses Krankheitsbildes von ähnlichen ikterischen Zuständen. *Gins.*

**Blank** (2837) hat Untersuchungen über die Hämagglutination, mit besonderer Berücksichtigung der menschlichen roten Blutkörperchen, angestellt. Es ergab sich, daß menschliche Blutkörperchen nur selten von Placentarserum agglutiniert werden, manchmal, aber nicht regelmäßig, durch tierisches Serum (Meerschweinchen, Kaninchen, Rind, Schwein). Man kann daher bei eingetretener Agglutination nicht unterscheiden, ob sie durch Menschen- oder Tierserum erzeugt wurde. In der Agglutinabilität gewaschener und ungewaschener Blutkörperchen konnten regelmäßige Unterschiede nicht aufgefunden werden. Durch Immunisieren von Kaninchen und Meerschweinchen mit Menschenblut wurden stark wirksame Agglutinine erhalten, welche spezifisch waren. Verf. schließt aus den Untersuchungen, daß die Agglutination von menschlichen Blutkörperchen von heterologen Sera nicht zu forensischen Zwecken angewandt werden kann. *Sachs.*

**Guyot** (2919) hat untersucht, ob die mit Formalin fixierten Erythrocyten agglutinabel sind. Er konnte eine ungeschwächte Agglutination durch Serum-, Bakterio- und pflanzliche Agglutinine nachweisen. Auch Stromata werden durch die genannten Agentien agglutiniert. *Sachs.*

**Achard** und **Aynaud** (2804) berichten über vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Peptons in vivo und in vitro auf die Blutplättchen, die sich in einer Agglutination äußert. *Sachs.*

**Sachs** und **Bauer** (3077) gehen von einer Arbeit Bordets und Gays aus, die entgegen früheren Deutungen von Ehrlich und Sachs behaupten, daß bei der Hämolyse des Meerschweinchenbluts durch aktives Pferdeserum und inaktives Rinderserum nicht das Rinder-, sondern das Pferdeserum als Amboceptor fungiere, was sie daraus schließen, daß Hämolyse nicht eintritt, wenn man erst das Ochsen-, dann das Pferdeserum auf die Blutkörperchen einwirken läßt. Ehrlich und Sachs hatten

dieses Phänomen damit erklärt, daß zur Bindung des Ochsenamboceptors an die Blutzellen die vorherige Verankerung desselben mit dem Pferdekomplement nötig sei.

S. und B. weisen zunächst nach, daß für die Bindung des Pferdekomplements an die Meerschweinchenerythrocyten (bei Ausschaltung des Ochsenserums) ein Pferdeamboceptor in Betracht komme, für den jedoch das Pferdekomplement nicht dominant sei, so daß Hämolyse nicht eintrete. Ein nachträgliches Zufügen von Ochsenserum bedinge nun, da das Komplement ja schon durch den Pferdeamboceptor gebunden sei, keine Hämolyse, entgegen den Befunden Bordets und Gays, die in diesem Falle Lösung beobachtet hatten, für die sie ein im Ochsenserum befindliches Kolloid verantwortlich machen, welches die Blutzellen präpariere und zur Lösung geeigneter mache. Diese Anschauung ist irrig, im Gegenteil spräche für eine direkte Vereinigung des Rinderamboceptors mit dem Pferdekomplement der Umstand, daß die Hämolyse erheblich rascher erfolgt, wenn die beiden Sera vor dem Blutzusatz digeriert werden. Es hat in diesem Falle zunächst eine Bindung des Rinderamboceptors mit dem Pferdekomplement stattgefunden und dieser komplementbeladene Amboceptor wird dann an die Blutkörperchen verankert, die jetzt der Hämolyse unterliegen. Es gelingt ferner, dem Pferdeblut durch Vorbehandeln mit Meerschweinchenblut bei 0° einen großen Teil des Amboceptors zu entziehen, ohne den Komplementgehalt zu vermindern. Trotz des Amboceptorverlustes hat das Pferdeserum die Fähigkeit, im Verein mit Rinderserum hämolytisch zu wirken, bewahrt, und büßt davon nunmehr beim Digerieren mit Blut weniger ein als natives Serum. Auch daraus ergibt sich, daß der die Hämolyse vermittelnde Amboceptor im Rinderserum enthalten ist.

Ein weiterer Befund von Bordet und Gay, daß mit Amboceptor beladenes Rinderblut in einem Gemisch von aktivem Pferdeserum und inaktivem Rinderserum, aber nicht in Pferdeserum allein, löst, wird bestätigt, doch seine Deutung — Bordet und Gay nehmen auch hier ein im Rinderblut vorhandenes Kolloid an, welches die durch Pferdeserum präparierten Blutkörperchen löst — durch eine Reihe sinnreicher Versuche als irrig nachgewiesen, vielmehr wird die kombinierte Wirkung des Pferdeserums und inaktiven Rinderserums aus einer antikomplementären Eigenschaft des letzteren erklärt, die sich aber wesentlich nur auf einen komplementartigen Bestandteil des Pferdeserums erstreckt, welcher die Bindung des wirksamen Pferdekomplements an einen Amboceptor bedingt, während es nur für den Amboceptor a wirksam ist. Diese beiden Amboceptoren a und b sind nachweislich in dem zur ersten Vorbehandlung des Rinderbluts verwandten Immunserum vorhanden. *Altmann.*

**Haendel** (2923) hat die Bindung des Komplements an amboceptorbeladene Blutkörperchen näher untersucht und dabei gefunden, daß das von Ehrlich und Morgenroth entdeckte Gesetz, nach welchem Komplemente bei 0° nicht gebunden werden, nur für relativ geringe Amboceptormengen Gültigkeit hat. Er gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die bisher als allgemein gültig angesehene Annahme, daß bei $0^0$ eine Bindung des hämolytischen Komplements an mit Amboceptor beladene Blutkörperchen gesetzmäßig ausbleibt, entspricht nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Auch bei $0^0$ kann bei Anwendung ausreichender Komplement- und Amboceptormengen eine Verankerung des Komplements auf die Blutkörperchen und selbst Hämolyse eintreten.

2. Durch die starke Agglutination der mit spezifischem Serum beladenen Blutkörperchen wird die Komplementeinwirkung mechanisch ganz erheblich behindert. *Sachs.*

Immunsera wurden von **Frouin** (2897) auf $80^0$, $85^0$, $90^0$ während 5 Minuten erwärmt, das Coagulum zerteilt („divisé") und 48 Stunden lang mit physiologischer Kochsalzlösung von Ausgangsvolum angesetzt. Die so erhaltene Flüssigkeit zeigte spezifische hämolytische Wirksamkeit ohne Zusatz von Normalserum. Dem Einwande, daß es sich um Seifenhämolyse handle, wird dadurch begegnet, daß das Serum vor dem Erhitzen ausgesalzen und nachher zeitweise in stark salzhaltiger Lösung gehalten wurde, darauf dialysiert, zuerst gegen destilliertes Wasser, dann gegen Kochsalzlösung. Auch hier zeigt sich eine hämolytische Wirkung der Mazerationsflüssigkeit.

F. schließt daraus, daß Alexin und sensibilisierende Substanz 5 Minuten lang eine Erwärmung auf $85^0$-$90^0$ ertragen; die dialysierte Extraktflüssigkeit kann 10 Minuten auf $100^0$ erwärmt werden, geht aber in 6-8 Tagen bei Licht und Stubenwärme zugrunde.

Die Hämolysine der ausgesalzenen Sera waren streng spezifisch, die der Glycerinextrahierten nicht (1-10 % in physiologischer Kochsalzlösung).

Endlich werden Versuche über dialytische Trennung des komplexen Hämolysins kurz berichtet; die Trennung wird zwischen Amboceptor und Komplement angenommen. *Schultz.*

**v. Liebermann** und **v. Fenyvessy** (2988) beschreiben ausführlich ihr Verfahren zur Isolierung und Reinigung hämolytischer Amboceptoren und fassen ihre Resultate folgendermaßen zusammen:

„Es gelingt mit Hilfe von verdünnter Salzsäure die an die roten Blutkörperchen gebundenen Immunkörper in guter Ausbeute abzuspalten.

Die auf diese Weise erhaltenen Lösungen wirken auf Schweineblutkörperchen stark agglutinierend und hämatolytisch. Auf Blutkörperchen von anderen von uns untersuchten Tierarten sind sie wirkungslos. Die erwähnten Wirkungen der Extrakte sind also spezifisch.

Von diesen salzsauren Extrakten ausgehend, lassen sich — mit Hilfe des von uns angegebenen Verfahrens — Lösungen von erheblicher spezifischer, agglutinierender und hämatolytischer Wirksamkeit herstellen, welche sich selbst den empfindlichsten Eiweißreagentien gegenüber als eiweißfrei erweisen.

Die wirksamen Substanzen können auch noch durch Dialyse gereinigt werden, da sie tierische Membranen nicht passieren." *Sachs.*

**Meyer** (3009) konnte die Angaben v. Liebermanns, daß es gelingt, sen-

sibilisierten Erythrocythen durch Zusetzen von Säure Amboceptor zu entziehen, in eigenen Versuchen mit Immunamboceptor (Protokolle) nicht bestätigen. *Schultz.*

**Meyer** (3010) hat Untersuchungen über die chemische Natur der hämolytischen Amboceptoren angestellt und ist zu folgenden Schlüssen gelangt:

„1. Die Löslichkeitsverhältnisse des hämolytischen Immunkörpers sprechen gegen seinen Lipoidcharakter.

2. Seine Zerstörbarkeit durch Pankreasferment deutet auf seine Eiweißnatur.

3. Sein Verhalten gegen chemische Reagentien spricht nicht gegen seinen Eiweißcharakter.

4. In seinem amphoteren Verhalten gegenüber elektropositiven und elektronegativen Kolloiden resp. Suspensionen folgt er den Eiweißkörpern.

5. Er ist an den Globulinanteil des Blutserums gebunden; innerhalb dieses ist eine weitere Beschränkung auf einzelne Fraktionen weder durch Dialyse noch durch Ammonsulfatfällung möglich.

6. Beim Eintrocknen ändern sich seine Löslichkeitsverhältnisse.“ *Sachs.*

**Iscovesco** (2939) konnte die starke antihämolytische Wirkung des Cholestearins feststellen. Nachdem das Studium seiner antitoxischen Wirkung dazu geführt hat, Cholestearin bei der Behandlung der Tuberkulose zu verwenden, verspricht er sich Erfolg von der Anwendung des stark antihämolytisch wirkenden Cholestearins in den Fällen, in denen ein hochgradiger Zerfall roter Blutkörperchen stattfindet. *Gins.*

**Iscovesco** (2940) berichtet über seine eigenen früher mitgeteilten Arbeiten über die antihämolytische Wirkung des Cholestearins und diejenigen anderer Autoren über die antitoxische Wirkung des Cholestearins. Verf. empfiehlt das Cholestearin zur therapeutischen Anwendung in Fällen von starken Blutkörperchenzerfall. *Sachs.*

**Noguchi** (3033) beschreibt das Zustandekommen von Hämolyse durch das Zusammenwirken von Pankreaslipase mit Trioleïn, resp. tierischem Fett oder geschmolzener Butter. Das Fettspaltungsvermögen des Pankreaspräparates verschwindet bei Erwärmen auf 60°. Bei 56° findet bereits erhebliche Schwächung statt. Im trockenen Zustande ist die Lipase beim Erhitzen auf 110° stabil. Hunde- und Meerschweinchenserum ist fähig, die Fette zu ersetzen. Cyankalium und Fluornatrium heben die Hämolyse auf. Das gebildete hämolytische Produkt ist kochbeständig. Gallensaure Salze, weniger gut Mangansulfat, befördern die Hämolyse. Verf. weist darauf hin, daß nach seinen Untersuchungen die Gefahr des Eintritts von Hämolyse besteht, wenn Lipase unter pathologischen Verhältnissen in die Blutbahn gelangt; die Blutlipase, welche höhere Glyceride nicht spaltet, kommt hierfür nicht in Betracht. *Sachs.*

Bei dem Versuche, das von ihm schon früher untersuchte Hämolysin des Pankreas von dessen lipolytischer Quote zu trennen, kam **Wohlgemuth** (3135) zu dem Resultat, daß inaktiver menschlicher Pankreassaft

keine Hämolyse macht, trotz starker ligolytischer Eigenschaften. Das Sekret stammte von einer Frau mit Pankreasfistel. Bei Aktivierung (Enterokinase, Calciumchlorid, Stehenlassen) tritt hämolytische Wirksamkeit auf, bei Versetzen mit Lecithin hämolytische Wirksamkeit ohne Trypsinwirkung (Lecithidbildung?). In den übrigen Fällen nimmt W. an, daß durch deduktiv gewordenes Trypsin Lecithin aus irgendeinem Eiweiß-Lecithin-Komplex abgespalten wird und sich mit dem hämolytischen Amboceptor des Sekretes (Lipase?) zum Lecithid vereinigt. Auch die Wirksamkeit eines vollständig selbständigen Faktors wird erwogen. — Eine sichere Trennung von Hämolysin und Lipase gelang nicht.

*Schultz.*

**Wohlgemuth** (3134) hat Untersuchungen über die hämolytische Wirkung des Pankreassaftes angestellt, mit dem Ergebnis, „daß im Pankreassaft des Menschen sich ein Hämolysin findet, und zwar ein Autohämolysin. Dasselbe ist aufzufassen als eine Substanz von amboceptorartigem Charakter (Prolecithid), die durch die Gegenwart von Lecithin aktiviert wird. Mit dem Lecithin ist es imstande, sich zu einem hämolytisch wirkenden Toxolecithid zu verbinden, genau wie das Cobragift (Ehrlich und Kyes) und das Bienengift (Morgenroth und Carpi). Dieses Toxolecithid ist unlöslich in Äther, außerordentlich leicht löslich in Wasser und Alkohol, ist kochbeständig und befähigt, mit Blut zusammengebracht, fast momentan komplette Hämolyse zu bewirken.“ Der Parallelismus zwischen lipolytischer und hämolytischer Wirkung des Pankreassaftes und die Aktivierung beider Funktionen durch Mangansulfat dürften nach den Ausführungen des Verf. für einen Zusammenhang beider Reaktionen sprechen, während sich nach Beobachtungen von Delezene die Hämolyse durch Pankreassaft als eine Kombination von lipolytischer und toxolytischer Wirkung darstellen würde. *Sachs.*

**Meyer** (3011) hat die Empfindlichkeit verschiedener Blutarten gegenüber der Saponinhämolyse mit ihrem Cholestearingehalt verglichen und bei individuellen Unterschieden innerhalb einer Blutart eine mit steigendem Cholestearingehalt zunehmende Resistenz der Blutkörperchen gefunden. Noch größere Übereinstimmung konnte bei dem Vergleich der Empfindlichkeit mit dem Quotienten Lecithin: Cholestearin beobachtet werden; es zeigte sich dabei, daß die Blutkörperchen um so resistenter sind, je mehr Cholestearin im Verhältnis zu Lecithin sie enthalten. Verf. schließt daraus, daß der eigentliche Angriffspunkt des Saponins im Lecithin zu suchen ist im Gegensatz zu der Auffassung Ransoms, der das Cholestearin dafür verantwortlich machte. Zur Stütze seiner Auffassung verwertet Verf. seine Untersuchungen über das Verhalten der verschiedenen Blutarten gegenüber der hämolytischen Wirkung des ölsauren Natrons. Er konnte zeigen, daß die Seifenhämolyse durch Cholestearin nicht gehemmt wird und dementsprechend auch ein Parallelismus zwischen Resistenz und Cholestearingehalt nicht besteht. Die Saponinhämolyse ist daher nach Ansicht des Verfassers „als eine Auflösung des Lecithins im Saponin aufzufassen, wobei ein Teil des Saponins an das Cholestearin, zu

dem es vielleicht eine etwas größere Affinität besitzt als zum Lecithin, gebunden wird.“ *Sachs.*

**Gottlieb** und **Lefmann** (2914). Artfremde Blutkörperchen einem Tier intravenös injiziert, wirken nur dann giftig, wenn das betreffende Tier Hämolysin gegen diese Blutkörperchen enthält. Die Blutkörperchen von Hund, Schwein, Kaninchen enthalten, nach den Resultaten der Verff., durch Äther extrahierbare Substanzen (Lipoide), die, einem anderen Tier in die Blutbahn gebracht, giftig wirken. Diese Lipoide besitzen große Widerstandskraft gegen Erhitzen.

Nach der Injektion solcher Lipoide treten die gleichen Erscheinungen ein, wie bei der Verwendung intakter Blutzellen. Die Giftigkeit der Lipoide scheint gleich zu sein der Giftigkeit der entsprechenden Menge Blutkörperchen. Lipoide aus einer Blutart, gegen die das Serum des Versuchstieres keine Hämolysine enthält (z. B. Hundeblut und Kaninchenserum) wirken trotzdem stark giftig, weil sie ihre Giftwirkung plötzlich entfalten können, während im Gegensatz dazu bei der Injektion des Vollblutes die Lipoide infolge des Mangels an Hämolysin nur sehr langsam frei werden können. Das Vollblut wirkt erst dann giftig, wenn durch Vorbehandlung mit diesem Blut Hämolysin erzeugt wird, das die Lipoide schnell frei macht. Nur artfremde Blutkörperchen wirken giftig, scheinbar durch die Lipoide, artgleiche Blutkörperchen und deren Lipoide haben keine oder bedeutend schwächere Giftwirkung.

Eine zweite Injektion artfremden Blutes unmittelbar nach dem Abklingen der Erscheinungen der ersteren gegeben, wirkt nicht mehr giftig. Dies beruht nicht in erster Linie auf Immunität, sondern darauf, daß durch die zuerst auftretende Hämolyse alles Komplement aufgebraucht wird, so daß zur Lösung der zweiten Dosis Blut keine das Hämolysin komplettierenden Serumbestandteile mehr verfügbar sind. *Gins.*

Nach **Manwaring** (2994) wird Ziegenserum bei Vereinigung mit gewaschenen Schafblutkörperchen in seiner chemischen Natur verändert. Die sogenannte dritte Serumkomponente, die von M. beschrieben wird, scheint die auxilytischen Kräfte zu verlieren und antilytische anzunehmen. Gewaschene Schafblutkörperchen geben in physiologischer Salzlösung eine kräftige antilytische Substanz ab. Wird die letztere zu einem lytischen Serum gefügt, so entfernt es die auxilytische Eigenschaft wie die Körperchen selbst. Das Vorhandensein der dritten Komponente wirkt störend auf die Bestimmung des Amboceptors, der von den Schafblutkörperchen absorbiert wird. *Noguchi.*

Nach dreijähriger Beschäftigung mit der Hämolyse von Schaf-Blutkörperchen durch spezifisches Immun-Ziegenserum bringt **Manwaring** (2995) folgende tabellarische Zusammenstellung der bei der Reaktion in Betracht kommenden Faktoren:

| | | |
|---|---|---|
| 1. Nötige Faktoren | 1. Amboceptor | |
| | 2. Komplement. | |
| 2. Akzessorische Faktoren | 3. Drittes Serumkomplement | 1. Autolysin<br>2. Auxilysin I<br>3. Auxilysin II. |

4. Körperchen-Extrakt
   1. Komplement
   3 Komponente
   3. Autolytische Produkte.
5. Hämagglutinin
6. Akzessorische Hämagglutinine
   1. Serum-Auxagglutinin
   2. Körperchen-Antiagglutinine.
7. Suszeptibilität der Körperchen.
8. Anorganische Salze
9. Spezifisches Gewicht
10. Chemische Reaktion des Mediums.

Bei Aufzählung dieser Komponenten wird nicht beansprucht, daß sie alle unabhängig sind. Über ihre chemische Zusammensetzung ist nichts bekannt, ebensowenig über die Beziehungen, die zwischen ihnen bestehen. Dennoch dürfte diese Zusammenstellung von Bedeutung sein, da sie die Art der Verwickelungen angibt, die auf anderen Gebieten der Serumpathologie zu erwarten sind. *Noguchi.*

**De Blasi** (2838) berichtet über die „auxilytische" Eigenschaft von 4 menschlichen Seris. Dieselben wirkten nach einstündigem Erwärmen auf 58° nicht hämolytisch, beförderten aber, einem schwach wirkenden hämolytischen System zugesetzt, die Hämolyse sehr erheblich. Verf. weist darauf hin, daß ein derartiges Verhalten bei der Komplementbindungsmethode störend interferieren kann. *Sachs.*

**Eisenberg** (2872) untersuchte den Bac. sarcophysematos und Bac. oedematis maligni auf Leukocidine und Hämolysine. Zur Gewinnung der benötigten Leukocyten bediente er sich der Methode, die Wright zum Studium der Opsonine ausgearbeitet hat. Die Leukocidine verursacht bei Leukocyten von Menschen und Kaninchen Formveränderung und Zerfall, die Leukocyten der Meerschweinchen bleiben morphologisch unverändert, sind aber unfähig Staphylok. durch Phagocytose aufzunehmen, ein Beweis, daß sie durch Leukocidine doch alteriert werden. Verf. konnte in den Kulturen beider Bakterien in flüssigen Nährmedien Leukocidine nachweisen, und zwar bilden sich diese Bakterienprodukte am schnellsten und reichlichsten unter den dem Wachstum günstigen Bedingungen und erreichte ihr Maximum in 5-10 Tagen. Die Leukocidine ist thermolabile und gegen die Luft sehr empfindlich, im leeren Raum und niederer Temperatur läßt sich aber lange wirksam erhalten und auf die Leukocyten wirkt sie auch bei 40-80facher Verdünnung. Die Exsudate der infizierten Tiere erhalten diese Substanz ebenfalls. Durch die Leukocidine werden die Leukocyten von den Bakterien ferngehalten, weil sie eine negative chemotaktische Wirkung entfalten und so eine wichtige Rolle bei der Pathogenese hat, da sie die wichtigsten Verteidigungsmittel des Körpers fernhalten oder auch vernichten. So ist es zu erklären, daß die Virulenz der Kulturen ihrer Leukocidinproduktion

gleich ist. Ihrer Wirkung nach stehen sie nahe zu den Aggressinen, diese letzterwähnten Bakterienprodukte entstehen aber nach BAIL im Tierkörper, aber nicht in der Kultur. Die Leukocidine scheinen ein echtes Sekretionsprodukt der Bakterien zu sein, indem sie oft schon nach 18 Stunden in der Kultur nachweisbar sind; in anderen Fällen könnten auch Substanzen vom Typus der Endotoxine die wichtige Rolle der Leukocidine spielen.

Nachdem Verf. die Produktion der Leukocidine konstatiert hatte, machte er Untersuchungen, um zu sehen, ob die genannten Bakterien auch Hämolysine erzeugen und überzeugte sich dabei, daß der Bildung des Leukocidins die eines Hämolysins vollkommen parallel ging, dessen Wirkung auf die Blutkörperchen verschiedener Tiere wechselnd stark wurde. Die Blutkörperchen des Meerschweinchens sind 200mal so empfindlich als die des Hammels. Die Ursache dieser Erscheinung sucht Verf. darin, daß das Hämolysin aus einer Anzahl von Partialhämolysinen besteht, die in verschiedener Menge vorhanden sind. Diese Substanz ist viel weniger haltbar als das Leukocidin. Hämolysin und Leukocidin stehen einander nahe, sind aber nicht identisch. Das antileukocidine Kaninchenserum, das die halbe Menge des Giftes zu neutralisieren vermochte, wirkte auch antihämolytisch, obwohl er mit einer Kultur erzielt wurde, die kein aktives Hämolysin enthielt. Diese Hämolysine verursachten nicht nur Hämolyse, sondern auch Agglutination der Blutkörperchen.

Verf. unterzog auch einige andere Anaërobien der Untersuchung, so den Bac. botulinus ERMENGHEM und Bac. putrificus BIENSTOCK; diese besitzen jedoch nicht die Eigenschaft, Leukocidine oder Hämolysine zu bilden. *v. Rátz.*

**Raubitschek** (3056) hat in Verfolg früherer Untersuchungen aus einer Reihe von Bakterienarten alkohollösliche Hämolysine extrahiert. Zur Extraktion wurden auch Äther, Chloroform, Benzin, Petroläther, Benzol benutzt, jedoch ergaben Alkohol-, Äther- und Benzinextrakte immer die besten Resultate. Die Hämolysine erwiesen sich als hitzebeständig (10 Min. auf 100°) und stimmten in wesentlichen Eigenschaften mit bekannten hämolytischen Lipoiden überein. Die hämolytische Wirkung der Bakterienextrakte konnte in allen Fällen durch Normalserum gehemmt werden. Auch in der Pyocyanase konnten ähnliche hitzebeständige alkohollösliche Lipoidhämolysine nachgewiesen werden, die durch Normalserum gehemmt werden. Durch Behandlung des Serums mit Äther oder Benzin verliert es seine hemmenden Eigenschaften fast völlig. *Sachs.*

**Landsteiner** und **Raubitschek** (2975) haben nach hämolytischen Stoffen bei Trypanosomen gesucht und in der Tat solche gefunden, die sie auf Grund der Alkohollöslichkeit und der Thermostabilität der Alkoholextrakte mit den hämolytischen Stoffen tierischer Organextrakte vergleichen, und deren Lipoidcharakter sie für wahrscheinlich halten. Die Frage, ob diese hämolytischen Substanzen an der anämiesierenden Wirkung der Trypanosomeninfektion beteiligt sind, lassen sie offen.

In analoger Weise konnten sie auch alkohollösliche Hämolysine aus Bakterienleibern und Kulturflüssigkeiten gewinnen.

Die Autoren haben ferner in einer Anzahl Papilionaceensamen (Bohnen, Erbsen, Linsen, Wicken) Hämagglutinine auffinden können. Diese Hämagglutinine waren in vielen Beziehungen den schon bekannten des Ricins und Abrins ähnlich, unterschieden sich aber durch ihre vollkommene Ungiftigkeit. Dadurch wird die Ansicht gestützt, daß auch bei den erwähnten bekannten Pflanzengiften agglutinierende und toxische Wirkung an verschiedene Substanzen gebunden ist. *Sachs.*

**Nolf** (3034) suchte die Funktionen der Leber aufzuheben, indem er eine Ecksche Fistel herbeiführte, oder die Leberarterie abdrückte, oder die Leber vollständig entfernte. Der Tod trat schnell infolge von Konvulsionen ein. Die hämolytische Kraft des Serums des agonischen Blutes zeigte sich stark vermindert im Vergleich zu der des Serums vor der Operation. Das beruht auf dem fast vollständigen Verschwinden des Teiles des Hämolysins, welcher Komplement oder Alexin genannt wird. Entfernt man den Tieren die anderen Eingeweide mit Ausnahme der Leber, so wird nicht das gleiche Resultat erzielt. Einmal ist eine Analogie zu bemerken zwischen diesem Verschwinden des hämolytischen Komplementes und dem des Fibrinogens. Ferner vollzieht sich die Fixation der 2 Bestandteile des Hämolysins, des Antikörpers und des Komplementes, auf die Blutkörper nach einem analogen Mechanismus, wie die des Thrombogens und des Fibrinogens auf die Leukocyten. Für N. sind die Hämolyse und die Leukolyse (nach der Koagulation des Blutes) Erscheinungen gleicher Natur. *Herry.*

**Crile** (2862). Das Serum von 107 normalen Personen enthielt keine Isolysine. Bei 66 Fällen maligner Krankheiten wurden in 53 Fällen Isolysine gefunden. Im einzelnen müssen die Analysen im Original nachgesehen werden. *Noguchi.*

**Pfaundler** und **Moro** (3046) stellen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen, die im Anschlusse an Versuche, die Seitenkettentheorie auf Stoffwechselvorgänge („Tropholyse") anzuwenden, entstanden sind, zusammen wie folgt:

1. Hämolytisch wirkende freie Zwischenkörper sind in den untersuchten Milcharten mittels der angewandten Methoden nicht nachweislich.

2. Kuhmilch enthält hämolytisches Komplement; auch in der Ziegen- und Kaninchenmilch kann solches nachgewiesen werden.

3. Einzelne der untersuchten Milcharten, insbesondere die Frauenmilch, üben eine den Nachweis des Komplementgehaltes sehr erschwerende hämolysehemmende Wirkung aus. Auch Komplementablenkungsphänomene behindern diesen Nachweis. —

Der Arbeit sind zahlreiche Protokolle beigegeben. *Schultz.*

**Pfaundler** und **Moro** (3047) haben früher berichtet, daß die Milch verschiedener Säuger hämolytisches Komplement enthält, konnten diesen Nachweis in der Frauenmilch jedoch nicht erbringen. Sie geben nunmehr an, hämolytisches Komplement in der Frauenmilch dadurch nachgewiesen zu haben, daß sie die Milch auf Blut unter Verwendung eines erheblichen Amboceptorüberschusses einwirken ließen. *Sachs.*

**v. Bergmann** und **Savini** (2832) haben näher untersucht, welcher Mechanismus der bei der Phosphorvergiftung nachweisbaren Komplementabnahme zugrunde liegt. Sie konnten zunächst bestätigen, daß während der Phosphorvergiftung Abnahme resp. Schwund von freien Komplementen stattfindet. Gleichzeitig zeigte aber das inaktive Serum der vergifteten Tiere in Gegensatz zu dem Verhalten des Normalserums eine ausgesprochene Hemmungswirkung gegenüber der Hämolyse durch komplementhaltiges Serum, und es ging der Mangel an freiem Komplement des aktiven Serums mit der Hemmung des inaktiven parallel. Gelegentlich konnte aber auch trotz Phosphorvergiftung die Hemmung fehlen; in solchem Falle war aber auch der Komplementgehalt nicht herabgesetzt. Die Verff. nahmen daher an, daß es sich um eine komplexe antikomplementäre Wirkung handelt und dabei die Antigenkomponente nicht konstant im Serum vorhanden ist. Nach dieser Ansicht ergibt sich also, daß der Komplementschwund bei der Phosphorvergiftung durch komplementbindende Antikörper veranlaßt wird, wobei aber zugegeben werden kann, daß durch den Krankheitsprozeß die Neubildung des Komplements geschädigt wird. Die Verff. vermuten, daß die beim Hungern beobachtete Komplementverarmung auf einem analogen Mechanismus beruht, wenn sie auch durch ihre eigenen Untersuchungen diese Vermutung nicht hinreichend zu stützen imstande waren.

Es werden ferner noch einige Fälle über das bei vielen Erkrankungen wahrnehmbare Hemmungsphänomen angeführt. Es erscheint den Autoren wahrscheinlich, „daß eine Fülle der verschiedenen Antigene, die sonst nicht in die Zirkulation gelangen, bei verschiedensten Krankheiten im Organismus zirkulieren und dadurch Antikörper auslösen, die bei Vorhandensein des Antigens sich direkt sonst erst bei Zusatz des Antigens in vitro nachweisen lassen“. Diese Auffassung haben die Autoren zu erhärten gesucht, indem sie durch das Zusammenwirken eines Leberextraktes von phosphorvergifteten Kaninchen mit dem Serum des gleichen Tiers Komplementbindung erzielten, während die letztere bei Ersatz des Kaninchenserums durch Normalserum oder des Leberextrakts durch Normalleberextrakt ausblieb. Die Untersuchungen weisen daher darauf hin, „daß auch die eigenen Organe, wenn pathologische Prozesse in ihnen ablaufen, Antigene liefern können, welche Antikörper auslösen“. *Sachs.*

**De Blasi** (2839) hat im Serum Malariakranker hämolytische Stoffe aufgefunden, die aber erst nach dem Erhitzen der Sera auf 56°-58°-62° zur Wirkung gelangen. Beim Erwärmen auf 65° wirkten die Sera nicht mehr hämolytisch. Es wird angenommen, daß die Hämolysine im frischen Serum durch antihämolytische Stoffe larviert werden. *Sachs.*

**de Blasi** (2840) hat das Serum von Anchylostomakranken auf hämolytische Wirkung gegenüber menschlichen Blutkörperchen untersucht. Von 12 Sera waren nur 2 befähigt, eine außerordentlich geringgradige Hämolyse hervorzurufen. Wurden aber die Sera auf 56° oder 62° erhitzt, so zeigten 11 eine sehr starke hämolytische Wirkung. Ein analoges Verhalten wurde beim Serum zweier Malariakranker beobachtet, dagegen

nicht beim Serum einiger Krebskranker und Hemiplegiker. Verf. vertritt die Anschauung, daß die hämolytische Wirkung im frischen Serum durch antihämolytische Stoffe verhindert wird, welche durch das Erwärmen ihrer Funktion beraubt werden. *Sachs.*

**Tsuda** (3108) verdünnte normales Rinderserum, das Hämolysine gegen Kaninchenblutkörperchen enthält, auf das vierfache mit destilliertem Wasser, machte es dann durch 10proz. NaCl-Lösung wieder isotonisch, um zu zeigen, daß bei nicht ganz frischen Sera eine Inaktivierung durch Wasser zu bewirken ist. In seltenen Fällen können sogar ganz frische Sera durch Wasser inaktiviert werden.

Nach Erhitzen der Sera auf 51° war die Inaktivierung durch Wasser nicht mehr zu erreichen, was die Vermutung nahebringt, daß die Inaktivierung durch ein Ferment erfolgt war, welches bei 51° zerstört wurde. *Gins.*

**Busse** (2851) hat Untersuchungen über die Beeinflussung des Komplements durch Injektion von Hetol und Hefenukleïnsäure als Leukocytose erregende Mittel untersucht. Die Differenzen in der Komplementwirkung waren jedoch so gering, daß „man wohl nicht von einer derartigen Beeinflussung der hämolytischen Komplementmenge weder bei Hyperleukocytose noch Leukopenie wird sprechen können, daß dadurch die klinisch nachgewiesene Wirkung erklärt wird. Eine Beeinflussung des bakteriolytischen Komplements ist nach dem Ausfall dieser Versuche gleichfalls wenig wahrscheinlich“. *Sachs.*

**Eva Hoffmann** (2932) versetzte Hunde durch öftere Injektionen kleiner Dosen von Mannitrat in den Zustand einer chronischen Nierenschädigung. Bei solchen Hunden fand sie, daß das Serum in seiner blutlösenden Fähigkeit beeinträchtigt wurde. Daß diese Hemmung der Hämolyse nicht nur der Nierenschädigung zuzuschreiben ist, geht daraus hervor, daß sie auch nach Eiweißinjektionen auftrat. Es handelt sich also wahrscheinlich um das Resultat einer allgemeinen Schädigung der Körperzellen.

Wesentlich erscheint die Art der Darreichung. Einmalige große Dosen blieben wirkungslos, während die durch öftere kleine Dosen hervorgerufene, länger dauernde Schädigung zu dem Hemmungsphänomen führte. *Gins.*

**Moro** und **Potpeschnigg** (3023) unterzogen das Serum von etwa 50 kranken Kindern, z. T. wiederholt folgenden Untersuchungen:

1. Serum unmittelbar mit Hammelerythrocyten,
2. mit immunsensibilisierten Hammelerythrocyten.

Als Gradmesser der Hämolyse diente die quantitative Bestimmung des Erythrocytenrestes (mit Hilfe des Kolorimeters von Sahli). Die Mengenverhältnisse waren in jeder Probe gleich.

Diese Methode ergab Unterschiede, indem akute Infektionskrankheiten zu einer Erhöhung des Komplementgehaltes führten; ein Ausbleiben der Hämolyse schien prognostisch ungünstig zu sein. *Schultz.*

**Meyer** (3012) hat Untersuchungen über den Einfluß von Kolloiden

auf die Hämolyse durch taurocholsaures Natron, ölsaures Natron und Saponin angestellt und ist zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt:

1. Serumalbumin und -globulin hemmen die Seifen- und Gallensäurehämolyse, nicht die Saponinhämolyse.

2. Cholestearin hemmt die Saponin-, nicht die Seifen- und Gallensäurehämolyse.

3. Die Hemmungswirkung des Serumalbumins und -globulins ist nicht durch ihre kolloidale Natur bedingt: Dextrin, Gummi und Gelatine zeigen sie nicht.

4. Die Hemmung der Hämolyse durch Serumalbumin und -globulin beruht nicht auf einer Verminderung des Lipoidlösungsvermögens der Seife und Gallensäure.

6. Die Kolloide Dextrin, Gummi und Gelatine wirken in höherer Konzentration agglutinierend und machen die Blutkörperchen hierbei hämolytischen Wirkungen leichter zugänglich. *Sachs.*

**v. Fenyvessy** (2879) prüfte Taurocholsäure, glykocholsaures und taurocholsaures Natron auf ihre hämolytische Wirkung. Diese wird durch Zusatz von konzentrierter Serumalbuminlösung aufgehoben. Wenn einem solchen inaktivierten Gemisch ein ebenfalls inaktives Taurocholsäure-Eiweißgemisch zugefügt wird, erzielt man wieder starke hämolytische Wirkung.

Eine hämolytisch wirksame Taurocholsäure — glykocholsaures Natron — Serumalbuminlösung wird durch 30 Minuten langes Erhitzen auf 56⁰ inaktiviert. Sie kann reaktiviert werden durch Zusatz eines an sich hämolytisch unwirksamen Gemisches von glykocholsaurem Natron und Serumalbumin. *Gins.*

**Bayer** (2826) hat die hämolytische Wirkung der Galle, resp. der gallensauren Salze untersucht und dabei besonders die Hemmungsstoffe des normalen Serums berücksichtigt. Die Zusammenfassung seiner Ergebnisse lautet:

1. Cholestearin beeinflußt die hämolytische Wirkung der gallensauren Salze nicht.

2. Lecithin und Cerebrin bewirken eine beträchtliche Verzögerung des durch die Galle hervorgerufenen hämolytischen Prozesses, nie aber eine völlige Aufhebung desselben; in der Konzentration, in welcher das Lecithin im Blutserum enthalten ist, ist es der Gallenhämolyse gegenüber fast wirkungslos.

3. Die hier untersuchte Hemmungswirkung des normalen Tierserums ist zum größten Teile (oder vielleicht ausschließlich) den Serumeiweißkörpern zuzuschreiben. *Sachs.*

**Bergel** (2829) stellte sich aus getrocknetem, mehrfach gewaschenem Fibrin Aufschwemmungen in NaCl und Glycerin her, die hämolytische und agglutinierende Wirkungen auf Erythrocyten hatten; diese ließen sich durch Immunisierung steigern. Intraperitoneal injiziert erzeugten die Aufschwemmungen Entzündung ohne Eiterung. *Schultz.*

**Miller** (3014) injizierte Kaninchen, Gänsen, Tauben in die Bauch-

höhle größere Mengen eines Breis aus Corpus luteum der Kuh. Bei Gänsen sah er danach keine Antikörperbildung auftreten, bei einer Taube unter sechs war sie mäßig. Beim Kaninchen dagegen fand er im Serum Antikörper, die in Verbindung mit dem homologen Luteïnextrakt die Hämolyse hemmten, ebenso verhielten sich jedoch auch Extrakte aus anderen Organen derselben Tierspezies. Mit normalem Serum derselben Tierart war keine Hemmung der Hämolyse zu erzielen, ebenso nicht mit Luteïnextrakten oder Organextrakten fremder Tierarten.

Spezifische Immunisierung läßt sich also nicht nachweisen, auch kein spezifisches Sekretionsprodukt.

Die Hoffnung, Gravidität biologisch feststellen zu können, wird durch diese Versuche erschüttert. *Gins.*

**Sohma** (3095) hat an Meerschweinchen, die mit Ziegenblut vorbehandelt wurden, Versuche über den Übergang der Hämotropine angestellt, mit dem Ergebnis, daß ein placentarer Übertritt derselben von der Mutter auf die Frucht nicht stattfindet. Hingegen konnten in der Milch immunisierter Mütter Hämotropine nachgewiesen werden. Von Interesse ist noch, daß im Gegensatz zu dem Verhalten der Hämotropine ein Übergang der Hämolysine auf die Jungen festgestellt werden konnte. *Sachs.*

**Friedberger** und **Seelig** (2892) haben die hämolytischen Wirkungen des Froschserums untersucht und sind zu folgenden Schlußsätzen gelangt:

1. Im Serum von Rana esculenta sind Hämolysine enthalten, welche nicht dem Typus der komplexen Hämolysine entsprechen, sondern als echte Toxine im Sinne Ehrlichs anzusehen sind.

2. Durch Erhitzung auf 50⁰ werden diese Toxine unwirksam und gehen dabei in Toxoide über.

3. Es gelingt durch Vorbehandlung von Kaninchen mit hämolytischem Froschserum Antilysine zu erzeugen.

4. Für die gegenseitige Einwirkung zwischen Lysin und Antilysin gilt das Gesetz der Multipla.

5. Die antilytische Wirkung des Serums des mit Froschserum behandelten Kaninchens beruht auf der Gegenwart eines echten Antitoxins und ist nicht durch Komplementablenkung vorgetäuscht.

6. Das Toxin im Froschserum für Menschenblut ist verschieden von dem für Kaninchenblut.

7. Das Antitoxin im Serum des mit Froschserum vorbehandelten Kaninchens neutralisiert ausschließlich das Gift im Serum des Frosches, nicht das des Aales.

8. Bei Leberexstirpation verschwindet nach einiger Zeit das Hämolysin für Kaninchenblut aus dem Serum des Frosches. *Sachs.*

**Feuillié** (2881) berichtet über Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen. *Sachs.*

**Friedberger** und **Doepner** (2891) haben die Angabe Laitinens, daß die Darreichung von Alkohol die Resistenz der Kaninchenblutkörperchen gegenüber hämolytischen Sera herabsetzt, einer Nachprüfung unter-

zogen, konnten aber trotz forcierter Versuchsbedingungen „eine Verminderung der Resistenz der roten Blutkörperchen im Vergleich zu den unter den gleichen Bedingungen gehaltenen gleich lang mit Leitungswasser gefütterten Kontrollen gegenüber einem hämolytischen Serum nicht nachweisen“*. *Sachs.*

**Gengou** (2907) sucht die inneren Bedingungen des Phänomens der Agglutination zu beleuchten und den Mechanismus festzustellen. Um die Bedingungen des Problems zu vereinfachen, untersucht Verf. die agglutinierende Kraft bestimmter organischer Flüssigkeiten auf unorganische, unlösliche Substanzen, die keine beachtenswerte chemische Wirkung aufeinander ausüben. Verf. benutzte Peritoneumsflüssigkeit vom Frosch und Meerschweinchen einerseits, tierische Kohle, Karmin, basisch salpetersaures Wismut, Baryumsulfat und Fluorcalcium andererseits. Kamen diese Flüssigkeiten in Kontakt, so flockten die festen Teilchen aus. Diese Erscheinung dauert nur kurze Zeit und geht in vivo der Wirkung des großen Netzes voraus, welches die Klümpchen vereinigt zur Reinigung der Peritoneumshöhle. Die Erscheinung beruht auf einer Substanz, welche die Eigenschaften des Mucins aufweist. In vitro erfordert die Agglutination nicht die Intervention von Elektrolyten. Sie wird durch feste Kolloide verhindert. Längeres Kochen zerstört die konglomierende Wirkung der Flüssigkeit. *Herry.*

**Müller** (3026) hat seine Aviditätsstudien an Agglutininen fortgesetzt und faßt die Ergebnisse seiner Versuche folgendermaßen zusammen:

1. In Ergänzung früher mitgeteilter Befunde konnte nun auch durch Abspaltungsversuche dargetan werden, daß tatsächlich in agglutinierenden Immunsera Antikörper verschiedener Avidität nebeneinander vorhanden sind.

2. Diese Aviditätsdifferenzen sind zum Teil darauf zu beziehen, daß in den verschiedenen Immunisierungsperioden Antikörper verschiedener Avidität produziert werden und nun gleichzeitig nebeneinander existieren.

3. Zum Teil rühren diese Differenzen aber auch daher, daß die Antikörper sowohl in vitro wie in vivo in der Blutbahn eine Abschwächung ihrer Affinitäten erleiden und somit die aus früheren Immunisierungsperioden stammenden Antikörper bereits stärker geschädigt wurden, als die jüngeren Ursprungs.

4. Als praktische Konsequenz dieser Tatsachen ergibt sich die Forderung, Heilsera nur in möglichst frischem Zustand zu verwenden, da die Avidität der Antikörper für den therapeutischen Effekt nicht gleichgiltig sein kann.

5. Da außerdem auch die Phase der Immunisierung, in welcher das Immunserum gewonnen wird, von größtem Einfluß auf die Avidität der

*) Ich habe den einschlägigen Untersuchungsresultaten Laitinens gegenüber immer Bedenken gehabt, war aber bisher nicht in der Lage, seine Angaben nachzuprüfen. Die vorliegenden Untersuchungen von so kompetenter Seite überheben mich der Bemühung, da hierdurch die Resultate Laitinens als irrig gekennzeichnet sind. *Baumgarten.*

Antikörper ist, so wird auch darauf geachtet werden müssen, daß die Serumentnahme zu einem möglichst günstigen Zeitpunkt stattfinde.

6. Diese Forderung wäre in praxi dann nicht schwer zu erfüllen, wenn zu der Zeit des maximalen Serumtiters auch die Aviditäten ihren höchsten Wert erreichen wie bei den Agglutininen.

7. Versuchstiere, welche längere Zeit nach der letzten Bakterieneinspritzung untersucht werden, führen in ihrem Serum nur Antikörper von sehr geringer Avidität. Es wurde wahrscheinlich gemacht, daß dies nicht nur von der im Serum stattfindenden Affinitätsabschwächung herrühren kann, sondern daß in dieser Phase der Immunisierung offenbar auch wieder weniger avide Produkte entstehen.

8. Endlich konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß die Avidität der produzierten Antikörper mit der Intensität des Neubildungsvorgangs derselben zusammenhängt und mit ihr steigt und fällt. *Sachs.*

**Moreschi** (3017) beschreibt einen neuen Mechanismus der Hämagglutination, welcher darauf beruht, daß Blutkörperchen, welche mit nichtagglutinierenden Mengen eines spezifischen Immunserums vorbehandelt sind, sehr rasch agglutiniert werden, wenn kleine Mengen eines präcipitierenden Antiserums (gegen die das Immunserum liefernde Tierart gerichtet) hinzugesetzt werden. Durch Erhitzen auf 70⁰ konnte diese Funktion des Antiserums aufgehoben werden. *Sachs.*

**Moreschi** (3018) zeigt in der vorliegenden Arbeit, daß die von ihm entdeckte Verstärkung der Blutkörperchenagglutination durch Zusatz eines präcipitierenden Antiserums, welches für die das agglutinierende Serum liefernde Tierart spezifisch ist, auch für die Bakterienagglutination Giltigkeit hat. Die Erscheinung ist bei schwer agglutinablen Stämmen viel deutlicher, als bei Stämmen, die schon an sich leicht agglutinabel sind. Das Phänomen wird als „Kettenbindung“ bezeichnet und mit allem Vorbehalt in dem Sinne gedeutet, daß die Agglutination durch eine Präcipitation der im Immunserum vorhandenen und an die Bakterien gebundenen Immunsubstanzen durch das Antiserum bedingt ist. Auch für die von Friedberger und Verf. beobachtete Beschleunigung der Hämolyse bei analoger Versuchsanordnung wird die Kettenbindung als Erklärungsprinzip herangezogen, indem die Erythrocytenantikörper gleichzeitig als Antigen fungieren können und im Verein mit dem entsprechenden Antiserum eine 2. Komplementfixation hervorrufen. *Sachs.*

**Schwarz** (3090) hat die Frage untersucht, ob bei bestimmten Änderungen der Konstitution der antigenen Substanz auch eine Spezifität des immunisatorisch erzeugten Reaktionsproduktes sich erkennen lasse, und faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

1. Der Eintritt eines Metallions in das Bakterienprotoplasma bewirkt eine Strukturveränderung desselben, die bis zu einem gewissen Grade in der Spezifität des immunisatorisch erzeugten Reaktionsproduktes zum Ausdruck kommt.

2. Der Grad der Fähigkeit eines Metallbacteriums antigen zu wirken und die Reaktionsbreite des Serums geht in gewissen Grenzen parallel

seiner Agglutinierbarkeit durch Sera aus verschieden vorbehandelten Bakterien derselben Art.

3. Agglutininbakterien können antigen wirken und erzeugen ein Serum, das auf diese in einer bestimmten Breite spezifisch, in geringerem Ausmaße auch auf andere vorbehandelte Bakterien derselben Art reagiert.

4. Mit Vesuvin gefällte Bakterien erzeugen ein Serum, das in seinen Eigenschaften dem Agglutininserum ziemlich nahesteht.

5. Die Kolloidfällungen, wie z. B. die Immunserumagglutination und die Vesuvinagglutination, bewirken keine tiefer greifenden Veränderungen des Agglutinogens. *Sachs.*

**Konrich** (2961) berichtet über Untersuchungen über den Einfluß von Wärme und Zeit auf den Ablauf der Agglutination mit folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der Einfluß der Zeit auf die Agglutination ist weit wichtiger als der der Temperatur.

2. Für die Agglutination der Normalsera ist die Zeit von absolut ausschlaggebender Bedeutung, die Temperatur hierzu gleichgiltig.

3. Für die Agglutination der Immunsera mit höheren Werten tritt der Einfluß der Zeit etwas zurück, derjenige der Temperatur steigt ohne jedoch im entferntesten der Zeitwirkung gleichzukommen.

4. Für die einzelnen Normalsera existiert ein Temperaturoptimum, bei der sie am besten agglutinieren; die Unterschiede bei den einzelnen Spezies sind aber nicht erheblich.

5. Für die Immunsera ist die Vorliebe für eine bestimmte Temperatur stärker ausgesprochen.

6. Die Beobachtungsdauer, innerhalb der die Immunsera sicher einwandsfrei arbeiten — das Innehalten des Temperaturoptimums vorausgesetzt — ist bei den einzelnen Sera verschieden; die Titerhöhe der Sera spielt dabei insofern eine bedeutende Rolle, als bei höherwertigen Sera die diagnostisch sicher verwertbare Agglutination eher gleichkommt als bei den niedriger stehenden. Die Verwendung ungewöhnlich hochwertiger Sera bietet keine Vorteile.

7. Auch für die einzelnen Bakterienarten gibt es kein Temperaturoptimum, bei dem sie am stärksten agglutiniert werden.

8. Diese Tatsache steigert sich am stärksten bei heterologer Agglutination des Immunserums; zugleich erkennt man daraus, daß Temperaturoptima in den einzelnen Sera nicht ganz konstant sind.

9. Daher ist für die Festlegung des Umstandes der Gruppen- oder heterologen Agglutination die Anwendung verschiedener Temperaturen unbedingt erforderlich.

10. Endlich ist die Verwendung verschiedener Temperaturen ratsam, wenn die Ausdehnung von Hemmungszonen genau ermittelt werden soll.

In praktischer Hinsicht empfiehlt Verf. die Beurteilung bei Krankensera erst nach längerer Beobachtung, etwa 12-16 Stunden, vorzunehmen, wobei die mikroskopische Methode zu benutzen ist. *Sachs.*

**Wolff** (3136) stellte Untersuchungen über den Einfluß verschiedener

Salze und deren Konzentrationsgrade auf die Bakterienagglutination an und fand, daß der optimale Konzentrationsgrad des Kochsalzes bei 1-1,5% liegt. Bei der Benutzung phosphorsauren Natriums und Kaliums, der eiweißfreien Lösungen nach USCHINSKY und FRAENKEL, ist der Agglutinationstiter höher als bei NaCl. Am geeignetsten für die Serumverdünnung sind die phosphorsauren Salze. *Klimmer.*

**Kentzler** (2952) hat den Agglutinationswert von Blutsera solcher Patienten, die an Erkrankungen der Leber oder der Gallenwege litten, gegenüber Typhus-, Paratyphus A- und B- und Colibac. festgestellt. Die Untersuchungen wurden in 30 Fällen vorgenommen (darunter Cholelithiasis 12; Icterus catarrhalis 5; Carcinoma hepatis 4; Hepatitis 3; Vitium cordis mit starkem Icterus 3; Verschluß des Ductus choledochi und BANTIsche Krankheit je ein Fall). In keinem der Fälle war eine Typhuserkrankung vorausgegangen. Das Resultat war, daß keines der Sera höher als in Verdünnung 1 : 20 die genannten Bakterienstämme agglutinierte, zumeist trat Agglutination nur in Verdünnung 1 : 10 oder darunter ein. Kontrollversuche mit Sera von 12 normalen Menschen ergaben Agglutinationstiter von 1 : 2 bis 1 : 14 gegenüber den 4 Bakterienarten. Verf. kommt hiernach zu dem Schluß, daß, wenn im Serum ikterischer Kranker Agglutinine gegenüber Typhusbac. gefunden werden, dieser Befund für eine vorausgegangene Typhusinfektion spricht. *Rothe.*

**Collins** (2860) inokulierte Kaninchen und einer Ziege wiederholt eine Reihe verschiedenartiger Substanzen. Geprüft wurde die agglutinierende Kraft des Serums in bezug auf Bac. typhosus, Stämme von Bac. dysenteriae und anderer Organismen. Die angeführten Substanzen erhöhten die agglutinierende Kraft des Serums bezüglich des Bac. dysenteriae, Typus FLEXNER-Manila, auf 1-500 oder sogar auf 1-1000. Die Wirkung auf andere Bakterienagglutinine war schwach und weniger regelmäßig. Dabei ist zu bemerken, daß die normalen Agglutinine für diesen besonderen Bac.-Stamm stärker sind als für andere Organismen. Mit positivem Resultat wurden folgende Substanzen verwendet: Lebende Bierhefe, Diastase, Pankreatin, Invertin, Nukleïn, Äthyl-Merkaptan, Aleuronat und anorganische Schwefel- und Phosphorsalze. Es wird darauf hingewiesen, daß die Reaktion nur erzielt wurde mit Substanzen, die Schwefel und Phosphormoleküle enthielten, und mit Enzymen (unbekannter chemischer Zusammensetzung). *Noguchi.*

**Kentzler** und **Benczur** (2953) betonen auf Grund klinischer Beobachtung und von Tierversuchen, daß die Agglutination der Bakterien durch Mischinfektion nicht beeinflußt wird. Die Menge der bereits vorhandenen Agglutinine kann bei einer neuen Infektion sogar, von dieser unabhängig, zunehmen. Wenn KAYSER, KRAUS u. A. andere Resultate erhielten, so sind diese nur so zu deuten, daß mit dem Vorschreiten der Infektion und der Vermehrung der Bakterien mehr Immunkörper gebunden werden, und vielleicht dies ihre scheinbare Verminderung verursachte. *Walz.*

**Hilgermann** (2930) verwendet zu der GRUBER-WIDALschen Reaktion eine Bouillon-Mischkultur, die aus mehreren leicht agglutinablen Typhusstämmen gewonnen wurde. Er konnte dadurch die Zahl seiner positiven Agglutinationen vermehren.

Von der Verwendung einer solchen Mischkultur verspricht er sich zumal in denjenigen Fällen einen Vorteil, wo bei typischen klinischen Typhuserscheinungen eine Agglutination der Bouillonkultur bei einzelnen Stämmen nicht zu erreichen war. *Gins.*

**Haendel** (2924) stellte fest, daß Sera normaler Esel FLEXNER-Bac. stark, dagegen SHIGA-Bac. weniger stark agglutinieren. Von Eseln gewonnene Immunsera von SHIGA-KRUSE-Stämmen können gegen FLEXNER- und Y-Bac. eine Agglutination (Mitagglutination) zeigen, die intensiver ist als gegen den zur Immunisierung benutzten Stamm.

Eselimmunsera eignen sich zur Differenzierung der beiden Ruhrtypen nicht, dagegen sind Kaninchensera gut zu brauchen.

Die Komplementablenkungsreaktion eignet sich nach seinen Versuchen zur Differenzierung nicht, wegen des bei Esel- wie auch bei Kaninchensera auftretenden Übergreifens der Reaktion auch auf andere Ruhrstämme.

Die bakteriotrope Serumwirkung ist weniger durch Übergreifen auf andere Ruhrstämme beeinflußt, als dies bei der Agglutination der Fall ist. Sie sollte künftig mehr studiert werden, da die Ruhrbakterien unter dem Einfluß des spezifischen Bakteriotropins nicht nur von Leukocyten aufgenommen, sondern auch schnell verdaut werden, was bei ihrer großen Giftigkeit wesentlich ist. *Gins.*

**Mießner** (3013) betont, daß der Agglutinationswert des Blutes rotzkranker sowie gesunder Pferde durch Malleïneinspritzung während der zwei ersten Tage nach der Spritzung nicht beeinflußt wird. Vergeht aber längere Zeit nach der Einspritzung, so sieht man, daß bei den rotzkranken Pferden mit ursprünglich hohem Agglutinationstiter derselbe unverändert bleibt, während er bei rotzkranken Pferden mit anfänglich niedrigem Titer nach der Einspritzung steigt. Vier bis acht Tage nach der Spritzung steigt bei gesunden Tieren der Titer auf ca. 1000-1500, hält sich einige Zeit auf dieser Höhe und sinkt nach vier bis sechs Wochen wieder auf den ursprünglichen Wert ab. Bestand aber schon anfänglich ein hoher Agglutinationswert, so bleibt dieser unverändert. Dieselben Verhältnisse beobachtet man auch bei einer Wiederholung der Malleïneinspritzung. Sollen daher in Pferdebeständen Rotzerkrankungen mittels der Agglutinationsprobe ausgeforscht werden, so müssen Malleïneinspritzungen unbedingt unterbleiben. *Weichselbaum.*

**Pfeiler** (3051) hebt hervor, daß der Feststellung einer Rotzerkrankung mittels des Agglutinationsverfahrens für die Praxis der Nachteil anhaftet, daß die Beobachtungsdauer sich auf 1½ Tage erstreckt. Zur Behebung dieses Übelstandes empfiehlt nun PF. die Anwendung des von GAETHGENS für Typhus- und Paratyphusagglutination angegebenen Verfahrens des Zentrifugierens der Agglutinationsproben durch ca. 10 Minuten, wodurch

die Beobachtungszeit in den meisten Fällen auf $1\frac{1}{2}$ Stunden, in einzelnen Fällen sogar auf 15 Minuten abgekürzt werden kann. *Weichselbaum.*

**Cantacucène** (2855) hat Untersuchungen über den Ort der Präcipitinbildung angestellt und ist zu folgenden Ergebnissen gelangt:

Eine Infektion oder eine Injektion von Aleuronat in die Bauchhöhle genügten, um bei normalen Tieren präcipitierende Antikörper nachweisen zu lassen. Diese Präcipitine entbehrten der Spezifität und waren in den präcipitinbildenden Organen (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) vorhanden. Die Menge war nur gering, zuweilen gehen Spuren auch in das Blut über. Wahrscheinlich entstehen sie in den mononukleären Leukocyten. Die Präcipitine, welche durch Injektion von Pferdeserum erhalten wurden, unterscheiden sich durch die Spezifität, längere Inkubation und Menge. Als Ort ihrer Entstehung erscheinen aber dieselben lymphatischen Organe, und besonders in der Milz konnten sie mehrere Tage früher als im Blute nachgewiesen werden. Wenn das Blut präcipitierend wird, so enthalten die Organe beinahe gar keine Präcipitine mehr. Verf. schließt, daß der Ursprung der Präcipitine in den Leukocyten gelegen ist, und daß unter den Leukocyten insbesondere den mononukleären Zellen die Bildung dieser Antikörper zukommt. *Sachs.*

**Friedemann** und **Friedenthal** (2894) fanden, daß die im Körper vorhandenen elektropositiven und elektronegativen Substanzen, von denen bisher nur die Nukleoproteïde bekannt sind, mit Eiweiß Fällungen geben, die sehr weitgehende Analogien mit der spezifischen Präcipitation aufweisen. Die Fällung wird hierbei, wie bei den anorganischen Kolloiden dadurch zustande kommen, daß eine eiweißartige und eine elektrisch-differente Komponente zusammenwirken.

Die Ausflockung großer Eiweißmengen im Immunserum durch minimale Mengen präcipitogener Substanz erklären die Verff. durch die Annahme, daß im Immunserum die beiden Komponenten vorhanden sind, aber in einer Form, die spontane Ausfällung verhindert. Die präcipitogene Substanz würde dann diese Hemmung beseitigen.

Zur Erklärung der Tatsache, daß die Immunsera nur mit dem homologen Eiweiß Fällung geben, nicht mit jedem beliebigen, nehmen die Verf. eine durch die Immunisierung entstandene, streng spezifische hemmende Substanz an.

Die morphologisch sehr deutliche Differenzierung zwischen Kernsubstanz und Protoplasma kommt auch zum Ausdruck durch die verschiedenen elektrischen Eigenschaften des Eiweißes und der Kernstoffe. *Gins.*

**Fürstenberg** (2898) hat Kaninchen mit Extrakten aus menschlichem Kot vorbehandelt, wobei intravenöse Injektionen besser vertragen wurden, als die zu Abszeßbildung führenden subcutanen. Bei Ausfall einiger sich refraktär verhaltenden Tiere konnten Präcipitine nachgewiesen werden, die nur auf Menschenkot, nicht auf Kaninchen- oder Schafkot wirkten, also spezifisch waren. *Sachs.*

**Wilenka** (3133) hatte in Übereinstimmung mit den Angaben Breginas gefunden, daß sich durch Injektion wässeriger Kotextrakte bei Kanin-

chen Immunsera erzeugen lassen, die mit Kotextrakten deutliche Präcipitation gaben. Was das Verhalten dieser Kotimmunsera zu dem Inhalte der einzelnen Darmabschnitte anlangt, so hatte sich gezeigt, daß schon der Dickdarmextrakt wesentlich schwächer reagierte als Kotextrakt und mit Dünndarminhalt nur noch Spuren einer Reaktion nachweisbar waren. Umgekehrt reagierte ein Menschenserumimmunserum nur mit Extrakten aus dem oberen Dünndarmabschnitt, während mit Dickdarm oder Kotextrakten nur Spuren von Präcipitation zu verzeichnen waren.

Verf. erzeugte nun Immunsera mit dem Inhalt verschiedener Darmabschnitte und fand, daß jeder Darmabschnitt ein spezifisches Antigen besitzt, das spezifisch mit dem durch dasselbe erzeugte Immunserum reagiert. Das Dünndarmserum wirkt im Gegensatz zu den anderen Immunseris auch auf Extrakte aus anderen Darmabschnitten, wenn auch schwächer.

Ein Versuch, die Präcipitationsreaktion zu diagnostischen Zwecken bei Darmerkrankungen zu benutzen, führte nicht zu brauchbaren Resultaten.

*Altmann.*

**Weil** und **Braun** (3124). Von 12 präcipitierenden Kaninchen-Sera (gegen Rinder-, Schweine-, Pferdeeiweiß u. a.) gaben zehn mit alkoholischen Organextrakten starke Hemmung im hämolytischen System, während von 7 normalen nur ein Serum einen schwachen Ausschlag zeigte. Präcipitierende Sera zeigen demnach häufig neben der spezifischen noch eine unspezifische Reaktion gegenüber alkoholischen Organextrakten. Schlußfolgerungen werden nicht gezogen. *Schultz.*

**Landsteiner** und **Müller** (2973) glauben Weil und Brauns Erklärung (s. o.) ablehnen zu können, da Kontrolltiere, die die gleichen Blutmengen erhielten, die Reaktion nicht zeigten. Sie fanden in den Sera ihrer Dourinetiere auch die „Lecithinausflockung“, bei normalen Kaninchen seltener.

*Schultz.*

**Linossier** und **Lemoine** (2989) versuchten mit Hilfe der Präcipitinreaktion Unterschiede der Eiweißkörper des Serums derselben Tierart, aber verschiedener Rassen, festzustellen.

Es ist nicht gelungen, irgendwelche Verschiedenheit festzustellen. Jedoch schließen die Verff. daraus nicht auf die absolute Identität der Eiweißkörper bei Tieren, die wohl derselben Art, aber verschiedenen Rassen angehören. *Gins.*

**Schkarin** (3082) hat die Frage zu entscheiden gesucht, ob es gelingt, bei neugeborenen Kaninchen durch subcutane Injektion von Kuhmilch Präcipitine zu erzeugen. Es ergab sich, daß dies während der ersten 6 Lebenswochen nicht möglich ist. Eine 2. Reihe neugeborener Kaninchen benutzte der Verf. zur Untersuchung der Durchgängigkeit der Darmwandung für das genuine Kuhmilcheiweiß. Es zeigte sich, daß die nach der Geburt von der Mutter isolierten und mit Kuhmilch ernährten Kaninchen die präcipitable Substanz der Kuhmilch sowohl im Blutserum, als auch im Mageninhalt und im Inhalt des Darmkanals aufwiesen. Dagegen gelang dieser Nachweis nicht bei solchen Tieren, die einige Wochen natür-

lich ernährt waren und erst dann Kuhmilch erhielten. Der Organismus des neugeborenen Tieres erlaubt es also fremden Eiweißstoffen unverändert in die Blutbahn einzudringen, ohne daß er die Fähigkeit besitzt, Präcipitine als Reaktionsprodukte zu bilden. *Sachs.*

**De Waele** (3114) hat autolysierte Milch auf präcipitogene Eigenschaften untersucht und festgestellt, daß sich bei der Immunisierung von Kaninchen gegen Milch ein Zeitpunkt auffinden läßt, zu dem das Serum noch nicht Milch, wohl aber autolysierte Milch präcipitiert. Auch später ist das Serum immer wirksamer für die autolysierte Milch. Auch wird durch autolysierte Milch stärkere Präcipitinbildung erzeugt. „In der autolysierten Milch ist also das Kaseïn mindestens teilweise derart umgebildet, daß die präcipitogene Wirkung gegen die der Milch gestiegen ist. Die Änderung ist nicht durch die Bildung von Partialpräcipitin zu deuten, sondern durch Umbildung, welche das Präcipitogen unter dem Einfluß eines von den Leukocyten abgegebenen proteolytischen Ferments erleidet. Die präcipitogenen Eigenschaften, welche durch Autolyse in der Milch herausgebildet werden, können auch durch eine künstliche leukocytische Verdauung in vitro erhalten werden. Die Erzeugung von Laktopräcipitin beim Kaninchen geht schneller und aktiver nach subcutanen wie nach intravenösen Injektionen vor sich.“ *Sachs.*

**Horinchi** (2934) untersuchte eine Reihe künstlicher Nährpräparate mittels der Präcipitinreaktion auf ihre Zusammensetzung. „Puro“ und „Kabur“ enthielten Hühnereiweiß, ohne daß eine Spur von Rindereiweiß nachweislich gewesen wäre. *Schultz.*

**Schmidt** (3083) hat versucht, durch Injektion von Preßsäften präcipitierende Antisera zur Fleischdifferenzierung herzustellen, was bisher infolge der giftigen Eigenschaften der Preßsäfte auf große Schwierigkeiten stieß. Verf. zeigt nun, daß die bisherigen Mißerfolge dem Umstande zuzuschreiben sind, daß der Preßsaft unfiltriert injiziert wurde. Werden aber die Preßsäfte durch Berkefeld-Kerzen filtriert, so werden sie ausgezeichnet vertragen und eignen sich vorzüglich zur Präcipitinerzeugung. Es wird daher angenommen, daß die Toxicität des unfiltrierten Saftes nur auf dessen Bakteriengehalt beruht. Die durch den filtrierten Saft erzeugten Antisera präcipitieren nicht nur Muskeleiweiß, sondern auch Bluteiweiß. Sie werden für die Untersuchung von Fleisch und Fleischwaren empfohlen. Angaben Piorkowskis, nach denen man durch Injektion chemisch stark veränderten Muskeleiweißes (Alkalialbuminat) geeignete Antisera zur Fleischdifferenzierung erhalten kann, wurden nicht bestätigt.

Zum Schluß macht der Verf. auf Fehlerquellen aufmerksam, welche dadurch entstehen, daß präcipitierende Antisera noch Antigenreste enthalten können. *Sachs.*

**Fleig** und **Lisbonne** (2882) konnten bei mehreren Fällen von Hydatiden sowohl in dem Serum der Patienten ein spezifisches Präcipitin nachweisen, als auch in dem Serum von Tieren, die mit Hydatiden vorbehandelt waren.

Nach der Exstirpation der Cyste verschwand die Präcipitinreaktion

sehr schnell. Die Spezifität der Reaktion ergibt sich daraus, daß das Serum normaler Menschen oder solcher, die an Lebererkrankungen mit Ausschluß des Echinoc. litten, niemals dieses Präcipitin nachweisen ließ.

Das Serum der mit Hydatiden vorbehandelten Tiere verhielt sich bei gleicher Versuchstechnik ebenso.

Die Verff. konnten mit Hilfe dieser Präcipitinreaktion mehrmals die Diagnose Hydatiden stellen, die dann durch die Laparotomie bestätigt wurde. Hieraus ergibt sich der diagnostische Wert dieser Reaktion.

*Gins.*

**Panichi** (3037) gibt einen Überblick über die Daten, welche bezüglich der Bakterienpräcipitine im allgemeinen und des Pneumoc. im besonderen vorhanden sind. Was die letzteren betrifft, so erinnert er an die einander widersprechenden Resultate anderer Beobachter und die angewendeten ungenauen Untersuchungsmethoden. Sodann berichtet er über das Aussehen und die Grade der mit dem Tizzoni-Panichischen Serum erhaltenen Erscheinung und fügt hinzu, man beobachte sie beim Paneschen, aber nicht beim Römerschen Serum. Er stellt eine weitere ausführlichere Abhandlung über das Thema in Aussicht. *Tiberti.*

**Klausner** (2955) erhielt mit der von ihm angegebenen Ausflockungsreaktion mit destilliertem Wasser und Syphilitikerserum, im Gegensatz zu einer Reihe anderer Autoren, in fast allen Fällen von notorischer Luës einen positiven Ausfall. Die Differenz zwischen ihm und anderen Untersuchern erklärt er zum Teil aus der von ihm beobachteten Tatsache, daß die Quecksilberbehandlung die Reaktion zum Verschwinden bringt, daß also Sera von schon behandelten Luëtikern negativ reagieren. Außerdem tritt zuweilen in späteren Stadien der Luës die Ausflockung verzögert, d. h. erst nach 12 Stunden und dann noch ziemlich schwach auf. Hämoglobinhaltige Sera hemmen die Reaktion, die, wie K. selbst feststellt, für Luës nicht absolut spezifisch ist, da sie auch im Fieberstadium von Typhus abdominalis, Pneumonie, sowie bei einigen anderen nicht luëtischen Erkrankungen beobachtet wurde. *Altmann.*

**Mayer** und **Schaeffer** (3004). Normales Kaninchenserum gibt mit Ovalbumin nur in sehr seltenen Fällen ein Präcipitat; das Serum 5 bis 6 Tage lang hungernder Kaninchen mit saurem Harn und etwa $^1/_3$ Körpergewichtsverlust dagegen gibt regelmäßig ein solches, ebenso das Serum chloroformvergifteter, fleischgefütterter und an Abszessen oder Peritonitiden aseptischen Charakters (Terpentin) leidender Kaninchen. Stets verschwindet die Fähigkeit zur Präcipitatbildung bei Erwärmung des Serums auf 60 $^0$.

Das Erscheinen der Stoffe im Serum wird auf Autoimmunisierung durch autolytische Abbauprodukte zurückgeführt und, da bei diesen Prozessen vielfach gesättigte Fettsäuren auftreten, versucht, durch Behandlung mit solchen Präparaten die Bildung der Präcipitine hervorzurufen. In der Tat präcipitierte das Serum so behandelter Tiere regelmäßig Eiklarlösungen (Propion-, Valerian- usw. Säure), während Kontrolltiere, mit Salz-, Milch- oder anderen Säuren behandelt, keine derartigen Serum-

veränderungen zeigten; nur bei Behandlung mit Essigsäure zeigten sich schwankende Resultate. Das Präcipitin ist angeblich spezifisch, das Präcipitat im Überschuß löslich; Erwärmen auf 60° hebt die Wirksamkeit des Serums auf. Auch bei Immunisierung mit Derivaten der betreffenden Säuren ließ sich die Erscheinung auslösen.

Auch der Zusatz der erwähnten Reagentien in vitro verleiht dem Serum die beschriebenen Eigenschaften.

Da Protokolle nicht beigefügt sind, ist über Zahl und Art der Versuche und besonders der notwendigen Kontrollen usw. nichts ersichtlich.

*Schultz.*

**Weichardt** (3122) wendet sich gegen die von Pfeiffer und Pregl vertretene Anschauung, nach der die Kenopräcipitinreaktion eine Fällung anorganischer Calciumphosphate darstellen soll und gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen:

„1. Der von mir als Kenopräcipitinreaktion bezeichnete Symptomkomplex ist nicht eine anorganische Calciumphosphatfällung; denn dieser Symptomkomplex, die spezifische Kenopräcipitineraktion, kann auch erzielt werden mit Kenopräcipitinpräparaten, denen vorher Ammoniumoxalat im Überschuß zugesetzt wurde, sowie auch mit Lösungen einer kenopräcipitablen Substanz, die vor dem Versuch mit genügenden Mengen von Kalksalzen vermischt worden ist.

2. Aus dem Fehlen der Kenopräcipitine auf das Fehlen des Kenotoxins ganz sicher zu schließen, ist unrichtig.

3. Kenopräcipitable Substanz ist nur ein häufiger Begleiter, nicht ein Bestandteil des Kenotoxins.

4. Für den sicheren Nachweis des Kenotoxins dient vielmehr das biologische Experiment der Injektionsversuche mit zum Teil unvorbehandelter, zum Teil mit Antikenotoxin passiv immunisierter Tiere.“ *Sachs.*

**Friedberger** und **Bezzola** (2890) haben das zuerst von Friedberger und Moreschi beschriebene Phänomen der Verstärkung hämolytischer Sera durch präcipitierende Antisera (gegen die den Amboceptor liefernde Tierart gerichtet) näher untersucht und dabei gefunden, daß man auch eine wirkliche Verstärkung konstatieren kann, indem noch Dosen unter $^1/_{10}$ der Amboceptoreinheit Hämolyse bewirkten. Es scheint sich dabei lediglich um eine Verstärkung der Amboceptorwirkung zu handeln, indem eine verstärkende Wirkung auf das Komplement nicht konstatiert werden konnte. Das verstärkende Prinzip der präcipitierenden Sera wird von den amboceptorbeladenen Blutkörperchen absorbiert und zwar steht die Absorptionsfähigkeit in direkter Beziehung zur Stärke der Beladung. Das Phänomen konnte auch in vivo sowohl bei Verwendung von Blutkörperchen als auch von Bakterien beobachtet werden.

Für die Erklärung des Phänomens ist wesentlich, daß amboceptorbeladene Blutkörperchen bei Zusatz von Antiserum eine Verstärkung der Hämolyse aufweisen können, während beim Unterlassen des Zentrifugierens unter sonst gleichen Bedingungen eine Hemmung eintreten kann (typische Komplementablenkung). Verff. nehmen an, daß in beiden Fäl-

len die Eiweißantigene des Amboceptorserums das Maßgebende sind und folgern: „Dieselbe Substanz, die, solange sie an das Blutkörperchen fixiert ist, zulenkend auf das Komplement wirkt und Ursache der verstärkten Hämolyse ist, wirkt ablenkend auf das Komplement und ist damit Ursache der Hämolysinhemmung, wenn sie sich in der Zwischenflüssigkeit befindet“. *Sachs.*

**Weil** (3126) gibt eine kurze Zusammenfassung über das Gebiet der Antigene und Antikörper. *Sachs.*

**Andrewes** und **Gordon** (2810) teilen in diesem vorläufigen Bericht ihre Beobachtungen über die bakterientötende Wirkung von Bestandteilen des lebenden Blutes auf die Staphylok. mit, und schließen daraus, daß es im Blut einen thermolabilen Stoff gibt, der an die Kokken gekettet, leicht von dem Blut entfernt werden kann, und so ihre Zerstörung verursacht. Dieser Stoff ist von einer anderen Art als die Agglutinine oder die Opsonine. Sie beschreiben auch die Wirkungen der Injektion gewisser Dosen von Staphyloc. aureus in die Venen des Kaninchens auf das Gewicht des Tieres, den leukocytischen und opsonischen Gehalt des Blutes, und auch die Wirkung häufiger Infektionen. *Graham-Smith.*

**Turro** und **Sunner** (3110) konnten durch Injektion lebender Choleravibrionen in die Rindensubstanz der Niere bei normalen Hunden bakteriolytische Substanzen in der Niere nachweisen, indem sie kurze Zeit nach der Injektion mittels Ureteren-Katheters Urin entnahmen und in diesem dann die aufgelösten und an Zahl stark verminderten Vibrionen vorfanden. Typhusbac. werden in der Niere nicht aufgelöst, jedoch in der Leber, wie sie dies durch eine ähnliche Technik nachweisen konnten.

Durch Anästhesierung der zur Injektion benutzten Organpartie vermittels Cocaïn wurde die bakteriolytische Wirkung aufgehoben, die Vibrionen erschienen dann unverändert in dem Urin.

Weiterhin konnten sie normale Bakteriolysine nachweisen in Pankreas, in der Schilddrüse, in dem Gastrocnemins des Kaninchens und im Nervensystem. *Gins.*

Perhydrasemilch zeigte in Versuchen **Muchs** (3025) keine Abnahme, ja eine längere Konservierung der Rohmilchbakteriocidine (Protokolle). *Schultz.*

**v. Wunschheim** (3143) hat ermittelt, daß das Antistaphylolysin des menschlichen Blutserums an die Globulinfraktion gebunden ist, es verträgt im Serum die Erhitzung auf 65-80° eine halbe Stunde lang, während die Globulinfraktion durch einstündiges Erwärmen auf 75° unwirksam wird. *Schultz.*

**Coca** (2858) hat Blutkörperchen mit Osmiumsäure vorbehandelt und gefunden, daß die osmierten Blutkörperchen spezifische Agglutinine und hämolytische Amboceptoren binden, aber nicht mehr befähigt sind, Antikörper im tierischen Organismus auszulösen. Auch fand sich die Bindungsfähigkeit mit Osmiumsäure vorbehandelter präcipitabler Substanz nicht oder nicht wesentlich vermindert. Ebenso konnten mit dem osmierten Serum Präcipitine nicht erzeugt werden. Verf. schließt aus seinen

Versuchen nicht auf eine Verschiedenheit von antikörperbildender und antikörperbindender Substanz, diskutiert vielmehr andere Erklärungsversuche. (Durch die Nachprüfung, die v. SZILLY (Ztschr. f. Immunitätsforschung 1909) vorgenommen hat, ist festgestellt worden, daß die Antikörperbindung durch osmierte Blutkörperchen eine nichtspezifische ist, so daß den Mitteilungen C.s der besondere Charakter genommen wird.)
*Sachs.*

**Panisset** und **Alilaire** (3038) haben Untersuchungen über die antigenen Eigenschaften roter Blutkörperchen angestellt und berichten, daß normale Blutkörperchen bei der Maus und beim Meerschweinchen konstant die Bildung von Lysinen und Agglutininen hervorrufen, während beim Kaninchen zwar Lysine, aber nur sehr selten Agglutinine gebildet werden. Blutkörperchen, die $^1/_4$ Stunde erhitzt wurden, erzeugten niemals Lysine, dagegen konstant Agglutinine bei der Maus, unregelmäßig beim Meerschweinchen, selten beim Kaninchen. Der Rückstand der nach der Methode von VAUGHAN behandelten Blutkörperchen hatte die antigenen Eigenschaften vollkommen verloren*. *Sachs.*

**Gaethgens** (2900) berichtet über seine Versuche, auf biologischem Wege zur Lösung der Frage nach der Identität der Präcipitinogene und Agglutinogene bezw. der Präcipitine und Agglutinine beizutragen, die besonders von KRAUS und seinen Anhängern verfochten wird. Die ersten Versuche gingen dahin, die zeitliche Entstehung der Antikörper im Blutserum der Versuchstiere (Kaninchen) nach der Injektion von Typhusbac. festzustellen. Sie ergaben folgendes: Die Entwicklung der Agglutinine, die durch Agglutination einer Bac.-Emulsion nachgewiesen wurden, ließ sich nicht vor dem zweiten Tage feststellen. Die Präcipitinogene waren nach 6-8 Stunden nachweisbar, 24 Stunden nach der Injektion fehlten sie bereits wieder. Ihr Nachweis wurde durch Zusatz eines Typhus-Immunserums geführt. Da nach 24 Stunden keine Präcipitinogene im Serum mehr vorhanden waren, nahm Verf. an, daß dann schon ihre Antikörper, die Präcipitine im Blute auftreten. Diese Annahme bestätigte sich, indem das 24 Stunden nach der Injektion entnommene Serum mit Filtraten von Typhusbac. ausgesprochene Präcipitation ergab. Das geschah also zu einer Zeit, zu der noch keine Agglutinine nachzuweisen waren. Es würden demnach, da ihr zeitliches Auftreten nicht zusammenfällt, die Agglutinine und Präcipitine nicht als identische Substanzen anzusehen sein**.

Auch indirekt wurde dieser Nachweis erbracht, indem das 24 Stunden nach der Injektion gewonnene und durch Filtration keimfrei gemachte Serum einem zweiten Tiere injiziert wurde. Es fand dann im Körper dieses Tieres nur eine ganz unwesentliche Präcipitinbildung statt, während im Gegensatz dazu Agglutinine in sehr beträchtlicher Menge gebildet

---

*) Für die prinzipielle Verschiedenheit von Lysinen und Agglutininen bringen alle diese Versuche, wie ich an anderen Orten ausgeführt habe, keinen entscheidenden Beweis. *Baumgarten.*

**) Dieser Schluß scheint mir nicht ganz stringent. *Baumgarten.*

wurden, wie aus dem starken Ansteigen des Agglutinationstiters hervorging. Diese letztere Tatsache erbrachte gleichzeitig den indirekten Beweis für das Vorhandensein der agglutinablen Substanz im Serum frisch infizierter Tiere.

Derselbe Nachweis mit Hilfe der Absorptionsmethode gelang Verf. nicht. Zu Vorversuchen wurden zunächst Filtrate von alten Typhusbouillonkulturen, in denen entsprechend dem starken Bakterienzerfall reichliche Mengen von Agglutinogen vorhanden waren, zusammengebracht mit Typhusimmunserum. Es fand sich dann schon gleich nach dem Zusatz eine starke Absorption der Agglutinine des Serums, die sich in verminderter Agglutination einer zugesetzten Bac.-Emulsion äußerte. Demgegenüber zeigte sich beim Zusammenbringen von Blutserum frisch infizierter Tiere mit dem Immunserum keine nennenswerte Absorption — wie der Verf. annimmt, weil die im Blutserum vorhandenen Mengen von Agglutinogen zu gering sind, um nachweisbare Absorption zu bewirken.

Ebensowenig gelang Verf. auf diesem Wege der Nachweis der Agglutinogene im Serum typhuskranker Menschen. Wohl aber glaubt Verf. den indirekten Nachweis an einem Typhuskranken erbracht zu haben. Aus dem Blute desselben waren Typhusbac. gezüchtet, während das Gruber-Widalsche Phänomen noch nicht zu beobachten war. Das Serum des Kranken wurde nun filtriert, auf Sterilität geprüft und einem Meerschweinchen injiziert. Während das Serum derselben vorher in einer Verdünnung von 1 : 25 Typhusbac. nicht agglutinierte, fand 10 Tage nach der Injektion eine Agglutination noch bei einer Verdünnung von 1 : 100 statt. *Rieke.*

**v. Liebermann** (2986) kritisiert die Arbeiten von Bang und Forssmann, aus denen diese Autoren den Schluß ziehen wollten, daß die antigene und amboceptorbindende Substanz der roten Blutkörperchen nicht identisch wären. Der Verf. macht auf zahlreiche Einwände, welche sich gegen die Beweiskraft der Untersuchungen erheben lassen, sowie auf Fehler in der Methodik aufmerksam, und gelangt zu dem Schlusse: „die Arbeiten von Bang und Forssmann, so verdienstvoll sie auch sonst sein mögen, bedürfen also einer Erweiterung durch eine Anzahl von Kontrollversuchen. So wie sie jetzt vor uns liegen, sind sie nicht geeignet, die Ehrlichsche Seitenkettentheorie zu stürzen.“ *Sachs.*

**Forssmann** (2888) sucht in der vorliegenden Arbeit für die früher auf Grund andersartiger Befunde von ihm und Bang vertretene Auffassung, daß die antigene und amboceptorfixierende Substanz der roten Blutkörperchen verschieden seien, neue Beweise zu erbringen. Er hatte sich die Aufgabe gestellt, aus den Blutkörperchen amboceptorbindende Stoffe zu gewinnen, welche der Fähigkeit, Amboceptorbildung zu veranlassen, entraten. Zu dem Zwecke wurden Dialysierversuche in der Weise angestellt, daß mit Blutkörperchen oder Stromata gefüllte Kollodiumkapseln in die Bauchhöhle von Kaninchen eingelegt wurden. Die Sera der so behandelten Kaninchen wurden dann auf hämolytische Wirkung geprüft,

und aus dem Ergebnis der Untersuchung schließt der Verf., „daß das Antigen der Blutstromata nicht durch die Kollodiummembran herausdialysiert, soweit der Inhalt steril bleibt“. Infektion des Kapselinhalts hat dagegen zur Folge, daß das Antigen herausdialysiert. Ebenso trat Hämolysinbildung bei denjenigen Tieren ein, bei denen dem sterilen Kapselinhalt Steapsin zugesetzt war. Um nun die Frage zu entscheiden, ob das Antigen bei entsprechender Versuchsanordnung vollständig oder nur teilweise aus den Kapseln heraustritt, wurde der nach längerer Zeit wiedergewonnene Kapselinhalt Kaninchen intravenös injiziert. Dabei fand sich, daß der infizierte Inhalt mehrerer Kapseln, die mehrere Monate lang in der Bauchhöhle gelegen hatten, keine Hämolysinbildung mehr hervorrief. Dagegen deutet der Verf. die mit dem gleichen Kapselinhalt angestellten Bindungsversuche dahin, daß amboceptorfixierende Substanz vorhanden war. Er glaubt daher, das Postulat, amboceptorbindende Substanz ohne antigene Eigenschaften zu gewinnen, erfüllt zu haben. (Es sei auf die schwerwiegenden kritischen Bedenken hingewiesen, welche Ehrlich und Sachs diesen Versuchen und Schlußfolgerungen gegenüber geäußert haben. Vgl. auch die hieran sich anschließende Diskussion zwischen Ehrlich und Sachs einerseits, Bang und Forssmann andererseits in der Münchener med. Wchschr. 1909/10.) *Sachs.*

**Ghedini** (2909) spricht in dieser vorläufigen Mitteilung über einige Resultate, die er erhielt, als er untersuchte, ob eventuell im Blutserum, im Serum und in den serösen Exsudaten von Rheumatikern Antikörper gegen zahlreiche Mikroorganismen vorhanden seien.

Bei ungefähr der Hälfte der Fälle fand er im Blute Antikörper gegen den Diploc., bei einem Drittel gegen den Streptoc., bei einem Viertel gegen den Streptoc. und den Bac. der Influenza.

In den Exsudaten sind in einigen Fällen dieselben Antikörper gegen verwandte Mikroorganismen vorhanden; in einigen anderen Fällen fehlen die Antikörper. Der Verf. behält sich vor, die Resultate in einer endgültigen Arbeit näher zu erläutern. *Tiberti.*

Von **Läwen** (2976) wird der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die antibakterielle Kraft des Organismus und auf die Bildung spezifischer Antikörper in zahlreichen Tierexperimenten eingehend untersucht. L. kommt danach zu folgenden Resultaten:

Durch ausgiebige, die Leukocytenzahl stark verringernde Röntgenbestrahlung werden aus den zerstörten Leukocyten im Blut und in künstlichen Ansammlungen keine den Alexinen entsprechenden Endoenzyme frei, die so behandelten Tiere haben demgemäß gegen nachfolgende Infektion eine verminderte Resistenz. Bei nicht zu langer Dauer der Röntgenbestrahlung werden nach der Infektion die Leukocyten wie bei normalen Tieren beträchtlich vermehrt und erreichen wieder normale Zahlen: war die Einwirkung der Strahlen aber zu ausgiebig, so vermag das blutbildende Organ den Toxinreiz nicht mehr entsprechend zu beantworten und die Leukocytenwerte sinken nach der Infektion auf 0 ab.

Die normale baktericide Kraft des Blutes und künstlich im Körper erzeugter Leukocytenansammlungen wird durch die Bestrahlung nicht beeinflußt, wohl aber wird die Bildung spezifischer Antikörper, besonders der Agglutinine und in geringerem Grade auch der Bakteriolysine, wesentlich herabgesetzt, mitunter völlig verhindert. Die Ursache der Verminderung kann man nicht in einem Verschwinden der einmal gebildeten Agglutinine sehen, denn bei Bestrahlung von agglutininhaltigem Blut im Reagensglas fand sich keine Abnahme derselben. Es wird also eine verminderte Bildung wahrscheinlich gemacht. Und da die Röntgenschädigung bekanntlich hauptsächlich an den Leukocyten im Blut und an den hämopoetischen Organen angreift, kann man Schlüsse ziehen auf die Bildungsstätte der spezifischen Agglutinine. *Hoffmann.*

**Ronzani** (3068) hat in einer eingehenden experimentellen Arbeit den Einfluß der Einatmungen reizender Gase der Industrien auf die Verteidigungskräfte des Organismus gegenüber Infektionskrankheiten untersucht. Danach rufen länger dauernde Inhalationen, die beim Chlor die Proportionen 0,002 $^0/_{00}$, bei der schwefligen Säure und den roten Dämpfen 0,05 $^0/_{00}$ übersteigen, erhebliche Veränderungen bei den Versuchstieren hervor, bestehend in allgemeiner Abnahme der Nutrition und Veränderung der hauptsächlichsten Blutbestandteile, Abnahme der Produktion spezifischer Antikörper und des baktericiden Vermögens der Lungen, Widerstandsverminderung gegenüber den infektiösen Agentien, bei immunen Tieren Empfänglichkeit für Infektionen. Werden die oben genannten Minimalmengen der Gase nicht erreicht, so werden die Inhalationen ohne Schaden ertragen. *Walz.*

**Belonowsky** (2828) spritzte Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und einem Hund Brei von Dickdarmschleimhaut anderer Tierarten ein, um ein spezifisches Serum gegen die Zellen der Dickdarmschleimhaut zu erhalten.

Die Kaninchen gingen nach der Injektion bald zugrunde, der Hund ergab trotz monatelanger Immunisierung kein Resultat, trotzdem er zuerst auf die Injektionen deutlich reagiert hatte. Bei Meerschweinchen gelang es einigemal durch Vorbehandlung mit Kaninchen-Dickdarmschleimhaut ein Serum zu erhalten, das, anderen Kaninchen eingespritzt, schwere Veränderungen im Dickdarm verursachte, wie die Sektionen ergaben.

Die erreichten Resultate waren im allgemeinen sehr inkonstant. *Gins.*

Es gelang **Schütze** (3089), in sehr ausgedehnten Versuchen (Protokolle) nicht, organspezifische Antisera zu erhalten (Thyreoidea, Pankreas, Niere, Nebenniere), immerhin zeigten die Nieren- und Nebennieren-Antisera auffallend starke Differenzen, die im Sinne eines weiten systematischen Abstandes beider Organe gedeutet werden. Die Antisera waren stets hämolytisch. *Schultz.*

**Rosenthal** (3073) gibt ein kurzes zusammenfassendes Referat über die Wrightsche Opsoninlehre und ihre klinische Verwertung zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. *Sachs.*

**Rosenthal** (3072) berichtet über die in den Jahren 1906-08 erzielten Fortschritte in der Opsonintheorie und deren praktischer Anwendung. *Gins.*

**Fornet** (2885) bespricht in dem vorliegenden, in der Straßburger militärärztlichen Gesellschaft gehaltenen Vortrage die Grundlagen der serodiagnostischen Methoden. Besonders werden die Präcipitine hervorgehoben, mittels deren Verf. Typhuspräcipitinogene im Blutserum, sowie im Typhusstuhl nachweisen konnte. Die vom Verf. in Gemeinschaft mit Schereschensky angegebene Präcipitatreaktion bei Luës wird im Gegensatz zur Wassermannschen Reaktion als spezifisch aufgefaßt. Ferner werden die Opsonine und ihre praktische Anwendung erörtert. Verf. weist auf eigene Untersuchungen hin, die dahin streben, durch Bestimmung des opsonischen Index beim Meerschweinchen den Nachweis von Tuberkelbac. im Sputum dnrch den Tierversuch rascher zu ermöglichen. *Sachs.*

**Pappenheim** (3039) empfiehlt das von ihm ausgearbeitete Färbeverfahren mittels eines Methylgrün-Pyronin-Gemisches für die Erforschung bakteriotroper und opsonischer Sera. Die Vorteile des Verfahrens bestehen darin, „vermöge der verschiedenen Affinitäten der verwendeten Farbstoffe basophile metazoische Chromatinsubstanz von sonstigen basophilen Proteïnsubstanzen färberisch zu trennen". Die fertige Farbmischung ist bei Grübler-Leipzig und Leitz-Berlin erhältlich. *Sachs.*

**Strubell** (3099) gibt eine wörtliche Übersetzung der technischen Anweisungen, die im Wrightschen opsonischen Laboratorium befolgt werden. In einem Kommentar macht er besonders aufmerksam auf die verschiedenen Tricks der Technik, z. B. bei der Herstellung der Bakterienemulsion, dem Aufsaugen in die Pipetten, dem Ausstreichen und Auszählen der Präparate. Er empfiehlt möglichst sorgfältige Beachtung der technischen Vorschriften, die allein zu brauchbaren, übereinstimmenden Resultaten führen. Den Schluß bildet eine kurze Bemerkung über die Obliegenheiten des opsonischen Laboratoriums. *Gins.*

**Kämmerer** (2950) versucht, in dem Bestreben bei der Bestimmung des opsonischen Index größere Differenzen zu erhalten, die zu untersuchenden Sera durch Zusatz von Normalserum zu komplettieren. Zu diesem Zweck benutzt er nicht gewaschene Leukocyten, sondern saugt das Blut direkt aus dem Finger in die Kapillare auf. Er mischt 2 Teile Blut der gesunden Person mit einem Teil Bakterienemulsion und einem Teil Normalserum einerseits, Patientenserum andererseits. Die Bakterienemulsion ist in Natriumcitrat dargestellt, das gleichzeitig die Gerinnung verhindern soll. Verf. hat die Methode bei Typhusbac. resp. Seren von Typhuskranken angewandt und gibt an, besonders hohe Ausschläge erhalten zu haben. Zur Stütze seines Vorgehens gibt Verf. weiter an, daß der opsonische Index beim Patientenserum durch Erhitzen nicht unerheblich reduziert wird. *Sachs.*

**Neufeld** (3030) bespricht die theoretischen Grundlagen der Opso-

nintherapie. Die opsonische Wirkung des frischen Serums beruht auf dem Zusammenwirken von Amboceptor und Komplement, worauf bei der WRIGHTschen Indexbestimmung nicht Rücksicht genommen ist. Im Gegensatz dazu sind die als Bakteriotropine bezeichneten Immunstoffe thermostabil. Während die Rolle der letzteren bei der Streptok.-Immunität bereits durch DENYS und LECLEF sichergestellt ist, ist ein Beweis für die Teilnahme der Opsonine an der Verteidigung des Körpers nicht geliefert, da der Nachweis fehlt, daß die Bakterien (Tuberkelbac. und Staphylok.) in den Phagocyten zugrunde gehen, oder daß in vivo die gleichen Verhältnisse wie in vitro bestehen. Man könnte daher in dem Auftreten von Opsoninen bei der spezifischen Behandlung mit Tuberkulin und abgetöteten Staphylok. nur das Vorhandensein spezifischer Reaktionsprozesse überhaupt erblicken, aber nicht aus dem Opsoningehalt Schlüsse auf den Grad der erzielten Immunität ziehen. Die WRIGHTsche Vaccinetherapie muß natürlich unabhängig von den geäußerten Bedenken beurteilt werden. *Sachs.*

**Sleeswijk** (3093) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schluß, daß die Opsonine nicht autonome Serumbestandteile sind. Dafür spricht vor allem der auffallende Parallelismus zwischen Normal-Opsonin- und Alexinwirkung, wie er sich bei der Versuchsanordnung des Verf.s ergab, da mit dem Alexin zugleich auch das Normal-Opsonin zum größten Teil verschwand. Das spezifische Opsonin (Bakteriotropin) soll identisch sein mit dem Sensibilisator (Amboceptor).

Verf. schließt sich der Ansicht an, daß die normalen und die spezifischen Opsonine dualistische Komplexität aufweisen. *Gins.*

**Fornet** (2886) hat Untersuchungen über den Bau der Opsonine angestellt und erblickt zunächst eine Verschiedenheit der Normalopsonine und Komplemente darin, daß das Opsonin auch bei starker Verdünnung des Normalserums noch sehr ausgesprochen wirkt, und daß ½stündiges Erhitzen auf 56°, und selbst auf 60°, nicht alle Opsonine des Normalserums zerstört. Eine Reaktivierung durch Normalserum ist weder bei den Opsoninen des erhitzten Normalserums noch bei denjenigen des Immunserums gelungen. Es wird daher auch geschlossen, daß die Immunopsonine von den Amboceptoren verschieden sind, und angenommen, daß sowohl im Normalserum, wie im Immunserum nebeneinander thermolabile und thermostabile Opsonine vorhanden sind. *Sachs.*

**Hektoen** (2926). Die Bakterienopsonine und Hämopsonine normalen Serums von Menschen, Hunden und Kaninchen dürften besondere Substanzen sein, wenigstens zum Teil. Normales Serum kann mehr oder weniger distinkte spezifische Opsonine für fremde rote Körperchen enthalten. Die negative opsonische Phase infolge der Injektion eines Organismus oder von Blutkörperchen ist in hohem Grade spezifisch, worin eine Unterstützung zu sehen ist für die Ansicht, daß die Natur normaler Opsonine spezifisch ist. *Noguchi.*

**Friedemann** (2893) gibt eine eingehende Beschreibung der WRIGHTschen Opsonin- und Vaccinationstechnik mit theoretischen Bemerkungen über Phagocytentheorie, Opsonine und bakteriotrope Substanzen.

Er empfiehlt Nachprüfung an möglichst großem Material, um die Methode für die quantitative Bestimmung von Schutzstoffen in künstlich erzeugten Immunseris nutzbar zu machen. *Gins.*

**Levaditi** und **Roeßler** (2983) kommen zu dem Schluß, daß es nicht angängig ist, bei frischen Seren Komplemente und Opsonine voneinander zu trennen. Denn das Serum eines mit Meerschweinchenserum subcutan vorbehandelten Kaninchens neutralisiert nicht nur die komplettierende, sondern auch die opsonierende Fähigkeit des Meerschweinchenserums. Weiterhin absorbiert das Präcipitat von Kaninchen-Antikomplement und Meerschweinchenserum nicht nur Komplement und Opsonin des Meerschweinchenserums, sondern auch des Kaninchenserums.

Das Kaninchenserum, welches man erhält, wenn man Kaninchen subcutan Meerschweinchenserum injiziert, behält auch nach 10 Minuten Erhitzen auf 60° sowohl die antikomplementäre, als auch die antiopsonische Fähigkeit bei. *Gins.*

**Centanni** (2856) gelangt auf Grund seiner an Pneumok. angestellten Beobachtungen zu der Anschauung, daß „die die Phagocytose befördernde Wirkung des Opsonins auf die Entstehung einer positiven chemotropischen Substanz zurückzuführen ist, welche aus der Verbindung des Opsonins mit einem opsonophilen Komplexe des Bacteriums hervorgeht“. Durch Wiederholung der Kombination von Opsoninen mit der opsonophilen Substanz und Entfernung des entstandenen Chemotropins soll eine Erschöpfung der opsonophilen Substanz erfolgen, so daß die Zelle in einen Zustand der Unempfindlichkeit oder „Stomose“ tritt. Durch Aufenthalt im Normalserum soll die normale Empfindlichkeit gegenüber den Opsoninen wieder restituiert werden. Eine andere Form der Stomose soll dadurch bedingt sein, daß sich die opsonophile Substanz mit Opsonoid verbindet, der Komplex sich aber nicht loslöst. Der opsonophilen Substanz wird die Fähigkeit zugesprochen, sich auch von selbst von der Zelle loszulösen. Außerdem soll noch ein präformiertes Chemotropin von den Zellen losgelöst werden können, das für die Spontanphagocytose verantwortlich gemacht wird. Da als Sitz der opsonophilen Substanz die äußere Zone der Bakterienzellen angegeben wird, welche sich opsonophil und atoxisch erweist, während die innere Zone die Endotoxine beherbergt, so wird die Schlußfolgerung vertreten, daß die Opsonine partielle Lysine, Exolysine, darstellen, während die Bakteriolysine auch Endolysine enthalten. Bezüglich der Einzelheiten und der versuchsmethodischen Details muß auf das Original verwiesen werden. *Sachs.*

**v. Baumgarten** (2825) berichtet über Versuche, die in seinem Institut zur Entscheidung der Frage vorgenommen wurden, ob eine wirkliche Abtötung von Bakterien durch Phagocyten stattfindet. Die Versuchsanordnung wurde derart getroffen, daß die Einwirkung von Serum allein einerseits, von Serum und gewaschenen Leukocyten andererseits auf eine gegebene Anzahl wachstumsfähiger Keime festgestellt wurde. Benutzt wurden als Bakterien, Staphylok., Tuberkelbac., Milzbrandbac., als Sera Menschenserum, Kaninchenserum, Taubenserum. Trotz mehr oder minder

reichlicher Phagocytose konnte in keinem Falle eine keimtötende Wirkung der Phagocyten beobachtet werden. Die bactericide Serumwirkung wurde niemals durch die Phagocytose verstärkt. Verf. erblickt darin erneut einen Beweis für die von ihm vertretene Anschauung von der Rolle der Phagocyten: „Sie sind nur die Hyänen des Schlachtfeldes, nicht die Helden des Tages“. *Sachs.*

**Neisser** und **Guerrini** (3027) wandten für quantitative experimentelle Untersuchungen der Opsoninfrage die Methode der Restzählung an. Das Leukocyten-Bakterien-Serumgemisch wurde nach 30 Minuten Aufenthalt bei 37⁰ durch Glaswolle filtriert. Dabei werden fast alle Leukocyten und damit auch die von ihnen aufgenommenen Bakterien zurückgehalten. Die Zahl der noch im Filtrat anwesenden Bakterien, abgesehen von der vor dem Versuch festgestellten Menge, ergibt, in Beziehung gebracht zu der durch Auszählung bekannten Leukocytenmenge, die phagocytäre Zahl.

N. und G. fanden bei ihren Untersuchungen, daß tote Staphylok. in den verschiedensten Medien besser phagocytiert werden, als lebende, alte Kulturen mehr als 24stündige. Für das Verschwinden der Bakterien aus dem Filtrat ist die intakte Lebensfähigkeit der Leukocyten ausschlaggebend. Die Zahl der Leukocyten kann um das Vierfache vermindert werden, ohne daß, bei sonst gleicher Versuchsanordnung, die Zahl der phagocytierten Bakterien sich ändert. Erst bei 20facher Verdünnung des normalen aktiven Serums sinkt die phagocytäre Zahl von 15 auf etwa die Hälfte, bei 200facher Verdünnung erhält man Werte wie bei Anwendung von NaCl-Lösung.

Das Opsonin ist aus dem Normalserum durch Absorption nicht restlos zu entfernen. Der Restkörper, der reichlich vorhanden zu sein scheint, wirkt vielleicht stimulierend. Die bei der Absorption mit Opsonin beladenen Bakterien bleiben auch nach 1stündigem Erhitzen auf 58⁰ noch opsoniert, während das Opsonin des Normalserums selbst thermolabil ist.

Das Immunopsonin dagegen ist thermostabil. Hochwertige Immunsera geben höhere phagocytäre Zahlen als Normalserum. Die Wertigkeit des Immunserums läßt sich nur durch Austitrieren des Serums mittels Verdünnung feststellen.

Das im Handel befindliche Staphylok.-Serum wirkt spezifisch opsonisch, während das Deutschmann-Serum zwar die Phagocytose befördert, aber auf Staphylok. nicht spezifisch opsonisch wirkt. Der Vergleich der phagocytären Zahlen des aktiven und des inaktiven Serums läßt auf die Art der Infektion schließen und auf den Stand der immunisatorischen Reaktion.

Die negative Phase war deutlich nach Injektion lebender Staphylok., nicht aber nach der Injektion von Colikultur eine negative Phase gegenüber Staphylok.

Pepton, Nukleïnsäure, Chinin, Jodkalium wirken als Leukostimulantien bei entsprechender Verdünnung phagocytosebefördernd.

Beim Pepton ist dabei an die Wirkung der Verdauung zu denken, die

Nukleïnsäure ist wahrscheinlich die phagocytosefördernde Substanz im DEUTSCHMANN-Serum. *Gins.*

**Ledingham** (2978) hat inaktiviertes Normalserum mit Tuberkelbac. digeriert und das Zentrifugat geprüft. Dasselbe übte auf die gegenüber Tuberkelbac. und Staphylok. im frischen Normalserum enthaltenen Opsonine eine deutliche hemmende Wirkung aus. Verf. schließt daraus, daß im normalen Serum opsonische Amboceptoren enthalten sind, welche in Verbindung mit freien Tuberkelbac.-Receptoren Komplementbindung bewirken und so die Phagocytose durch Vermittlung des frischen Serums hemmen. *Sachs.*

Nach **Marshall** (2999) hat die Verdünnung frischen Ochsen- oder Kaninchenserums eine gesetzmäßige Verminderung der opsonischen Kraft zur Folge. Diese Verminderung, die einer Verdünnung $^1/_2$, $^1/_4$, $^1/_8$, $^1/_{16}$ usw. entspricht, läßt sich durch eine logarithmische Kurve darstellen. Die Phagocytose ist eine lineare Funktion des Logarithmus der Konzentration. Intravenöse Injektion großer Dosen getöteter Staphylok. ändert die Form der Kurve. Die Phagocytose fällt rasch auf ein Minimum.

Verdünnung des Serums eines immunisierten Tieres ist erst bei 32facher Verdünnung von einer deutlichen Abnahme der opsonischen Kraft begleitet. Aus dem opsonischen Index unverdünnten Serums kann nicht auf das Verhalten des Serums bei Verdünnung geschlossen werden.

Jedenfalls kann die Menge der Immunsubstanz durch die Verdünnungsmethode, wie sie Verf. vorgezeichnet hat, besser bestimmt werden. *Dean.*

**Zeißler** (3144) hat vergleichende Bestimmungen des opsonischen Index bei frischen und 24 Stunden lang gelagerten Seris ausgeführt. Er konnte feststellen, daß sich der opsonische Index normaler Sera während 24stündigen Aufbewahrens nicht verändert. Im Gegensatz dazu wurde bei der Untersuchung von Kranken-Seris in frischem Zustande und nach 24stündiger Lagerung in 14% mehr als bei frischen Seris ein veränderter Index erhalten. Dabei zeigte es sich, daß 18 Sera bei der ersten Prüfung einen normalen, später einen veränderten Index besaßen und sich 13 Sera gerade umgekehrt verhielten. In 12 Seris änderte sich der Index nicht, in 28 Fällen war er gesunken, in 31 Fällen gestiegen. In 11 Fällen stimmte dabei die in vitro erfolgte Änderung des Index mit der während des gleichen Zeitintervalls in vivo festzustellenden überein. Verf. schließt daher, daß die prognostische Verwertbarkeit des opsonischen Index in einem noch zweifelhafteren Lichte erscheint. Ferner wird empfohlen, die Prüfung des Index nach 24 Stunden zu wiederholen, falls er bei der Verwendung des frischen Serums sich normal erweist. Denn ein veränderter Ausfall der Reaktion läßt es nach der mitgeteilten Erfahrung wahrscheinlich erscheinen, daß bei Veränderung des Index das betreffende Individuum nicht als normal zu betrachten ist. Die Brauchbarkeit der Opsoninuntersuchungen würde dadurch erhöht werden.

Schließlich wird berichtet, daß die Sera zweier Neugeborener, noch ehe sie an die Brust gelegt wurden, einen erhöhten Index gegenüber Colibak-

terien aufwiesen, ebenso wie die Sera ihrer Mütter, die an einer Colipyelitis litten. *Sachs.*

**Eggers** (2870). Einige normale Sera bleiben opsonisch inaktiv, wenn sie 10 Minuten lang auf 60° C. erhitzt worden sind, während andere ihre Aktivität wieder gewinnen, wenn verdünntes Normalserum zugefügt wird. Normales Meerschweinchenserum kann menschliches Normalserum in dieser Hinsicht nicht ersetzen. Eine große Anzahl verschiedener Normalsera (75 %) enthielten keine reaktivierbaren, wärmebeständigen opsonischen Substanzen, wenigstens nicht bezüglich des Pneumoc. *Noguchi.*

**Wells** (3127). Ein niederer opsonischer Index hat bei Kindern unter einem Jahr keine Wichtigkeit, und ist mit Gesundheit nicht unvereinbar. Das Kind kann trotz eines abnehmenden Wertes in guter Gesundheit bleiben, aber wenn der Opsoninwert klein ist, wird er infolge des Antriebs eines mikrobischen Impfstoffes zunehmen.

Ceteris paribus, der opsonische Wert eines gesunden künstlich genährten Kindes ist nicht geringer als der eines gesunden brustgenährten Kindes.

Der Schutz der Kinder gegen Mikrobien kann nicht auf dem opsonischen Gehalt des Serums beruhen. *Graham-Smith.*

**v. Eisler** und **Sohma** (2874) haben Untersuchungen über den Opsoningehalt des Blutes gesunder immunisierter Mütter und Neugeborener angestellt und sind zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt:

„1. Das Blutserum neugeborener Meerschweinchen und Kaninchen besitzt dieselbe opsonische Kraft wie das erwachsener Tiere.

2. Jüngere Föten besitzen noch keine Opsonine. Das erste Auftreten der Opsonine beim Fötus (Meerschweinchen) fällt ungefähr in den Anfang des letzten Schwangerschaftsdrittels. Der Opsoningehalt nimmt von da an ständig zu, um kurz vor der Geburt normale Werte zu erreichen.

3. Ein Übergang von Immunopsoninen aus dem mütterlichen in das kindliche Blut war nicht festzustellen.

4. Die Milch immunisierter Tiere enthält im Gegensatz zu normaler Milch sicher nachweisbare Mengen von Opsoninen“. *Sachs.*

**Woodhead** und **Mitchell** (3141) fanden, daß bei gesunden Kühen der opsonische Index der Milch niedriger ist als der des Blutes.

Bei der Milch eines Melkens konnte ein Unterschied zwischen den opsonischen Indices, je nachdem die Milch zu Anfang, in der Mitte oder am Schluß des Melkens entnommen war, nicht gefunden werden.

Die Molke, die entweder mittels Lab oder durch Einwirkung von Salzsäure gewonnen wurde, enthielt mehr Opsonin als die Milch selber.

Tuberkelbac. konnten dadurch opsoniert werden, daß sie mit der Molke in Berührung gebracht wurden. So behandelte Tuberkelbac. wurden von den Leukocyten regelrecht aufgenommen. *Dean.*

**Bunch** (2850) gibt einen kurzen geschichtlichen Überblick über die Anwendung von Impfstoffen. Er bespricht kurz die Theorien über die Immunität, kommt dann zu dem eigentlichen Thema, zur Vaccinations-

behandlung nach Wright-Douglas. Die Opsonine hält er für identisch mit dem Immunkörper. In der Tat konnte der Beweis ihrer Verschiedenheit bisher nicht geliefert werden.

Für den günstigsten Impfstoff bei tuberkulösen Erkrankungen hält er das Kochsche Tuberkulin T. R., dessen Darstellung er beschreibt. Auch mit Pneumok., Strepto- und verschiedenen Staphylok. hat er in gleicher Weise vacciniert, wie er es betreffs der Tuberkulose beschreibt. Beim typischen Verlauf der Vaccination folgt auf die Impfung die negative Phase, dann erst steigt der opsonische Index — positive Phase. Die zweite Injektion soll erst gemacht werden, wenn die Reaktion auf die erste überwunden ist. Die erste Dosis ist ziemlich klein zu nehmen, damit die negative Phase nicht zu sehr ausgedehnt wird. Der Impfstoff soll möglichst in direkte Berührung gebracht werden mit den Krankheitserregern. Dies ist leicht, wenn die Erreger vom Blutstrom aus leicht erreichbar sind. Sind jedoch tiefe, verborgene Herde zu behandeln, so muß der Lymphstrom durch solche Herde verstärkt werden, z. B. durch Biersche Stauung oder lokale Wärmeanwendung.

Bei Mischinfektionen stellt man den Impfstoff aus den verschiedenen Erregern her. Bei verschiedenen tuberkulösen Erkrankungen, von denen er eine kurze Beschreibung gibt, hat Verf. die günstige Einwirkung der Vaccinationsbehandlung beobachten können. *Gins.*

**Saathoffs** (3075). Gründliche Nachprüfung der Wrightschen Opsonintechnik führte zur Aufdeckung zahlreicher und beträchtlicher Fehlerquellen. Daher auch die häufigen, sehr schwankenden Resultate, die sich nicht nur bei der Untersuchung von Patientenseris, sondern eines und desselben normalen Serums ergeben.

Die einzelnen Fehlerquellen werden ausführlich besprochen.

Verf. kommt zu dem Resultat, daß die Bestimmung des opsonischen Index nur dort Wert hat, wo sehr große Ausschläge beobachtet werden. Als Richtschnur für das therapeutische Handeln ist der opsonische Index wegen seiner Unzuverlässigkeit nicht zu verwerten. *Gins.*

**Wolfsohn** (3140) gelangt zu folgenden Schlußsätzen:

„1. Die Wrightsche Methode der Bestimmung des opsonischen Index erscheint mir wegen ihrer Kompliziertheit und ihrer großen Fehlerquellen nicht geeignet, in klinischen Fällen zur Diagnostik herangezogen zu werden. Sichere Resultate erhält man nur, wenn die Ausschläge sehr groß sind.

2. Die Wrightsche Vaccinetherapie scheint recht gutes zu leisten und sollte in Zukunft auch bei uns in Deutschland mehr angewendet werden.

3. Über die rein biologische Bedeutung der Opsonine müssen noch weitere experimentelle Studien Aufschluß schaffen“. *Sachs.*

**Rolly** (3065) stellte eine große Reihe von Opsoninversuchen an nach einer von ihm modifizierten Methode, um das Verhalten verschiedener Sera, z. B. Streptok., Staphylok., Friedländer usw., gegenüber den verschiedensten Bakterien in parallelen Versuchsreihen festzustellen. Dabei fand er fast ausnahmslos ein sehr beträchtliches, vom Krankheitsverlauf

völlig unabhängiges Schwanken des opsonischen Index. Er kommt daher zu dem Schluß, daß die spezielle Diagnose eines Bakteriums mittels eines spezifisch eingestellten Serums unmöglich sei (ausgeschlossen); ebensowenig gäben die Versuche prognostische Anhaltspunkte für den Verlauf der Krankheit.

Er kommt also zu einer völligen Ablehnung der WRIGHTschen Schlußfolgerungen. *Schneider.*

**Arinkin** und **Schneider** (2812) geben einige Veränderungen der WRIGHTschen Opsonin-Technik an, die sich als notwendig herausgestellt haben. Bei strikter Befolgung der Technik erhielten sie bei ihren Versuchen, die immer gegenseitig kontrolliert wurden, Werte, die nur minimal differierten. An einer Reihe von opsonischen Kurven wird veranschaulicht, welchen Schwankungen der opsonische Index unterworfen ist, z. B. bei bettlägerigen Patienten mit lokalisierten chronischen Tuberkulosen durch das Aufstehen. Dabei soll Auto-Inokulation eintreten, die ins Blut gelangten Krankheitskeime sollen den Organismus zur Bildung von Opsoninen anregen, was dadurch zum Ausdruck kommt, daß die opsonische Kurve plötzlich ansteigt. Als negative Phase bezeichnet man die unter der Norm befindlichen Werte, als positive Phase das Ansteigen des Index über die Norm. Wie erwähnt, kann die positive Phase eingeleitet werden durch Aufgeben der Ruhelage, die negative Phase oder nur ein Absinken der Kurve durch Operation mit Eiterentleerung, Verbandwechsel usw. Bei tuberkulösen Personen weist die opsonische Kurve immer Schwankungen auf, bei tuberkulosefreien bleibt die Kurve gleichförmig. Nach den Verff. ergab die Verfolgung des opsonischen Index bei einer Staphylok.-Erkrankung eine bessere Beurteilung des Krankheitsstandes, als die Beobachtung von Puls und Temperatur. Demnach kann die opsonische Kurve einen wertvollen Beitrag liefern zur Diagnosestellung bei Infektionskrankheiten. *Gins.*

**Jürgens** (2949) bringt eine Übersicht über die WRIGHTsche Methodik und beurteilt auf Grund eigener Erfahrungen ihre praktische Bedeutung recht kritisch, wenn auch angegeben wird, daß bei vorsichtiger und kritischer Verwertung des opsonischen Index im klinisch-pathologischen Syndrom die Methode ein brauchbares Hilfsmittel sein kann. *Sachs.*

**Collins** (2861) bekämpft die Ansicht, daß die Bestimmungen des opsonischen Index notwendig so ungenau seien, daß sie ohne klinische Bedeutung seien. Verf. hält vielmehr an der Ansicht WRIGHTS fest. Nach seinen eigenen Arbeiten schließt Verf., daß der opsonische Index mit Hilfe der Methode von WRIGHT sich genau bestimmen läßt und daß die Vaccinetherapie, wenn sie geeignet angewendet wird, jedermann zu einer Heilung verhelfen kann. Sie kann unmöglich vernachlässigt werden, wenn für die Patienten das beste getan werden soll. *Graham-Smith.*

**Piorkowski** (3053) bespricht die Opsonine in der Therapie, setzt deren Wesen und Bedeutung auseinander, die in einer Steigerung der Phagocytose besteht und welche die Bakterien derartig beeinflußt, daß sie den Phagocyten leichter unterliegen. In der Tierheilkunde liegen die Verhältnisse für therapeutische Anwendung dieser Tatsache günstiger wie beim

Menschen. Auf seine Veranlassung wurden zurzeit für Behandlung der Schweineseuche und Kälberpneumonie die erforderlichen spezifischen Bac.-Extrakte von der deutschen Schutz- und Heilserum-Gesellschaft hergestellt. *Johne.*

**Whitfield** (3129). In der Behandlung der allgemeinen Furunkulose übertrifft die opsonische Methode alle anderen. Bei der Sykose ist diese Behandlung allein langweilig in inveterierten Fällen. In frischen Fällen erfolgt die Heilung sogleich, und mit den Röntgenstrahlen verbunden, bringt diese Behandlung die Heilung schneller zustande als die Strahlen allein. Sie ist den älteren Behandlungsmethoden gewiß vorzuziehen.

Bei Akne ist der Verlauf verschieden, aber der Verf. hat in vielen Fällen, die den älteren Methoden widerstanden hatten, eine Heilung erzielt.

Bei Tuberkulose ist diese Methode nützlich in gewissen Fällen, die mit Geschwürsbildung einhergehen, aber bei Lupus sind die Erfolge nicht so gut gewesen, um sie mit denen von Lichtstrahlen für vorgeschrittene, und mit Excision für beginnende Fälle vergleichen zu können. *Graham-Smith.*

**Romanelli** (3066) hat im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen über den opsonischen Index des Blutserums von tuberkulösen Individuen dieses Thema an Tieren studiert, die er gegen Tuberkulose geimpft hatte, indem er dieselbe Technik verwendete, wie er sie in seiner ersten Arbeit über dieses Thema beschrieben hat.

Aus seinen Untersuchungen ergibt sich, daß es möglich ist, den phagocytischen und demgemäß den opsonischen Index gesunder Tiere vermittels Inokulation von in der Wärme abgetöteten Tuberkelbac. zu erhöhen, oder vermittels Inokulation von eitrigen Produkten, die sich in den Gegenden gebildet haben, wo die Bac. eingeführt wurden.

Auf die Inokulation der Bac.-Leiber oder des eitrigen Produkts folgt in den ersten Tagen eine leichte Verminderung der beiden Indices, d. h. es tritt ein, was Wright „negative Phase“ genannt hat.

Die Erhöhung des opsonischen und phagocytischen Vermögens des Blutserums (positive Phase Wrights) erfolgte bei den ersten 6 Reihen von untersuchten Kaninchen und bei den geimpften Affen.

Von der 6. Reihe ab zeigte sich keine schätzbare Modifikation der beiden Indices, welche Erscheinung zur Abwesenheit von Bac.-Leibern in den eingeimpften Produkten in Beziehung stehen könnte.

Die Eigenschaft des Blutserums erreicht bei den untersuchten Tieren ihr Maximum der Erhöhung zur Zeit der vollständigen Ausildung des Impfknotens. Von dieser Zeit an tritt eine stationäre Periode ein (ziemlich lange, 2 Monate und länger anhaltende positive Phase), während welcher die erwähnte Eigenschaft sich auf der Höhe hält; dann fällt sie wieder und kehrt zum Normalen zurück.

Die stationäre Periode der positiven Phase war umfangreicher bei den Tieren der vier ersten Reihen; bei denen der fünften und sechsten Reihe wurde sie beträchtlich kurz. *Tiberti.*

**Tunicliff** (3109) fand Diphtheriebac. gegen die Opsoninwirkung von menschlichem und Kaninchenserum sensibel, im Gegensatz zu den Beobachtungen von Wright. Der opsonische Index ist unternormal, wenn die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht, und wird wieder normal, sobald Rekonvaleszenz eintritt. Auch der streptokokko-opsonische Index steigt bei Diphtherie. Auf die Injektion einer genügenden Menge getöteter Diphtheriebac. in Kaninchen erfolgt eine Hebung des Index. Zur Bestimmung der opsonischen Aktivität schlägt Verf. an Stelle der Original-Wright-Methode eine Verdünnungsmethode vor. *Noguchi.*

**Breton** und **Gurges** (2843) untersuchten die Veränderungen des opsonischen Index im Verlaufe von Abdominaltyphus, sie beobachteten, daß in den ersten Tagen der Erkrankung eine Herabsetzung desselben auftritt, welche dem Auftreten von Agglutininen um einige Tage vorausgeht, ohne daß sich jedoch eine Abhängigkeit von ihnen erkennen ließe. Die Herabsetzung des opsonischen Index stellt keine spezifische Reaktion dar, sie gilt nicht nur für den Typhusbac., sondern auch für andere Bakterien. *Dibbelt.*

**Parvu** (3040) berichtet über Untersuchungen an einem Fall von myelogener Leukämie mit folgendem Ergebnis: Eine große Zahl der polynukleären Zellen hatte ihre phagocytäre Wirkung verloren. Der opsonische Index war sehr niedrig. Es war eine sehr enge Beziehung zwischen phagocytärem Wert und der opsonischen Wirkung des Serums festzustellen. Die großen mononukleären Zellen leisteten für die untauglich gewordenen polynukleären bis zu einem gewissen Grade Ersatz. *Sachs.*

**Tchistovitch** und **Jourevitch** (3102) haben Pneumok. mit Serum und Leukocyten gemischt und haben dabei weder bei Verwendung des Serums normaler Hunde noch des Serums von solchen, die durch Pneumok. infiziert waren, eine Phagocytose beobachtet. Wurde aber die Pneumok.-Kultur gründlich mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, so wurde unter sonst gleichen Bedingungen Phagocytose erzielt. Verff. nehmen daher an, daß in den Pneumok.-Kulturen Stoffe vorhanden sind, welche die Pneumok. gegenüber der phagocytären Wirkung schützen, die sie daher Antiphagine nennen. Sie glauben, daß die Wirkung der letzteren eine spezifische ist, weil der Zusatz der Pneumok.-Flüssigkeit zu Staphylok. die Phagocytose der letzteren nicht hinderte. Sie weisen darauf hin, daß die Gegenwart der Antiphagine bei der Bestimmung des opsonischen Index zu berücksichtigen ist, und bemerken, daß die Fähigkeit Antiphagine zu erzeugen, für die Virulenz der Bakterien wesentlich sein könnte. *Sachs.*

**Tchistovitch** und **Jourevitch** (3103) haben den Opsoningehalt des Hundeserums nach Pneumok.-Infektion geprüft und haben gefunden, daß virulente Pneumok.-Emulsionen nicht phagocytiert wurden. Wurde aber dieselbe virulente Kultur mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, so wurde starke Phagocytose erhalten, obwohl die Kapseln intakt geblieben waren. Wurden aber die gewaschenen Pneumok. wieder mit dem flüssigen Teil der ursprünglichen Emulsion gemischt, so blieb wiederum die Phagocytose aus. Die Verff. nehmen daher in dem flüssigen Teil der

Bakterienaufschwemmung besondere Stoffe an, welche die Bakterien gegenüber der Phagocytose schützen und die sie als „Antiphagine“ bezeichnen. Die Wirkung dieser Antiphagine ist spezifisch, da die Pneumok.-Antiphagine die Phagocytose von Staphylok. nicht verhindern. Mit der Abschwächung der Bakterien in der Virulenz verschwindet auch die Bildung von Antiphaginen. Die Antiphagine vertrugen Temperaturen von 85-95° während einer Stunde und von 100° während 20 Minuten. Durch diese Thermostabilität unterscheiden sich die Antiphagine von dem Pneumotoxin. Eine toxische Wirkung auf Leukocyten kann den Antiphaginen wegen der spezifischen Wirkung nicht zugesprochen werden. Von den Aggressinen unterscheiden sich die Antiphagine ebenfalls durch die größere Thermostabilität. *Sachs.*

**Marré** (2998) bestimmte die opsonische Kraft des Serums von Tieren, denen die Schilddrüse exstirpiert war. Als Kontrolltiere nahm er normale Tiere und solche, bei denen zwar die Operation zur Schilddrüsenexstirpation vorgenommen, aber die Drüse nicht entfernt worden war.

Bei den Tieren mit exstirpierter Schilddrüse zeigte sich immer eine wesentliche Abnahme der opsonischen Kraft, die meist längere Zeit nachher noch auf niederen Werten blieb. Das Trauma der Operation ohne Entfernung der Schilddrüse kann zu einer Abnahme der opsonischen Kraft führen, diese steigt aber schnell wieder zu normalen Werten an. *Gins.*

**Dudgeon** und **Shattock** (2868). Der opsonische Wert normalen Pferdeserums ist geringer als der menschlichen Serums. Beim Zusatze von Pferdeserum zu normalem menschlichem Serum sinkt der opsonische Wert desselben; dies ist nicht der Fall, wenn Serum eines chronisch tuberkulösen Individuums verwendet wurde. *Goldzieher.*

**Sleeswijk** (3094) hat die Phagocytose von Milzbrandbac. durch Froschleukocyten näher untersucht und gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen:

Das Serum des Frosches enthält ein Opsonin für Milzbrandbac., das durch Erhitzen auf 56° zerstört wird, und ein Agglutinin, das erst bei 70° zerstört wird. Das Opsonin wird von Milzbrandbac. gebunden, aber nicht von Karmin. Die Lymphe und das Peritonealexsudat des Frosches üben die gleiche opsonische Wirkung aus. Für die Frage, ob die Opsonine aus den Leukocyten stammen, ergaben sich keine hinreichenden Anhaltspunkte. Gewaschene Froschleukocyten waren jedenfalls nicht imstande, spontan Milzbrandbac. zu phagocytieren. Bezüglich des Wirkungsmechanismus der Opsonine könnte man nach Ansicht des Verf. sagen, daß das Opsonin sich mit einer bakteriophilen Gruppe an die Bakterienzellen verankert und mit einer phagocytophilen Gruppe die Phagocyten anlockt. *Sachs.*

**Korschun** (2963) hat die bactericide Wirkung von Leukocytenextrakten untersucht und ist zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt:

„1. Leukocytenextrakte des Kaninchens besitzen eine bactericide Wirkung auf Typhusbac.

2. Leukocytenextrakte des Meerschweinchens besitzen sehr schwache oder gar keine bakterieide Wirkung. Die baktericiden Wirkungen der Extrakte sind gegenüber halbstündiger Einwirkung einer Temperatur von 62-72 $^{0}$ resistent und werden durch Erhitzen auf 80-85 $^{0}$ zerstört.

3. Die Leukocytenextrakte enthalten keine Komplemente für Typhusamboceptoren.

4. Mischungen von Leukocytenextrakten mit normalem frischem Blutserum werden bei 56$^{0}$ inaktiv.

5. Zusatz von erhitztem Normalserum (aber nicht von Bouillon) macht die Extrakte inaktiv, während der Zusatz der gleichen Sera zu frischem Kaninchen- oder Meerschweinchenserum deren baktericide Wirkung nicht abschwächt.

6. Leukocytenextrakte wirken auf Choleravibrionen im Sinne des Pfeifferschen Phänomens, wenn auch nicht so ausgesprochen wie Sera. Erhitzen der Extrakte auf 62-72$^{0}$ (30 Min.) vernichtet diese Wirkung nicht.“

Verf. ist geneigt, die Natur der baktericiden Stoffe der Leukocytenextrakte analog derjenigen der von ihm und Morgenroth beschriebenen Organhämolysine aufzufassen. Er betont aber, daß das Fehlen von Komplementen in den Leukocytenextrakten nicht gegen die Metschnikoffsche Auffassung von dem leukocytären Ursprung der Komplemente spreche. *Sachs.*

**Petterson** (3041) bezeichnet als „Endolysine“ baktericide Leukocytenstoffe, welche erst nach großer Schädigung der Zellen aus diesen austreten. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt er folgendermaßen zusammen:

„Die Endolysine werden, wie die Serumbakteriolysine und andere Enzyme, durch Alkohol und Alkoholäther aus ihren Lösungen ausgefällt.

Die Endolysine sind komplexe Körper.

Die größere Widerstandsfähigkeit der baktericiden Leukocytenstoffe kommt nicht auf die dem Serum ungleiche Lösungsflüssigkeit an, sondern ist eine charakteristische Eigenschaft gewisser Endolysine.

Gewisse Endolysine unterscheiden sich von den entsprechenden Serumalexinen dadurch, daß sie vom Pukallschen Filtrum zurückgehalten werden, während die letzteren durchgehen.“ *Sachs.*

**Pettersson** (3042) hat die baktericide Wirkung von Leukocytenextrakten untersucht und ist zu folgendem Ergebnis gelangt:

„Die Leukocyten enthalten keimtötende Substanzen zweierlei Art:

Die einen bestehen aus alkohollöslichen kochbeständigen Körpern, deren Wirkung in wässerigen Extrakten durch gewisse alkoholunlösliche Stoffe aufgehoben wird.

Die anderen sind in Alkohol bezw. in Alkoholäther unlösliche, komplexe nicht kochbeständige Substanzen, die ihre Wirkung auch in wässerigen Extrakten entfalten. Da im allgemeinen mit Hämo- bezw. Bakteriolysinen nur komplexe, alkoholunlösliche Körper gemeint werden, dürfte es angemessen sein, nur die letzteren der zwei oben genannten Substanzen der Leukocyten Endolysine zu nennen.“ *Sachs.*

**Pettersson** (3043) gibt eine Übersicht über die Literatur, nebst eigenen Experimenten, die auch in Ctbl. f. Bakter. Bd. 45 und Ztschr. f. klin. Med. Bd. 63 erschienen sind und kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Leukocyten enthalten zweierlei bakteriCide Stoffe, erstens alkohollösliche koktostabile Stoffe, deren Wirkung in wässerigem Extrakt durch gewisse alkoholunlösliche Stoffe aufgehoben wird, zweitens Alkohol- und Äther-unlösliche komplexe koktolabile Stoffe, die auch in wässerigem Extrakt wirksam sind, Endolysine genannt, die zum Teil mehr hitzebeständig sind, als die Serumlysine.

Einige Endolysine passieren Pukall-Filter nicht, im Gegensatz zu den Serumalexinen*. *Gram.*

**Schneider** (3084) beschreibt Stoffe, die von tierischen Exsudatleukocyten bei Anwesenheit von Serum (5 %) abgegeben werden. Da unter dem Einflusse von Kohlensäureausspülung die Abgabe nicht erfolgt, nach Entfernung derselben wieder einsetzt, da die Leukocyten ferner freßfähig blieben und bei Körpertemperatur die Stoffe lieferten, nimmt S. eine Sekretion an. Durch Koentzen-Behandlung in NaCl-Lösung war sie nicht anzuregen. Die so erhaltenen Stoffe („Leukine“) sind mit dem Komplement nicht identisch.

Die entzündliche Lymphe ist, wie weitere Versuche zeigten, durch „extracelluläre Leukocytenstoffe“ baktericid, die hämolytische Wirkung von Lymphdrüsenextrakten auf andere Stoffe als die des Blutes zurückzuführen. Die Blutplättchen kommen als Alexinspender nicht in Betracht**. *Schultz.*

**Stiß** und **Zinßer** (3098) prüften wässerige Extrakte von Leukocyten, die von Kaninchen und Hunden durch Aleuronatinjektionen erzielt wurden, bezüglich ihrer kurativen Wirkungen auf experimentelle Infektionen bei Kaninchen und Meerschweinchen. Die Versuche werden in weitgehendster Detaillierung mitgeteilt, die sich zum Referat nicht eignet. Tiere, die an schwerer Septikämie und Vergiftung infolge intravenöser Injektionen von Organismen wie Staphylok., Streptok., Pneumok., Typhusbac. und Meningok. litten, zeigten gute Wirkungen nach Behandlung mit Leukocytenextrakten und hielten in vielen Fällen Infektionen aus, die für Kontrolltiere nach 36 Stunden tödlich waren, auch wenn die Behandlung erst nach 24 Stunden einsetzte. Die Behandlung war subcutan oder intraperitoneal. Die Temperatur fiel in vielen Fällen deutlich ab. Bei den behandelten Tieren schien die Zahl der Organismen oft reicher zu sein als bei den Kontrolltieren. Diese letzte Erscheinung läßt sich wohl durch die Tatsache erklären, daß die Extrakte besonders

---

*) Zu Petterssons obigen Untersuchungsresultaten ist zu bemerken, daß es nicht erwiesen ist, daß diese künstlich dargestellten Stoffe, nur Edukte, schon im lebenden Körper vorhanden gewesen sind, vielmehr spricht die Tatsache, daß viele Bakterienarten sich lebhaft in den Leukocyten vermehren und sie dadurch zugrunde richten, dagegen, daß in vivo Leukocytenstoffe baktericid bei der Phagocytose tätig sind. *Baumgarten.*

**) Ich halte die Annahme von „baktericiden Leukocytenstoffen“ auch durch obige Versuche nicht für erwiesen. *Baumgarten.*

aktiv gegen Endotoxine sind. Hundeleukocytenextrakte waren weniger wirksam als die der Kaninchenzellen. Lebende Leukocyten waren für die Behandlung inaktiv*.

Verf. beobachteten weiterhin, daß Mischungen von Leukocyten- und Bakterienextrakten zu gleichen Teilen nach mehreren Stunden ein Präcipitat erzeugen. Verschiedene Bakterienextrakte reagieren verschieden intensiv. Salz scheint bei der Fällung eine Rolle zu spielen. Werden die Tiere in einem frühen Stadium der intraperitonealen Infektion mit Leukocytenextrakten behandelt, so zeigen die Tiere eine größere Akkumulation der Leukocyten. Im Reagensglas veranlaßt das Serum bei Abwesenheit von Serum keine Phagocytosis.

Verff. berichten ferner über die Resultate von 24 Fällen einer Meningitisepidemie bei Menschen, die mit wässerigen Extrakten aus Kaninchenleukocyten behandelt wurden. Die Extrakte wurden wiederholt unter die Haut injiziert, täglich, jeden anderen Tag oder in einigen Fällen zweimal am Tage. Die einzelnen Dosen variierten zwischen 5 und 10 ccm. Die höchste Gesamtmenge war 150 ccm. Eine lokale Reaktion trat nicht ein. Von 24 Fällen, 2 verließen das Krankenhaus vor Abschluß der Behandlung, 14 genasen ohne Folgeerscheinungen (63,6 %), 8 starben (36,4 %). Von 7 Fällen, in denen die Behandlung 7 Tage nach der Erkrankung begann, waren 100 % Genesungen zu verzeichnen ohne Folgeerscheinungen. In einigen Fällen schienen die toxischen Symptome nach der Injektion nachzulassen. Neben den Meningitisfällen wurden 17 Fälle von Lobärpneumonie und ein Fall von Influenzapneumonie mit dem Extrakt behandelt. Alle Fälle heilten. *Noguchi.*

**Rosenthal** (3074) berichtet über Beobachtungen, welche sich auf die Phagocytose befördernde Wirkung des normalen Menschenserums in bezug auf Kohleteilchen beziehen. Es ließ sich feststellen, daß Normalserum die Phagocytose von Kohleteilchen befördert. Von Bedeutung ist dabei, daß die mit Serum digerierte Kohle auch nach Fortschaffen des Serums in Kochsalzlösung besser phagocytiert wurde, als nicht vorbehandelte. Wurde nun die mit Serum vorbehandelte Kohle wieder in Serum gebracht, so wurde sie schlechter gefressen als gewöhnliche Kohle. Daraus kann man folgern, daß die Dichte der Aufschwemmung keine Rolle spielt. Die Analogie zu den Bakterien konnte noch dadurch vervollständigt werden, daß inaktiviertes Serum die Kohlephagocytose nicht förderte, und daß mit Bakterien vorbehandeltes Serum seine opsonische Wirkung verlor. Verf. stellt sich vor, daß eine Serumsubstanz an die Kohleteilchen adsorbiert wird, so daß eine positiv chemotaktische Wirkung auf die Leukocyten entsteht, die das Umfließen der Teilchen mit dem Protoplasma ermöglicht. Bei dem Parallelismus könnte man sich die Opsonierung von Bakterien ebenso vorstellen. *Sachs.*

**Dean** (2863) hat seine Untersuchungen über die Natur der die Phagocytose vermittelnden Serumstoffe fortgesetzt und gelangt nach Mitteilung technischer Einzelheiten zu folgenden Schlußfolgerungen:

*) Vgl. meine obige Anmerkung zu PETTERSSONS Arbeiten. *Baumgarten.*

„1. Eine Verdünnung frischen unerhitzten Serums ist, soweit stärkere Konzentrationen in Betracht kommen, mit einem Absinken der sensibilisierenden Kraft für gewisse Mikroorganismen (Staphylok., Tuberkelbac.) nicht vergesellschaftet. Ein solches Absinken stellte sich, wie bei Versuchen regelmäßig gefunden wurde, erst von der vierfachen Verdünnung ab ein.

2. Soweit die vorliegenden Versuche reichen, liegen die Punkte, welche einer Verdünnung menschlichen Serums im Verhältnis von 1 : 4, 1 : 8, 1 : 16 und 1 : 32 entsprechen, auf einer Parabel, deren Formel lautet: $y^2 = 4x$, d. h. in diesen Verdünnungen ist die Phagocytose der Quadratwurzel der Serumkonzentration proportional.

3. Der phagocytische Index, den man bei Vermischung geeigneter Verdünnungen eines erhitzten Immunserums und eines frischen normalen Serums erhält, ist größer als der bei getrennter Einwirkung der beiden Körper resultierende.

4. Bei gewissen normalen Sera (Meerschweinchen und Kaninchen), welche früher auf Amboceptoren und Komplement in ihren Beziehungen zur extracellulären Bakteriolyse des Typhusbac. (Wechsberg) untersucht worden waren, ließ sich ein genauer Parallelismus zwischen dieser Funktion und der Opsoninwirkung feststellen. Der normale Amboceptor kann durch frisches Serum für beide Funktionen komplementiert werden.

5. Wenn man ein „Antikomplementserum" mit einem frischen normalen Serum allein oder mit diesem in einer Mischung mit erhitztem Immunserum versetzt, so macht es den thermolabilen Körper unwirksam, während es scheinbar den wärmebeständigen Körper unbeeinflußt läßt." *Sachs.*

**Pane** (3036) hatte in einer früheren Arbeit nachgewiesen, daß die von den Phagocyten verschlungenen Bakterien in diesen ihre Spuren in Gestalt von mit Methylenblau färbbaren Granula (Bakteriengranula) zeigten; aber bilden die letzteren sich im Bacterium vor oder nach dem Verschlungenwerden? Die vorliegende Arbeit hat sich das Ziel gesetzt, diese Frage zu lösen. Durch eine Reihe von Untersuchungen, bei denen er Milzbrandbac. bestimmten Varietäten von Kaninchen injizierte, deren Milz er untersuchte, und durch eine zweite Reihe von Versuchen, bei denen er denselben durch Pneumok.-Serum immunisierten Kaninchen Bouillonkultur von Pneumok. injizierte, gelangte der Verf. zu den weiter unten angegebenen Schlußfolgerungen. Er studierte auch den Gehalt an Alexin, der im Blutserum der Tiere während der Periode der allmählichen Immunisierung gegen ein bestimmtes virulentes Bacterium nachweisbar ist; nachdem die Immunität erreicht war, studierte er ebenfalls den Gehalt an Alexin während der Periode, in der letzteres vermittels verstärkter Injektionen nahezu stabil erhalten wird. Seine Untersuchungen führten ihn zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

Die pathogenen Mikrobien erleiden im Organismus bei Anwesenheit von Antikörpern des Blutserums zunächst mikroskopisch konstatierbare Veränderungen; dann werden sie von den Phagocyten verschlungen, in

denen ihre Rückstände in Gestalt von mit Methylenblau färbbaren Granula zu beobachten sind. Die extracelluläre mikroskopische Veränderung ist nicht konstatierbar, wenn der Vorgang der Phagocytose sich rasch vollzieht. Beim experimentellen Milzbrand der Kaninchen bemerkt man, wenn ihre phagocytäre Aktivität ist, mit dem Methylenblau nicht intensiv gefärbte extracelluläre Bac., in denen auf die augenfälligste Weise Granula hervortreten, die den unter dem Namen Ernest-Babessche Granula bezeichneten ähnlich sind.

Die bei der Pneumok.-Infektion zu findenden Granula der Bakterien stellen dagegen den nukleären Teil der Bakterien dar.

Die Sera der durch pathogene Mikrobien auf intravenösem Wege immunisierten Tiere verlieren allmählich ihr mikrobicides Vermögen in vitro bei den einander folgenden verstärkten Injektionen. Es wird jedoch im Falle der Infektion zum großen Teil wiederhergestellt.

Parallel mit dem allmählichen Abnehmen des Alexins im immunisierten Organismus werden die zur Verstärkung der Immunität inokulierten Bakterien innerhalb eines allmählich länger werdenden Zeitabschnittes zerstört.

Die langsame Vernichtung der Bakterien bei den immunisierten Tieren, die experimentell sehr wirksame therapeutische Sera liefern, ist nicht zu verwechseln mit derselben Erscheinung, die sich im Falle chronischer Infektionen zeigt. *Tiberti.*

Nach **Stiennon** (3097) zeigt sich bei künstlicher Milzbrandinfektion zunächst eine sehr lebhafte Phagocytose im Exsudat; nach einigen Stunden ist der Vorgang bei avirulenten Stämmen erledigt, bei virulenten tritt eine mit Kapseln versehene, phagocytosefeste Generation auf und die Infektion führt zum Exitus*. *Schultz.*

**Schöbl** (3086) hat Untersuchungen über die Behinderung der Reagensglasphagocytose durch Kulturfiltrate angestellt und ist auf Grund seiner Versuche zu dem Resultat gelangt, daß es sich um eine Kombination von Wirkungen handelt, die in einer Schädigung der Leukocyten durch giftige Kulturfiltrate, in einer Behinderung der Phagocytose und in einer partiellen Verankerung der Opsonine in der Mischung von Kulturfiltrat und Serum (Komplementbindung) besteht. *Sachs.*

Die Versuche **Grünspans** (2916) über den Einfluß von Chininlösungen auf die Phagocytose ergaben, daß schwache Chininlösungen (schon 0,002 %) auch in vivo keinen nachteiligen Einfluß auf die Phagocytose zu haben scheinen. Eine 0,002proz. Chininlösung führt eine relative Erhöhung der Phagocytose herbei, während eine 0,1-proz. Chininlösung die Phagocytose bedeutend schädigt. Der Einfluß des Chinins auf die Phagocytose von Bakterien ist aus den angestellten Versuchen nicht einwandsfrei erwiesen. Eiereiweiß führt keine Erhöhung der

*) Aber schwerlich deshalb, weil die Bac. „Kapseln" bekommen haben und hierdurch „phagocytosefest" geworden sind. Virulente Milzbrandbac. werden auch ohne Kapsel nicht von den Phagocyten angegriffen und avirulente trotz einer Kapsel von den Phagocyten „gefressen". *Baumgarten.*

Phagocytose herbei. Die Farbenreaktionen deuten darauf hin, daß die intracellulären Staphylok. als lebend aufzufassen sind. *Walz.*

**Bechhold** (2827) hat den Einfluß chemischer Stoffe auf die Phagocytose und die Rolle der kolloiden Eigenschaften des Serums bei derselben studiert. Er fand, daß NaOH die Phagocytose aufhebt, aber erst dann, wenn die Leukocyten sichtbar verändert sind. Diese zerstörende Wirkung der NaOH wird bedeutend vermindert durch die Gegenwart von Serum, noch mehr von Vollblut, welche offenbar NaOH binden. Eine Hemmung tritt im Serum schon bei Zusatz von n/800 NaOH, im Vollblut bei Zusatz von n/400 NaOH ein. Milchsäure, selbst bei sichtbarer Veränderung der Leukocyten, beeinflußt die Phagocytose nicht erheblich, auch Sauerstoffzufuhr, Kohlensäure und selbst Leuchtgas behindern die Phagocytose nicht.

Das Serum läßt sich durch einzelne kolloide Stoffe ersetzen, ohne daß einer gleiche Wirkung besitzt. WITTEpepton hat steigernde Wirkung, Hühnereiweiß bewirkt keine Phagocytose. Zwischen lebenden und toten Bakterien ist dabei kein Unterschied. Bemerkenswert ist, daß Milchsäure in Gegenwart dieser kolloiden Stoffe die Phagocytose steigert. Diese Wirkung der Milchsäure ist vielleicht von Einfluß im arbeitenden Muskel (Sport) und beim Genuß von Sauermilch und Yoghurt. *Walz.*

**Ledingham** (2979) hat den Einfluß der Temperatur auf die Phagocytose untersucht und gefunden, daß die Phagocytose bei dem üblichen Mischen von Bakterien, Leukocyten und Blutserum proportional der Temperatur zunimmt. Der Unterschied erklärt sich daraus, daß die Bindung zwischen Serumsubstanz und Bakterienzelle mit der Temperaturerniedrigung verlangsamt wird. Die Phagocytose von Bakterienzellen, welche vorher maximal mit Opsonin beladen sind, ist dagegen von der Temperatur (18° und 37°) unabhängig. Auf Grund gefärbter Präparate wird vermutet, daß die Phagocytose der sensibilisierten Bakterien wesentlich eine Wirkung der Oberflächenspannung sei, weniger der amöboiden Bewegung. *Sachs.*

**v. Graff** (2915) teilt seine Versuche über die Wirkungsweise der BIERschen Stauung mit. Bakterieide Versuche ergaben, daß weder zwischen Stauungsblutserum und normalem Blutserum gesunder Menschen, noch zwischen Blutserum der gestauten und nicht gestauten Extremität bei akuten Eiterungen, noch zwischen Ödemen von reinen Staphyloc.-, Streptoc.-, sowie von Mischinfektionen und andererseits Ödem vom gesunden Menschen irgendein Unterschied besteht. Die bakterientötende Komponente der Stauung kann daher nicht auf einer rein humoralen Wirkung von Blutserum und Ödem beruhen.

Antitoxische Versuche ergaben in Übereinstimmung mit den Resultaten KLEINES, MELTZERS und LANGMANNS, daß auch den Tetanus- und Diphtherietoxinen gegenüber die Stauung wie in den Strychninversuchen lediglich als resorptionshemmendes Moment in Betracht kommt. Eine entgiftende Wirkung war nicht nachzuweisen.

Dagegen ließ sich mikroskopisch wie auf Gelatineplatten nachweisen,

daß das Ödem in hohem Grade befähigt ist, die Phagocytose zu befördern, mag dies nun auf dem Gehalt an Stimulinen, Opsoninen oder Bakteriotropinen beruhen. *Walz.*

**Brisco** (2844) fand durch eine ausgedehnte Reihe sorgfältiger Versuche, daß die Pigment oder kein Pigment enthaltenden mononukleären Zellen, die sich in den Lungenalveolen finden, stark phagocytär sind, sobald sie genügende Größe besitzen.

Die phagocytäre Wirkung hängt ab von einem Opsonin, das sich im Serum findet oder an den injizierten Körperchen haftet*.

Im Falle einer gelinden Infektion können die Lungen von den infizierenden Organismen durch die Alveolarzellen und das Opsonin befreit werden ohne Mitwirkung der Leukocyten.

Bei schwereren Infektionen leisten die polymorphonukleären Zellen Unterstützung.

Subcutan injiziertes Immunserum steigert die Phagocytose der Alveolarzellen, doch nicht so markant, wie wenn die Mikroorganismen vorher mit dem Serum behandelt wurden.

Die Alveolarzellen wirken während der ersten 1½ Stunden, zerfallen jedoch nach 15-25 Stunden. Das Epithel der Bronchiolen vermag nicht, phagocytisch zu wirken. *Dean.*

**Blumenthal** (2841) macht vorläufige Mitteilung über Phagocytose von Erythroblasten und Erythrocyten durch Makrophagen im Knochenmark von Kaninchen, sowohl bei Embryonen wie besonders bei schwangeren Weibchen und solchen Tieren, welche mit Adrenalin behandelt wurden. Er fand alle Stadien von roten Blutkörperchen eingeschlossen, mit Ausnahme von Erythroblasten mit gut erhaltener Kernstruktur; also Erythroblasten mit pyknotischen Kernen in allen Stadien der Auflösung, Erythrocyten und freie Kerntrümmer. Daraus folgert er 1. daß man aus dem Vorhandensein von Makrophagen mit Kerntrümmern nicht ohne weiteres auf eine Phagocytose von freien Kerntrümmern allein schließen dürfe, 2. daß das färberische Verhalten allein nicht gestattet zu entscheiden, ob es sich um Kern- oder Plasmasubstanz handle. *Schneider.*

**Jochmann** (2945) hat das proteolytische Leukocytenferment näher studiert mittels der von ihm in Gemeinschaft mit Müller gefundenen Methode, welche darin besteht, daß das zu untersuchende Material ösenweise auf die Oberfläche von Loeffler-Platten gebracht wird und sich hier durch Dellenbildung als Folge der Serumverdauung dokumentiert. Die Versuche beschäftigen sich mit der Frage, ob die „baktericiden" Leukocytenstoffe mit dem normal nachweisbaren proteolytischen Fermente identisch sind. Es gelang, geeignete Fermentlösungen

---

*) Die Alveolarepithelien „fressen" aber auch in großen Mengen den eingeatmeten anorganischen Staub, der doch gewiß nicht durch ein „Opsonin" den Phagocyten „schmackhafter" gemacht werden kann. Es ist auffallend, daß noch immer wieder Untersucher sich durch das Irrlicht der Phagocytose von der Forschung nach den wahren Ursachen der Disposition und Immunität ablenken lassen. *Baumgarten.*

durch Fällen mit Alkohol, Ausziehen mit Glycerinwasser und nochmaliger Alkoholfällung aus leukocytenhaltigem Material zu erhalten. Dabei zeigte sich mit Sicherheit, daß das proteolytische Ferment der Leukocyten nicht baktericid wirkt. Es hat daher nach Ansicht des Verf. mit den BUCHNERschen Alexinen nichts zu tun. Dagegen gelang es, abgetötete Bac. ebenso schnell wie Fibrinflocken oder Eiweiß durch das Ferment zu verdauen, während lebende Bac. der Fermentwirkung einen ganz erheblichen Widerstand entgegensetzen. Auch konnte festgestellt werden, daß das Leukocytenferment nicht hämolytisch wirkt. Ebensowenig konnte der Nachweis einer Toxinschädigung durch das Leukocytenferment erbracht werden. Verf. schließt daher: „Die Beziehungen des Leukocytenferments zur allgemeinen Immunität sind also geringer, als man von vornherein hätte erwarten können“. *Sachs.*

**Wiens** (3132) Untersuchungen über das Verhalten des proteolytischen Leukocytenfermentes bei verschiedenen Erkrankungen ergaben keinen bemerkenswerten Befund. Auch bei schweren prostrahierenden Erkrankungen ist es nicht notwendig vermindert.

*Schultz.*

**Achard, Ramond** und **Facillié** (2807) haben experimentell den Einfluß untersucht, den Gifte (Chloroform, Kohlensäure, Toluylendiamin) und Infektionen auf die Widerstandsfähigkeit (gegen die Einwirkung des Harnstoffs) und die Beweglichkeit der Leukocyten ausüben, und haben ihre experimentellen Resultate, daß die Widerstandsfähigkeit zuerst sinkt, dann aber wieder zunimmt, durch Beobachtung bei Infektionskrankheiten des Menschen bestätigt gefunden, während umgekehrt die Beweglichkeit anfangs steigt, dann aber abnimmt. Bei einem Fall von Typhus, von eitrig-hämorrhagischer Pleuritis, von Pneumonie, von Malaria ergab die Untersuchung der Leukocyten, daß ihre Widerstandsfähigkeit während des Fiebers abnahm und erst nach der Entfieberung wieder stieg, und daß dagegen die anfangs gesteigerte Beweglichkeit in der Rekonvaleszenz wieder abnahm.

*Dibbelt.*

**Achard** und **Ramond** (2806) deuten die Anwesenheit von Vakuolen in den lebenden Zellen, die sich mit Neutralrot färben, so, daß die Zellen sich im Zustand der Absorptionsfähigkeit befinden. Die Verff. haben diese Absorptionsfähigkeit an den Leukocyten des Bluts und pathologischer Flüssigkeiten untersucht, indem sie zitronensäurehaltiges Salzwasser und eine Lösung von Neutralrot hinzufügten und das Gemisch in den Thermostaten bei 37° setzten. Die Zahl der sich färbenden Leukocyten (polynukleäre und mononukleäre) wechselt je nach den Fällen und dem Stadium der Krankheit. Die höchste Zahl (80-50 %) ist beobachtet bei Typhus, Pneumonie, Pleuritis tuberculosa, tertiärer Syphilis. Bei den pathologischen Flüssigkeiten (Ascites, Pyopneumothorax usw.) ist die Zahl durchschnittlich höher. Die Absorptionsfähigkeit kann man künstlich steigern, wenn man die Leukocyten in verschiedene Medien bringt, physiologische Kochsalzlösung hemmt sie, Blut-

serum steigert, ebenso Ascitesflüssigkeit, während in einem Fall das Exsudat einer Pleuritis tuberculosa sie fast ganz aufhob. *Dibbelt.*

**Achard** und **Foix** (2805) haben bei ihrer Methode, die Aktivität der Leukocyten zu messen, nunmehr die früher von ihnen verwandte chinesische Tusche durch mit Formalin abgetötete Hefezellen ersetzt. Sie ermitteln durch Zählen der polynukleären Zellen und der von ihnen aufgenommenen Hefezellen einen Quotienten, der ihnen als Maß für die leukocytäre Aktivität gilt. Sie vergleichen dann die leukocytäre Wirkung bei Leukocyten vom Gesunden und vom Kranken und erhalten so einen Index der leukocytären Aktivität. *Sachs.*

**Andrews** und **Horder** (2811) führten pyogene Kokken in hohen Dosen in die Adern eines Kaninchens ein und fanden die leukocytäre Reaktion äußerst schwankend. Eine häufige Untersuchung war nötig, da sonst hochgradige leukocytische Reaktion übersehen werden konnte. Sie fanden deutliche Verschiedenheit bei normalen Tieren in der Stärke und Schnelligkeit der Wirkung. Bei Tieren, welche innerhalb ein oder zwei Tagen starben, wurde ein Mangel an Leukocytose vor Eintritt des Todes festgestellt, dagegen zeigten Tiere, welche länger lebten, eine verhältnismäßig hohe Leukocytose bis zum Eintritt des Todes. Diese Leukocytose war wesentlich der Vermehrung der polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten zu verdanken.

Wenn eine große Dosis von Eiterkokken-Vaccin (tote Kokken) intravenös injiziert wurde, erfolgte eine Leukocytose, die eine Zunahme der Leukocytose bei nachfolgender Infektion bewirkt. Die stoßweise Wirkung der Leukocytose, welche nach Schätzung in kurzen Zwischenräumen wiederholt wird, deutet darauf hin, daß Leukocyten vom Knochenmark in periodischen Ergüssen ausgestoßen werden.

A. untersuchte das Knochenmark der Kaninchen, und nachdem er die Durchschnittszahl der Zellen mit neutrophiler Granulation (137 000) per cbmm festgestellt hatte, beobachtete er den Einfluß der Inokulierung auf diese Zahl. Eine Schutzreaktion wird durch subletale Dosen lebender sowie getöteter Kokken erregt. Zu große Impfdosen setzen die leukocytenbildende Reaktion jedoch herab und veranlassen dadurch eine ungewöhnliche Empfindlichkeit gegen die Kokken. *Graham-Smith.*

**Goodmann** (2913). In vielen Normalsera finden sich Leukotoxine, welche aus einem spezifischen thermostabilen und einem nicht spezifischen thermolabilen Körper bestehen. Sie wirken auf die Kerne der Leukocyten. Die großen mononukleären Leukocyten werden leichter angegriffen als die polynukleären. Normale Sera scheinen gegen die Leukotoxine fremder Sera keine Antikörper zu enthalten. Bei pathologischer Leukocytose findet eine Abnahme des Gehaltes an Leukotoxin statt. Bei Bestimmung des opsonischen Index muß diese Tatsache berücksichtigt werden. *Noguchi.*

**Jochmann** und **Kantorowicz** (2947). Die Prüfung geschah mittels der Müller-Jochmannschen Methode der Dellenbildung auf der Serumplatte bei 50-55°. Da die Herstellung genau dosierbaren reinen Leuko-

cytenfermentes (aus leukämischer Milz und Blut, Knochenmark, Kokkeneiter) durch Alkoholfällung und Glycerinwasserextraktion gelang, konnte quantitativ genau gearbeitet werden.

Bei Überschwemmung des Körpers (durch Injektion) mit Ferment wird erst das Antiferment des Blutes abgesättigt (1. Phase), dann tritt Immunisierung (Steigerung, 2. Phase) ein. Daher kann hoher oder niedriger Antifermentgehalt ganz verschiedene Gründe haben.

Das Antiferment gegen das proteolytische Ferment des Pankreas und das Leukocytenantiferment sind offenbar identisch (erschlossen aus 1. gleicher Inaktivierung bei 60⁰, 2. Absättigungsversuchen, 3. Immunisierungsversuchen).

Die Ferment-Antifermentbindung ist nicht dissociabel; Erhitzen auf 60⁰ macht das Ferment nicht frei.

Im Blute kreisen ferner mindestens zwei Antipepsine, das eine gegen die Serumeiweißverdauung gerichtet (Tötung durch 80-85⁰), das andere die Eiweißverdauung hemmend (erträgt 100⁰). *Jacobsthal.*

**Hertz** (2927) untersuchte, angeregt durch die Versuche von Müller und Jochmann, auch experimentell durch Injektion chemischer Substanzen erzeugten Eiter auf seine proteolytischen Eigenschaften. Er fand, daß, ebenso wie beim natürlichen Eiter, leukocytenhaltiger Eiter durch $AgHO_3$, Hg und Kreolin proteolytisch, lymphocytenhaltiger — durch Terpentin erzeugter — Eiter nicht proteolytisch wirke; der einzige Unterschied gegenüber dem infektiösen Leukocyteneiter war der, daß der sterile Eiter nicht so intensiv wirkte, was schon Janowski festgestellt hatte.

(Bei gleichzeitiger Injektion von Terpentin und Hg an 2 verschiedenen Stellen soll sich eine Umkehrung der Eiterart gefunden haben.) *Schneider.*

**Herzfeld** (2928) hat die Briegersche Reaktion: Vermehrung des antitryptischen Fermentes im Heilserum, nachgewiesen durch den Einfluß einer 1proz. Trypsinlösung gegenüber Serum auf Blutserumplatten, bei zahlreichen Krankheitsfällen untersucht. Offenbar ist sie eine, wenn auch nicht streng spezifische, Kachexiereaktion. *Walz.*

**v. Bergmann** und **Bamberg** (2831) bestätigen das Resultat Achalmes[1], daß durch Trypsininjektionen bei Hunden der Antitrypsingehalt des Serums gesteigert werden kann. Vielleicht könnte der vermehrte Antitrypsingehalt bei der Diagnose akuter Pankreaserkrankungen verwertet werden. *Walz.*

**Marcus** (2996) verwendete statt des leukocytenhaltigen Eiters eine 1proz. Trypsinlösung (Kahlbaum), um die fermenthemmende Wirkung des menschlichen Blutserums festzustellen. Damit wäre ein stets gleich bleibendes Testobjekt gegeben, welches nach seinen Untersuchungen im Verhältnis 4 : 1 Teilen normalen Blutserums hinzugesetzt, eben die proteolytische Fähigkeit verliert. *Schneider.*

**Jochmann** und **Baetzner** (2946) haben von der Antiferment-

[1]) Annales de l'Inst. Pasteur 1901. Ref.

t h e r a p i e nach PEISER gute Resultate gesehen. Die umschriebenen heißen Eiterungen eignen sich am besten. Die Eiterung hört nach Injektion von tryptischem Ferment oder nach PEISER und MÜLLER von Flüssigkeiten mit hohem Antifermentgehalt, wie Ascitesflüssigkeit, Hydroceleninhalt, Blutserum, rasch auf. Demarkation und Heilung erfolgt rasch. Bei diffusen oder fortschreitenden Eiterungen ist kein Erfolg zu erwarten.
*Walz.*

**Pinkuß** (3052) sah bei t h e r a p e u t i s c h e r s u b c u t a n e r I n j e k t i o n von P a n k r e a s f e r m e n t e n nie besondere lokale oder allgemeine Schädigung, aber auch keinen Fall von absolut sicherer Besserung bei C a r c i n o m. In zwei Fällen von tuberkulösen Eiterungsprozessen trat nach Injektion von Trypsin auffallende Besserung und Tendenz zur Heilung ein. *Walz.*

**Kraus** (2965) hält für das einzige sichere Mittel, Gifte bakteriellen, pflanzlichen oder tierischen Ursprungs als T o x i n e zu erkennen, den Nachweis ihrer antigenen Eigenschaften und ihrer Neutralisierbarkeit durch spezifische Antitoxine. Außer den durch ROUX, YERSIN und KITASATO entdeckten, von v. BEHRING näher studierten e c h t e n Toxinen finden sich im Bakterienkörper giftige Leibessubstanzen, bei welchen es anfangs nicht gelingen wollte, antigene Eigenschaften nachzuweisen, und welche PFEIFFER deshalb im Gegensatz zu den echten Toxinen als Endotoxine bezeichnet hat. Aus den Arbeiten von METSCHNIKOFF, ROUX und SALIMBENI, RANSOM, HAHN, BESREDKA, MAC FADYEN, sowie KRAUS und seinen Schülern PRIBRAM, PRANTSCHOFF, RUSS, DÖRR und v. STENITZER geht aber hervor, daß der Choleravibrio und auch andere Bakterien, bei welchen man bisher nur Endotoxine hat nachweisen können, giftige Produkte liefern, welche antigene Eigenschaften besitzen und mittels spezifischer Antitoxine neutralisierbar sind.

BRAU und DENIER wiesen solche Toxine bei den Saigon-(Cholera-) Vibrionen nach, eine Angabe, die KRAUS und seine Mitarbeiter bestätigen und auch für Cholerastämme anderer Herkunft als zutreffend erweisen konnten. Es zeigte sich hierbei, daß sowohl mit derartigen Cholerastämmen wie auch mit Saigonstämmen hergestelltes antitoxisches Serum das Cholera- wie das Saigontoxin neutralisierte, nicht aber das El Tor-Toxin, obwohl die El Tor-Stämme von verschiedenen Seiten als echte Choleravibrionen anerkannt sind.

Ob diese Gifte im Organismus von den lebenden Bakterien sezerniert oder durch die Auflösung der Bakterien frei werden, ist praktisch von nebensächlicher Bedeutung. Wichtig aber ist, daß sowohl Filtratgifte als auch endocelluläre Gifte gleiche Krankheitserscheinungen auslösen und durch gleiches antitoxisches Serum neutralisiert werden können.

Das Studium der Vibrionengifte hat ferner gezeigt, daß Vibrionen im Gegensatz zum Choleravibrio akut wirkende Toxine und Hämotoxine produzieren, welche antigenen Charakter haben. Ihre Antitoxine sind indessen nicht spezifisch; so neutralisiert Vibrio NASIK-Antitoxin auch die Toxine der EL TOR-Vibrionen, des Vibrio MASSAUA und anderer Vi-

brionen, nicht dagegen das der Choleravibrionen. Ähnlich verhält sich das Antitoxin der El Tor-Vibrionen.

Für die Beurteilung der Verwandtschaft dieser artverwandten Bakterien darf man daher nicht nur ihr Verhalten im Agglutinations- und bakteriolytischen Versuch heranziehen, sondern auch ihren Gehalt an derartigen Partialtoxinen. Von diesem Gesichtspunkt aus läßt sich die Identität der El Tor-Vibrionen mit den Choleravibrionen nicht mehr aufrecht erhalten. Auch im Heilversuch kommt dies zum Ausdruck. Wohl schützt El Tor-Antitoxin sowohl gegen El Tor- als auch gegen Cholera-Toxin oder -Vibrionen, dagegen Choleraantitoxin nur gegen Choleratoxin und -Vibrionen, nicht gegen El Tor-Toxin und Vibrionen. Andererseits schützt aber Nasik-Antitoxin gegen El Tor-Toxin und -Vibrionen, obgleich die letzteren nicht durch Nasik-Serum aufgelöst werden. Dieser letzte Versuch zwingt zu der Annahme, daß die Vergiftungserscheinungen im infizierten Tiere lediglich durch secernierte Toxine, nicht dagegen durch die infolge der Auflösung der Vibrionen freigewordene giftige Bakterienleibersubstanz ausgelöst werden.

Von den Giften und Antitoxinen der Diphtherie-, Tetanus-, und Botulinusbac. unterscheiden sich die der Vibrionen nur durch die geringere Quantität ihrer Ausbeute. Da sie aber ebenfalls dem Gesetze der Multipla gehorchen, so sind alle Bedingungen erfüllt, die zum Nachweis ihres Toxincharakters gehören.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Typhusbac., wie besonders die Untersuchungen von Besredka sowie Kraus und v. Stenitzer gelehrt haben. Daß letztere bezüglich der Resistenz der Toxine gegen äußere Einflüsse und bezüglich der Qualität der Antitoxine zu anderen Resultaten gelangt sind wie Besredka, liegt vielleicht an den verschiedenen Methoden der Toxingewinnung und der Immunisierung der serumliefernden Tiere. Die Gewinnung hochwertiger antitoxischer Sera ist im Wiener Institut insofern auf Schwierigkeiten gestoßen, als viele Tiere anaphylaktisch zugrunde gingen.

Das Pestgift hat Markl zuerst nachgewiesen und auch antitoxisches Serum damit erzeugt. Dieses Serum wirkte gegenüber einer Pestintoxikation kurativ, gegenüber einer Pestinfektion jedoch nur präventiv. Ausgezeichnete Heilerfolge hatte Markl indessen durch eine Kombination von antitoxischem und antiinfektiösem Serum sowie mit einem Serum, das durch Immunisierung mittels abgetöteter Pestbac. und Pesttoxin erhalten war. Wichtig für die Wirksamkeit antitoxischen Serums ist es, daß das Serum zur rechten Zeit den vorbehandelten Tieren entnommen wird. Kurze Zeit nach der Impfung der Tiere wirkt ihr Serum in größeren Dosen noch toxisch, erst 3-4 Wochen nach der letzten Injektion ist seine antitoxische Kraft voll ausgebildet. Auch dieses Serum gehorcht dem Gesetz der Multipla. Zwar konnten Kolle und Otto die Angaben Markls nicht bestätigen, indessen kamen Kossel und Overbeck, Deau sowie Besredka zu ganz ähnlichen Resultaten wie Markl.

Die Toxine des Dysenteriebac. vom Typus Shiga-Kruse sind zuerst

von Rosenthal, dann auch von Todd sowie Kraus und Dörr dargestellt worden. Letztere erhielten in Bouillonkulturfiltraten Gifte, welche nur Kaninchen gegenüber wirksam waren, nicht aber bei Mäusen. Extrahierten sie dagegen Agarkulturen, so gewannen sie ein Gift, das sowohl Kaninchen wie auch Mäuse tötete. Sie schließen aus diesem Verhalten, daß der Dysenteriebac. 2 verschiedene Gifte produziert. Mit diesen Giften gewannen sie antitoxische Sera, die das Toxin zu neutralisieren und auch den infektiösen Ruhrprozeß günstig zu beeinflussen imstande waren. Sehr hochwertig waren diese Sera nicht; 0,1-0,05 neutralisierte in vitro gewöhnlich die 1-2fach tödliche Dosis. Für die Heilwirkung war weniger die quantitative Antitoxinwertigkeit als vielmehr die Avidität des antitoxischen Serums ausschlaggebend. Auch für das Dysenterieantitoxin hat das Gesetz der Multipla Gültigkeit.

Aus den Meningok. konnte Flexner durch Filtration toluolisierter Kochsalzaufschwemmungen von Agarkulturen Gifte gewinnen, v. Lingelsheim und Leuchs wiesen solche in 3 Wochen alten Bouillonkulturen nach. Kraus und Dörr erhielten sie durch Extraktion von Agarkulturen mit destilliertem Wasser oder $^1/_{10}$ Normalsodalösung. Die tödliche Dosis betrug 0,1-1,0. Mit diesem Toxin subcutan behandelte Ziegen ergaben ein Serum, von welchem 0,05 die 1-2fach tödliche Dosis neutralisierte. Kraus und Dörr hoffen, mittels intravenöser Immunisierung noch höherwertige Sera zu erzielen. Die Wertbestimmung des Meningok.-Serums nach den bisher gebräuchlichen Methoden von Jochmann und Ruppel, sowie Kolle und Wassermann lehnen Kraus und Dörr als unzweckmäßig ab, nur mit dem antitoxischen Choleraserum konnten nach den Angaben von Denier bisher noch keine ermutigenden Erfolge erzielt werden. Wenn auch bei den genannten Krankheiten die obenerwähnten Toxine das pathogenetische Agens sein dürften, so bleibt doch noch eine ganze Reihe von Krankheitserregern übrig, bei welchen dieser Nachweis bisher nicht gelungen ist. Die größten Schwierigkeiten in dieser Beziehung bietet der Milzbrandbac. Zu einer gewissen Vorsicht bei der Beurteilung der in vitro gefundenen Gifte in bezug auf die Pathogenese der Krankheit nahmen auch die Erfahrungen Schattenfrohs und Grasbergers bei der Rauschbrandimmunität. *Lentz.*

Nachdem Cantani, Bäumler und Peiper u. a. bereits die Giftigkeit der Cholera-, Typhus- und Eiterbakterien erkannt hatten, haben **Pfeiffer** (3048) und seine Schüler die in der Bakterienzelle selbst enthaltenen Gifte als das die bei den Infektionsprozessen beobachteten Vergiftungen auslösende Moment erkannt. Zum Unterschied von den secernierten Bakterientoxinen sind diese Endotoxine fest an die Bakterienzelle gebunden und können nicht ohne tiefgreifende chemische Veränderung von ihr getrennt werden. Da es zunächst nicht gelang, gegen die Endotoxine wirksame Antitoxine bei der künstlichen Immunisierung zu erhalten, so bildete sich die Ansicht, daß die antiinfektiösen Sera keine Heilwirkung besitzen, und daß für die Heilwirkung eines Serums sein Gehalt an Antitoxinen entscheidend sei.

Nach den Erfahrungen des Referenten besitzen aber auch die antiinfektiösen Sera ganz erhebliche Heilwirkung. Eine Grenze ist dieser allerdings gesetzt, sobald durch die Vermehrung der Bakterien im Körper soviel Endotoxin angehäuft ist, daß bei der durch Einverleibung des Serums erfolgenden Auflösung der Bakterien eine Vergiftung des Körpers eintritt. Diese Schranke dürfte kaum durch antitoxische Sera überbrückt werden, deren Wirkung ja, wie das Beispiel des Tetanusheilserums zeigt, häufig nur eine sehr bedingte ist. Selbst beim Diphtherieheilserum ist es nach den Untersuchungen von Roux noch fraglich, ob tatsächlich sein Gehalt an Antitoxinen das allein ausschlaggebende ist. Die Untersuchungen Schattenfrohs und Grasbergers über die Rauschbrandimmunität zeigen geradezu, daß eine hohe antitoxische Immunität keinen Schutz gegen die homologe Infektion gewährt.

An der Giftigkeit vieler pathogenen Bakterien wird heute nicht mehr gezweifelt; nur ist die Giftigkeit je nach der Bakterienart, nach der Applikationsweise und nach der zum Versuch benutzten Tierart sehr verschieden. Es fragt sich jedoch, ob bei einer Infektion lediglich die Endotoxine oder auch noch toxisch wirkende Stoffwechselprodukte, d. h. secernierte Toxine wirksam sind. Als solche kennen wir bereits die bakteriellen Hämolysine und das Leukocidin der Staphylok. sowie die von Kraus beschriebenen akut wirkenden Vibrionentoxine. Die außerordentlich beschränkte Zahl von Choleravibrionen, die diese letzteren Toxine liefern, (sie sind bisher nur bei den El Tor-Stämmen nachgewiesen worden), spricht aber gegen die Annahme von Kraus, daß diese Toxine das wesentlichste Moment bei der Choleraerkrankung sein sollen. Ebenso ist es bisher nicht gelungen (ganz im Gegensatz zu den Diphtheriebac.), bei den Typhusbac. in geringen Dosen wirksame Toxine nachzuweisen. Auch bei den in den Filtraten alter Ruhrkulturen nachgewiesenen toxischen Substanzen handelt es sich wahrscheinlich nur um durch Autolyse freigewordene und zum Teil bereits stark abgebaute Endotoxine, wenn auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß vereinzelt sich Ruhrstämme finden, welche auch echte Toxine secernieren.

Es gibt bisher keine Methode, welche es gewährleistet, die Endotoxine *unverändert* frei von der Bakterienzelle zu erhalten. Dies gilt von den Extraktionsmethoden Mac Fadyens und Besredkas wie auch von den die Autolyse verwendenden Methoden von Conradi und Neisser-Shiga, lauter Verfahren, bei welchen die Endotoxine teils durch chemische Mittel, teils durch die im Bakterienkörper enthaltenden Fermente tiefgreifende Umsetzungen erfahren. Ja auch die anscheinend schonendste Methode von Brieger und Kraus, die Endotoxine durch Schütteln der lebenden Bakterien mit physiologischer Kochsalzlösung zu extrahieren, verbürgt trotz der kurzen Dauer der Behandlung kein unverändertes Endotoxin.

Wie bereits erwähnt, war es zunächst nicht möglich, durch künstliche Immunisierung Sera zu gewinnen, welche ein gegen das Bakterien-Endotoxin wirksames Antitoxin enthielten. Zwar ließen solche Sera anscheinend ein geringes antitoxisches Vermögen erkennen, als sie imstande

waren, die Giftwirkung kleiner Bakterienmengen zu paralysieren, gegen größere Bakteriendosen sind indessen auch größte Mengen solchen Serums absolut unwirksam, andererseits läßt aber auch normales Serum wenn auch in erheblich geringerem Maße antitoxisches Vermögen erkennen. Pfeiffer glaubt, daß es sich bei dieser Wirkung des normalen wie des Immunserums nicht um echte Antitoxinwirkung handelt, sondern erklärt sich diesen Vorgang so, daß unter dem Einfluß der Sera in der Bauchhöhle des Meerschweinchens die Resorption der giftigen Bakterienleibersubstanz verzögert und dadurch ihre toxische Wirkung abgeschwächt wird. Den großen Unterschied in der Wirkung eines Immunserums gegenüber der eines normalen Serums erklärt er damit, daß durch die Besetzung der Bakterienreceptoren mit den im Serum enthaltenen Amboceptoren die Avidität der giftigen Bakterienleibessubstanz zu den Körperzellen herabgesetzt wird.

Da Besredka behauptet, nur bei intravenöser, nicht aber bei subcutaner Immunisierung Antiendotoxine erhalten zu haben, so würde dieses Verhalten der Endotoxine bei der Immunisierung einen durchgreifenden Unterschied zwischen ihnen und den von jeder Körperstelle aus wirksamen echten Toxinen bedeuten.

Daß in der Tat der Tierkörper imstande ist, Endotoxine zu paralysieren, also auch Antiendotoxine zu bilden, schließt Pfeiffer aus der Beobachtung, daß durch eine Infektion kleiner Bakterienmengen schwer vergiftete Tiere sich in relativ kurzer Zeit wieder vollkommen erholen.

Die bisher bekannten sogenannten antiendotoxischen Sera scheinen indessen gar keine antiendotoxische Wirkung zu besitzen; wenigstens erwiesen sich Pfeiffer die Cholera- und Typhussera von Kraus und Mayer-Bergell nicht imstande, lebende oder vorsichtig abgetötete Cholerabezw. Typhusbac. zu entgiften und somit physiologisch unwirksam zu machen.

Einer eingehenden Untersuchung bedarf noch die Frage nach der Antitoxingewinnung mittels der durch Autolyse veränderten Gifte. Sicher schien festzustehen, daß hierbei nur geringe Mengen von Antitoxinen gewonnen werden, für die das Gesetz der Multipla nur sehr beschränkte Gültigkeit hat; auch lassen diese Antitoxine, wie die Untersuchungen von Kraus lehren, einen auffälligen Mangel an Spezifizität erkennen. Ganz anders verhalten sich hier die echten Toxine und ihre Antitoxine; sie gehorchen dem Gesetz der Multipla und zeigen strengste Spezifizität. Ob aber diese Antitoxine einen irgendwie erheblichen Einfluß bei der Heilung eines infektiösen Prozesses ausüben, erscheint nach Pfeiffers Untersuchungen an dem El Tor-Antitoxin zum wenigsten zweifelhaft; die El Tor-Infektion verlief hier genau in derselben Weise, gleichgültig, ob bakterieides Serum allein oder gemischt mit antitoxischem Serum den infizierten Tieren injiziert wurde. *Lentz.*

**Kolle** (2958). Bei der Dysenterie lassen sich durch die Serumversuche zwei verschiedene Gifte feststellen, ein lösliches Toxin, welches dem Gesetz der Multipla von dem antitoxischen Dysenterieserum neutralisiert

wird, und das in der Bakterienzelle enthaltene Endotoxin, das nicht in gleichem Maße durch das Serum neutralisiert wird. Das erstere ist offenbar ein einheitlicher Körper, das letztere dagegen die Summe der den Bakterienleib zusammensetzenden Protoplasmasubstanzen. Aus dieser letzteren Tatsache erklärt sich auch die Verschiedenheit in der Wirksamkeit von mit Leibessubstanzen der Dysenteriebac. hergestellten Seris gegenüber den Endotoxinen. Derartige Verschiedenheiten treten auch bei der Prüfung von Meningok.-Serum gegenüber Meningok. hervor; erhöht werden sie hier noch durch die verschiedene Resistenz verschiedener Tiere gegenüber dem Meningok.-Gift. Solche Unterschiede traten sowohl auf, wenn verschiedene Sera gegenüber einem Meningok.-Stamm, als auch, wenn ein Serum gegenüber verschiedenen Stämmen geprüft wurde. Solche Unterschiede im Sinne einer Polyvalenz sind bei echten Toxinen bisher nicht beobachtet worden. Auch nach Kraus und Dörr gewonnene Extrakte geben diese Verschiedenheiten. Kolle schließt daraus, daß das Gift der Meningok. ein Endotoxin ist und daß die giftige Bakterienleibersubstanz bei der Cerebrospinalmeningitis das pathogenetische Agens ist.

Von den Choleraseris gaben die höchsten antitoxischen Werte diejenigen, welche von sehr lange intravenös behandelten Tieren stammten, unabhängig vom baktericiden Titer der Sera. Hohe Werte wurden indessen überhaupt nicht erzielt, auch konnte die Gültigkeit des Gesetzes der Multipla für diese Antitoxine nicht erwiesen werden.

Es lassen sich also aus Vibrionen, Typhus-, Dysenterie- und Pestbac. und Meningok. giftige Körper gewinnen, welche antigene Eigenschaften besitzen. Auch die Aggressine Bails können, da sie mit den Bakterienextrakten Wassermanns (künstlichen Aggressinen), wie selbst Bail jetzt bis zu einem gewissen Grade zugibt, als Gifte bezeichnet werden. Den Endotoxinen Beziehungen zur Anaphylaxie zuzuschreiben, ist nicht angängig, da es einerseits gelingt, durch auf 100° C. erhitzte und dadurch entgiftete Kulturen Tiere anaphylaktisch zu machen, andererseits aber anaphylaktisch gemachte Tiere durch Bouillonkulturfiltrate, welche nur Toxine enthalten, nicht geschädigt werden. Die Anaphylaxie muß deshalb nach Kraus' Ansicht durch besondere Körper ausgelöst werden.

Durch die hier vorgebrachten Tatsachen ist eine experimentelle Grundlage einer ätiologischen, antitoxischen Heilserumtherapie für Cholera, Typhus, Pest, Dysenterie und epidemische Genickstarre geschaffen worden. Bei den beiden letztgenannten Krankheiten sind bereits ausgezeichnete Resultate mit Heilseris am Krankenbett erzielt worden; Calmette und Salimbeni hatten ebenfalls guten Erfolg mit intravenöser Injektion von Pestserum; Chantemesse berichtet, daß er mit seinem Typhusserum die Mortalität des Typhus von 17 auf 4,3 % herabgesetzt habe, einen Erfolg des Serums, den Kraus und Haager bestätigen können, (wie dies auch durch die viel zu kleinen Versuchsreihen von Kraus bisher nicht erwiesen ist), beides Tatsachen, die gegen die Natur des Choleratoxins als eines echten Toxins sprechen. Wenn auch gelegentlich einmal, wie dies die

El Tor-Vibrionen zeigen, Choleravibrionen vorkommen mögen, die echtes Toxin secernieren, so muß man doch für die Cholera im allgemeinen die Endotoxine als das pathogenetische Agens ansprechen. *Lentz.*

**Morgenroth** und **Rosenthal** (3020) berichten über ein sehr eigenartiges Phänomen, welches darin besteht, daß Crotalusgift in saurer Lösung eine ungemein rasche Veränderung erleidet. Dieselbe besteht darin, daß es auch bei sehr schwacher Säurekonzentration und bei sofortiger Injektion unwirksam wird. Es liegt dabei eine direkte Wirkung der Säure auf die Giftlösung vor, da die ungesäuerten Lösungen sich auch nach späterem Neutralisieren als ungiftig erwiesen. Der Entgiftungsvorgang ist nicht reversibel. Die Wirkung bezieht sich auf das im Crotalusgift enthaltene Hämorrhagin, und in sauren Lösungen kann man das nur in relativ geringer Menge im Crotalusgift vorhandene Neurotoxin zur Erscheinung bringen, das sich, wie aus früheren Erfahrungen an Cobragift bekannt, in saurer Lösung besonders resistent erweist. Die Eigenart der Entgiftung des Hämorrhagins dokumentiert sich in dem ungemein raschen praktisch unmeßbaren Verlauf selbst bei niederer Temperatur (0°). Die Verff. neigen dazu, als Ursache stereochemische Umlagerungen anzunehmen. *Sachs.*

**Martin** (3000) untersuchte zwei verschiedene Stämme von Streptoc. faecalis (von denen der eine aus sogenannten Poyeton und Paineschen Rheumok. bestand) durch Einimpfung auf Mäuse, ohne aber einen infektiösen Prozeß hervorrufen zu können. Bei Kaninchen aber konnte er eine akute Septikämie oder die primären Läsionen bösartiger Endocarditis hervorrufen, je nach den Verhältnissen des Experiments. Von den abgetöteten Streptok. erlangte M. ein kräftiges Endotoxin, das den Tod eines Kaninchens von 1800 g Gewicht in etwas über 7 Stunden verursachte.
*Graham-Smith.*

**Martin** (3001) machte bei einer Anzahl Kaninchen intravenöse Injektionen von Emulsionen des Streptoc. faecalis und verursachte dadurch den Tod einiger derselben. Der Tod trat durch infektiöse Endocarditis und Septikämie ein. Die Mitralklappe zeigte typische Veränderungen. Danach züchtete er die Organismen in großen Mengen und durch Injektion großer Mengen getrockneter und pulverisierter Kokken tat er die Wirkung des Endotoxins dar. Diese Injektionen wirkten in einigen Fällen tödlich, aber auffallende Veränderungen wurden bei der Sektion nicht gefunden. Erhitzung zerstörte die tödliche Wirkung des Endotoxins, aber entfernte nicht alle giftige Wirkung. *Graham-Smith.*

**Bassenge** (2816) konnte in 1proz. Emulsionen von Lecithin Typhusbac. vollkommen auflösen. Diese Auflösungen, die besonders wirksam mit älteren Lecithinsuspensionen erhalten werden, eignen sich sehr zu immunisatorischen Zwecken. *Altmann.*

**Levy** und **Beckmann** (2984) ziehen auf Grund ihrer Untersuchungen die Schlußfolgerung, „daß die beiden zur Prüfung herangezogenen Bac. des Milzbrandes und der Schweinepest keine giftigen Stoffwechselprodukte im gewöhnlichen Sinne des Wortes erzeugen, die in das Blutserum übergehen“ *Sachs.*

**Leber** (2977) hat naganatrypanosomenhaltiges Blut Kaninchen unter die Conjunctiva injiziert und nach 24 Stunden exquisite parenchymatöse Trübung der Hornhaut gesehen. Offenbar wird bei der Trypanosomeninfektion ein Toxin gebildet, das auf obige Weise nachgewiesen werden kann. Da das Blut von naganakranken Mäusen, die mit Spirarsyl geheilt wurden, stärker toxisch wirkt, als reine Trypanosomenextrakte, ist es wahrscheinlich, daß es sich dabei um Stoffwechselprodukte handelt, die in das Blut übergehen und an den Trypanosomenleibern selbst in geringerer Menge haften bleiben. *Walz.*

**Doerr** und **Raubitschek** (2867) weisen in giftigen Seren, speziell im Aalserum, zwei verschiedene antigen wirkende Stoffe nach, die sich durch chemische und physikalische Prozesse trennen lassen: das Toxin und den anaphylaktisierenden Körper.

Wird die giftige Komponente des Aalserums, das Toxin, durch Einwirkung von Wärme oder Säure zerstört, so kann man mit dem ungiftigen Rest Tiere sowohl anaphylaktisch machen („sensibilisieren") als auch bei anaphylaktischen Tieren den anaphylaktischen Chock hervorrufen.

Die Immunkörper: Antitoxin und anaphylaktischer Reaktionskörper, entstehen im Serum unabhängig voneinander. Ein Serum, in dem beide vorhanden sind, schützt (durch seinen Antitoxingehalt) präventiv gegen Multipla des giftigen Eiweißes, macht aber (vermöge seines anaphylaktischen Reaktionskörpers) anaphylaktisch gegen die künstlich ihrer Toxizität beraubte Eiweißart. *Altmann.*

Die Untersuchungen **Roger**s und **Garnier**s (3064) hatten ergeben, daß im Dünndarm ohne Mitwirkung von Bakterien toxische Stoffe produziert werden. Den Einfluß der Fäulnis auf die Toxicität des Dünndarminhalts haben die Verff. folgendermaßen untersucht: Zur Bestimmung der Toxicität wurden Extrakte aus dem Dünndarminhalt von Kaninchen und Hunden direkt nach der Entnahme intravenös Kaninchen injiziert; ein anderer Teil Dünndarminhalt wurde der Fäulnis ausgesetzt durch Hinzufügen einer Spur von Coecalmasse und 24stündigen Aufenthalt im Wärmeschrank, und der Extrakt sodann wieder intravenös injiziert. Die Deutung der Resultate ist erschwert dadurch, daß durch die Injektionen sehr oft Thrombosen in der Pfortader, der Cava und im rechten Herzen entstanden, die auch trotz vorhergehender Injektion von Blutegelextrakten nicht ausblieben. In der Mehrzahl der Fälle jedoch war die Toxicität durch die Fäulnis deutlich erhöht. *Dibbelt.*

**Goldbaum** (2911) hat die Versuche Armand-Delilles über spezifische Neurotoxine nachgeprüft. Er bestätigt, daß das Serum des mit Hundehirnemulsion immunisierten Meerschweinchens für Hunde bei intracerebraler Injektion giftig ist und in Menge von 1 ccm pro kg einen Hund tötet. *Walz.*

**Fleischmann** und **Davidsohn** (2883) geben zunächst eine vortreffliche Übersicht über das Gesamtgebiet der Cytotoxinforschung, deren

[1]) Annales de l'Inst. Pasteur 1906, p. 838. Ref.

Wert durch das beigegebene, 273 Nummern umfassende Literaturverzeichnis noch erheblich erhöht wird. Aus ihren eigenen Untersuchungen ergab sich besonders, daß es im Serum der mit Organzellenemulsion vorbehandelten Tiere durch Komplementbindung gelang, Antikörper gegen verschiedene Organzellen nachzuweisen, aber nicht gegen das entsprechende Serum. Die Verff. denken daher, im Zusammenhang mit Untersuchungen anderer Autoren an ein allgemein gültiges Gesetz mit der Formulierung:

„Organzellen erzeugen, in den Tierkörper injiziert, Organzellantikörper nicht organspezifischer und nicht streng artspezifischer Natur, aber keine Serumantikörper (Präcipitine).

Serum erzeugt, in den Tierkörper injiziert, Serumantikörper strenger Artspezifität und in geringem Maße auch Organzellantikörper“. *Sachs.*

Es gelang **Armand-Delille** und **Leenhard** (2813) durch Injektion von Organ-Nukleoalbuminen in Bestätigung älterer Angaben spezifisch cytotoxische (hepatotoxische) Hunde-Kaninchen-Sera zu gewinnen, denen jede neurotoxische Quote fehlte, während durch Organbreiimmunisierung hergestellte Sera neurotoxisch wirkten. Im letzteren Falle nehmen die Autoren die Bildung „polytoxer“ Antikörper an. *Schultz.*

**Gellhorn** (2906) untersuchte auf Anregung Weichardts (Erlangen) den Stuhl und Harn von 20 resp. 25 Säuglingen in 61 Fällen auf Kenotoxin, das aus dem Stuhl durch Fällung mit Bleiacetat, Einengung und Dialyse, gewonnen wurde. Zur Darstellung aus dem Urin genügte leichtes Ansäuern und Dialysieren. Bei 40° im Vakuum wird es zersetzt.

G. fand das Kenotoxin nur bei 7 Kindern, davon litten 4 an Magendarmstörungen, 1 Kind war gesund, aber sehr lebhaft, bei 1 Kind trat es jeweils mit oder nach Obstipation auf. Durch Zufütterung von Brustmilch konnte es zum Verschwinden gebracht werden, ebenso bei Verfütterung genügender Mengen von Antitoxin.

Über den Ort der Entstehung sowie über die Art derselben vermag G. noch nichts auszusagen.

[Daß das Kenotoxin durch den Zerfall von Körpereiweiß entsteht, dafür spricht der Versuch Weichardts, daß durch Injektion von colloidalem Palladium ein ähnliches Bild hervorgerufen und durch Antitoxin unterdrückt werden konnte.] *Schneider.*

**Weichardt** (3120) demonstriert verschiedene Versuchsanordnungen, deren Details im Originale nachgelesen werden müssen, zu dem Zwecke, die Wirkung zwischen Antigenen und Antikörpern durch Diffusionsbeschleunigung nachzuweisen. Er faßt seine Schlußfolgerungen folgendermaßen zusammen:

„1. Kenotoxin und Antikenotoxin sind beide sehr verbreitet, denn sie können sich überall in kleinen aber deutlich nachweisbaren Mengen bilden, wo Eiweiß chemisch erschüttert wird.

2. Der Nachweis des Kenotoxins und Antikenotoxins gelingt nicht nur durch das biologische Experiment, sondern auch in vitro mittels der durch sie bewirkten Diffusionsbeschleunigung.

3. Die Diffusionsbeschleunigung tritt auch ein bei Einwirkung von anderen Antigenen gegen ihre Antikörper.

4. Diesen Umstand halte ich für ein neues Bindeglied, durch welches das Kenotoxin und sein Antikörper an das System der bereits bekannten Antigene und Antikörper angegliedert werden.“ *Sachs.*

**Wolff-Eisner** (3139) bespricht an der Hand zahlreicher Beispiele die bisherigen Anschauungen über die Bindung der Toxine, besonders des Tetanustoxins, im Tierkörper. Auf Grund seiner Versuche, deren Protokolle am Ende der Arbeit ausführlich wiedergegeben sind, gelangt er zu der Anschauung, daß das giftempfindliche Organ immer das Gehirn ist. Im Gegensatz zu der bisherigen Ansicht weist er nach, daß auch von den anderen Organen Gift gebunden wird.

Die Organe wirken wie Filter, die das Toxin, ehe es an das giftempfindliche Gehirn kommen kann, an sich nehmen und es entweder dauernd (durch Bindung) oder vorübergehend (durch Attraktion) unschädlich machen.

Immunität tritt dann ein, wenn von nicht giftempfindlichen Organen Receptoren abgestoßen werden. Beim natürlich immunen, wie beim aktiv immunisierten Tier sind alle Abwehrvorrichtungen darauf gerichtet, das Gift durch Bindung oder durch Attraktion vom Ort seiner Wirkung, dem Gehirn, fernzuhalten.

Die natürliche Immunität entsteht nicht durch Wirkung des Serums, sondern durch Wirkung der Organe.

Die Inkubation erklärt sich durch die Fähigkeit der Organe, Gifte zu binden oder zu attrahieren. Sie dauert so lange an, als die Organe zur Bindung oder Attraktion fähig sind. Durch intracerebrale Injektion (Ausschaltung der Filterwirkung der Organe) läßt sich die Inkubation abkürzen. *Gins.*

**Vincent** (3113) hat früher festgestellt, daß erhöhte Temperatur (Aufenthalt bei 42-44°) bei Meerschweinchen die Tetanusinfektion begünstigt. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Wirkung des Tetanusantitoxins auf die unter diesen Bedingungen ausgeführte Infektion. Die mit Sporen geimpften Meerschweinchen wurden in den Brutschrank gesetzt und hinausgenommen, als ihre Temperatur 42,4° betrug. Wurde die Antitoxininjektion 1-24 Stunden später vorgenommen, so erwies sie sich stets als unwirksam. Auch vermochte die Antitoxininjektion 1-1½ Stunden nach der Infektion nicht mehr zu schützen. Injektion der Gemische von Sporen und Antitoxin nach dem Aufenthalt der Tiere im Brutschrank bewirkte gewöhnlich eine chronisch verlaufende Tetanusvergiftung, die aber auch öfter zum Tode führte. Dagegen bewirkte die Antitoxininjektion vor dem Brutschrankaufenthalt gewöhnlich einen Schutz gegenüber der späteren Infektion. Bei Tieren, die durch Injektion verschiedener Toxine geschwächt waren, hob die Hyperthermie oft auch die präventive Wirkung des Tetanusserums auf. *Sachs.*

**Lesné** und **Dreifus** (2981) fanden, daß bei Kaninchen, die intraperitoneal 6 g Glukose pro kg Tier erhielten und in den Wärmeschrank

gesetzt wurden, eine deutliche Verminderung in der Ausscheidung des Harnstoffs und des Gesamtharnstickstoffs zu beobachten war. Hyperthermische Meerschweinchen, die mit dem Bac. der Hühnercholera geimpft waren und Zuckerinjektion erhalten hatten, starben viel früher als die Kontrolltiere, die z. T. die Infektion überstanden. Schließlich starben Meerschweinchen, die erwärmt waren und Zucker intraperitoneal erhalten hatten, an einer Vergiftung mit Tetanus- oder Diphtherietoxin, trotzdem sie vorher die genügende Dosis Antitetanus- resp. Antidiphtherieserum erhalten hatten, während die Kontrolltiere, die nur erwärmt wurden oder nur Zucker erhielten, die Intoxikation überstanden. Der Zucker übt also einen Einfluß auf die Wirkung der Toxine aus, aber nur bei erwärmten Tieren, sei es, daß er den Abbau der Toxine hintanhält, sei es, daß er die Bildung von Antikörpern verhindert, wenn durch die Temperaturerhöhung die chemische Erregbarkeit der Zellen verändert ist. *Dibbelt.*

**Biltz** (2836) sucht in dem vorliegenden Aufsatze die Immunitätsreaktionen, welche sich zwischen Antigenen und Antikörpern abspielen, vom Standpunkt der Kolloidchemie aus dem Verständnis zugänglich zu machen. Bei Ablehnung der durch Anwendung des Massenwirkungsgesetzes versuchten Betrachtungsweise glaubt er die Erscheinungen aus der kolloidalen Natur der reagierenden Stoffe erklären zu können. Im einzelnen muß auf die interessanten Ausführungen des Verf. verwiesen werden. *Sachs.*

**Brunner** (2848) gibt einen Überblick über die Meinungen zahlreicher Autoren hinsichtlich der Beziehungen von Toxin und Antitoxin. Er selbst hat einige Versuche mit Tetanustoxin und dem entsprechenden Antitoxin ausgeführt. Verf. bestätigt die von verschiedenen Forschern früher angegebenen Resultate. Das Tetanustoxin verschwindet nach Injektion aus dem Blute, während das Antitoxin im Blute zirkuliert. Infolge der reziproken Wirkung des Toxins auf das Antitoxin in vitro bildet sich eine so feste Kombination, daß eine Dekomposition im tierischen Organismus nicht stattfinden kann. *Herry.*

**Jacqué** und **Zunz** (2942) berichten in einer vorläufigen Mitteilung über ihre Versuche zum Studium der Absorption von Toxinen und Antitoxinen. Sie bedienten sich Diphtherietoxins, Tetanuslysins und Cobragiftes einerseits, Antidiphtherieseris, Antitetanusseris und Antigiftseris andererseits. Als absorbierende Substanzen benutzten sie tierische Kohle, Holzkohle, Kaolin, Talkum, Ton, Kieselguhr und Baryumsulfat. Ohne sich definitiv aussprechen zu wollen, glauben Verff. auf Grund ihrer Versuche, daß die Neutralisation eines Toxins durch sein Antitoxin in enger Beziehung steht zu den Erscheinungen der Absorption. *Herry.*

**Kraus** (2964) kommt in dem vorliegenden, auf der 2. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie gehaltenen Vortrage, zu der Schlußfolgerung, daß zwischen Antitoxingehalt und Heilwert der antitoxischen Sera keine fixen Beziehungen zu bestehen brauchen. Der Heilwert (Avidität) eines Serums soll von der Antitoxinmenge unabhängig sein. Hochwertige Diphtheriesera sollen sogar in der Regel eine geringere Heilwir-

kung aufweisen, als minderwertige. Es wird daher geschlossen, daß die Ehrlichsche Wertbestimmung des Diphtherieserums nur die Antitoxinmenge anzeigt, den Heilwert aber nicht berücksichtigt.

Diesen Schlußfolgerungen gegenüber äußern sich in der Diskussion, soweit es das Diphtherieserum anlangt, Dönitz, Kolle, Sachs, Loeffler mit teilweise schwerwiegenden Bedenken, Kolle auch das Dysenterieserum betreffend, während Kretz auf mangelhafte klinische Erfolge mit hochwertigem Diphtherieserum hinweist. K. hält in seinem Schlußwort eine weitere Prüfung der Frage für erwünscht. *Sachs.*

**v. Szontàgh** (3100) bespricht auf Grund klinischer Erfahrungen Fragen der antitoxischen Diphtheriebehandlung. Er erkennt die Wirksamkeit des Diphtherieserums besonders auf den lokalen Prozeß an, führt aber einige Fälle an, in denen das Diphtherieantitoxin versagte, und ist skeptisch gegenüber einer allgemein antitoxischen Wirkung des Diphtherieserums. Nach der Ansicht des Verf. besteht zwischen der lokalen und allgemeinen Wirkung des Serums ein Mißverhältnis, und es wird daher supponiert, „daß wir in dem Diphtherieheilserum nicht nur ein das Diphtherietoxin inaktivierendes Antitoxin, sondern außer diesem noch solche Potenzen in den Organismus des kranken Kindes einführen, welche Potenzen bloß am lokalen Prozeß in Aktivität treten, oder aber in dem lokalen Prozesse selbst gewisse, bis dahin schlummernde oder ungenügend wirkende Kräfte aktivieren, bezw. stimulieren". *Sachs.*

Nach **Krause** und **Klug** (2968) zeigt Diphtherieheilserum eine dem Antitoxingehalt parallel steigende antitryptische Wirkung; bei Neutralisierung mit Toxin wurde sie noch vermehrt. Die Verff. nehmen tryptische Eigenschaften der Antikörper an, die von antitryptischen des Serums übertroffen werden, so daß bei Toxinabsättigung ein weiterer Anstieg erfolgt.

Außerdem wird auf Versuche des einen (Krause) hingewiesen, der physikalisch-chemisch (Brechungsexponent, Dispersion) nachgewiesen zu haben glaubt, daß Toxin-Antitoxin sich nicht zu einem Molekül verbinden. *Schultz.*

Nach **Goodman** (2912) verschwinden freie Antitoxine aus dem Blut, bevor der Organismus seine Immunität vollständig verloren hat. Die Dauer des erzielten Schutzes ist praktisch von der Quantität des verwandten Antitoxins und von dem Alter des Tieres unabhängig. *Noguchi.*

**Schütz** (3087) hatte in früheren Versuchen über die entgiftende Tätigkeit des Magensaftes gefunden, daß der Magensaft der Neugeborenen und Säuglinge Diphtheriegift zerstört. In Fortsetzung dieser Versuche ergab sich, daß bei der Zerstörung des Giftes außer Salzsäure und Pepsin vermutlich noch andere Faktoren unbestimmbarer Art eine Rolle spielen. Die Bedeutung des Phänomens liegt darin, daß die antitoxische Wirkung des Magensaftes als Hilfsmittel der Antisepsis betrachtet werden kann. Die Giftstoffe der durch Antisepsis getöteten Bakterien werden infolge der antitoxischen Funktion des Magensaftes vernichtet. Da es bekannt ist, daß Frauenmilch allen anderen Milcharten

gegenüber beträchtlich weniger Salzsäure bindet und den Magen schneller verläßt, wird der Magen und obere Dünndarm bei Säuglingen mit Brusternährung intensiver desinfiziert als bei künstlich genährten. Das erklärt die Erfahrung, daß die künstlich ernährten kranken Kinder bei Frauenmilchnahrung am sichersten gesunden. *Walz.*

**Hamburger** und **Monti** (2921) haben in 24 Fällen Tetanusantitoxin per rectum verabreicht. Nur ein einziges Mal fand Antitoxinresorption vom Rectum aus statt. Diese Methode kann also die unangenehme Injektion nicht ersetzen. Es gilt dies wohl auch für andere Antitoxine, vermutlich werden auch bei der rektalen Einverleibung des Marmorekschen Tuberkuloseserums die supponierten spezifischen Schutzstoffe nicht resorbiert. *Walz.*

**Frouin** (2896) gibt ein Verfahren an, um aus künstlich zur Erstarrung gebrachtem Antitetanusserum das Antitoxin zu gewinnen.

Das Antitetanusserum wird bis zur Sättigung mit Kochsalz versetzt, 5 % Glycerin zugegeben und bei 85° zur Erstarrung gebracht. Das Gerinnsel läßt man 48 Stunden lang im doppelten Quantum gesättigter Kochsalzlösung macerieren, gießt die überstehende Flüssigkeit ab und dialysiert.

Er konnte auf diese Weise die Hälfte des vorhandenen Antitoxins gewinnen.

Nach Injektion des so gewonnenen Antitoxins traten bei Tieren niemals anaphylaktische Erscheinungen auf. *Gins.*

**Hata** (2925) hat das Rossische Kolloid-Trennungsverfahren bezüglich seiner Brauchbarkeit zur Konzentrierung der wirksamen Substanzen im Serum untersucht. Läßt man im Gefrierapparat Frigo festgefrorenes Serum wieder auftauen, so sondert sich das Serum in mehrere, nach unten dickere und gelber gefärbte Schichten. Die Versuche ergaben, daß die wirksamen Stoffe ohne Verlust in die untersten Schichten übergehen. Das Verfahren ist somit namentlich für die Konzentrierung schwach wirksamer Sera, wie Meningok.- und Pestserum, praktisch von Wichtigkeit. *Walz.*

**Calmette** und **Massol** (2853) haben Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Cobragift und Antitoxin an weißen Mäusen angestellt und gelangen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die ungiftige Mischung von Cobragift und antitoxischem Serum hat Eigenschaften, welche sich von denjenigen der Komponenten prägnant unterscheiden.

2. Das Toxin des Cobragiftes ist bei einem Gehalt von 50-80 % Alkohol löslich. Dagegen beginnt es bei Gegenwart von Antitoxin bereits bei einem Alkoholgehalt von 50 % unlöslich zu werden. Das Antitoxin allein ist in Alkohol unlöslich und wird dabei in kurzer Zeit zerstört.

3. Bei Gegenwart des Giftes bleibt das Antitoxin selbst bei einem Alkoholgehalt von 80 % (auch bei Gegenwart von anderen Alkoholen, Äther, Aceton) wirksam. Ammonium- und Magnesiumsulfat fällen die Verbindung von Toxin und Antitoxin, ohne sie zu dissoziieren.

4. Das Cobratoxin wird durch Erhitzen auf 76-80° nicht koaguliert.

5. Das Antitoxin wird durch Erhitzen auf 68° zerstört. Bei Mischung mit dem Toxin erweist es sich bei 75° thermostabil. Dabei wird die ungiftige Verbindung teilweise dissoziiert und das restituierte Toxin gelöst. Der gebundene Rest ist unlöslich.

6. Bei Gegenwart der meisten Mineralsäuren oder von freien organischen Säuren und unter dem Einfluß des Erhitzens auf 72° wird das Antitoxin der ungiftigen Mischungen wieder thermolabil, und das Gift wird fast vollständig restituiert. Es kann also durch das Antitoxin nicht zerstört werden.

7. Bei Gegenwart von 50 % Alkohol und von Säuren kann die ungiftige Verbindung von Toxin und Antitoxin bei Zimmertemperatur dissociiert werden. Das Antitoxin ist dabei nach 10-15 Minuten wenig verändert, so daß man wenigstens teilweise die ursprünglich ungiftige Verbindung wiederherstellen kann. Das Toxin kann man auch bei diesem Vorgang annähernd quantitativ wiedergewinnen. Es ist also möglich, die Verbindung von Toxin und Antitoxin zu dissociieren. *Sachs.*

**De Ahna** (2808) plädiert für die prophylaktische Anwendung des Tetanusserums, die er auf Grund eigener Erfahrungen für eine harmlose Maßnahme hält, und berichtet über 3 Fälle von Tetanus, die mit Antitoxin behandelt und von denen zwei geheilt wurden. *Sachs.*

In **Jeries** (2944) 4 postoperativen Tetanusfällen (Hausinfektion!) kamen 3, die nicht nur subcutan, sondern auch lumbal injiziert worden waren, zur Heilung. Roux-Vaillardsches Serum wurde in 1500 Fällen prophylaktisch gegeben. Therapeutisch wird eine Dosis von 80 ccm subcutan, 20 lumbal empfohlen. *Schultz.*

**Pfeiffer** und **Friedberger** (3050) haben das antitoxische Choleraserum von Kraus und das antitoxische Typhusserum von Meyer und Bergell einer Prüfung unterzogen. Sie konnten zunächst die Angaben von Kraus und Russ bestätigen, daß die El Tor-Vibrionen ein akut wirkendes Toxin produzieren, das durch antitoxisches Serum neutralisiert wird. Daneben konnten aber auch in den El Tor-Vibrionen echte Endotoxine nachgewiesen werden, denen gegenüber das Krausssche antitoxische Serum versagt. Für die Behandlung der Infektionen ergab sich, daß auch bei der El Tor-Infektion das antitoxische Serum wesentlich durch seine baktericide Quote wirkte. Das El Tor-Antitoxin erwies sich nicht als ein Universalantitoxin, indem es gegenüber den Cholera-Endotoxinen und auch gegenüber den Giftstoffen, welche sich bei der Cholerainfektion des Meerschweinchens bilden, unwirksam ist. Die Verff. gelangen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Ansicht, daß die Versuche von Kraus und Russ keineswegs gegen die Endotoxinlehre zu sprechen geeignet sind, und sie betonen gegenüber dem Standpunkt von Kraus und Russ, daß die Cholera nicht als eine Toxikose, sondern lediglich als ein Infektionsprozeß aufzufassen ist.

Was das Meyer-Bergellsche Typhusserum anlangt, so konnten die Verff. eine antitoxische Wirkung gegenüber den Typhusendotoxinen nicht feststellen. *Sachs.*

**Ohlmacher** (3035) empfiehlt Vaccinationsbehandlung der Sekundärinfektionen bei chronischen Krankheiten ohne ausführlichere Krankengeschichten. *Schultz.*

Auf Grund ausgedehnter Versuche an 538 Tieren, deren Protokolle mitgeteilt werden, zieht **Fermi** (2880) den Schluß, daß man fast keinen Unterschied zwischen der immunisierenden Wirkung der normalen und der Wutnervensubstanz finden konnte, obgleich man die Tiere mit beiden Substanzen in einer Konzentration von 5-10% oder von 1 : 1000 bis 1 : 40 000 immunisierte, oder obwohl man die immunisierende Kraft alterierte (Hitze, Verdauung). Auch per os verabreicht (mit und ohne Säuerung) oder per rectum zugeführt verhielten sie sich gleich, ebenso die Ergebnisse der Prüfung der immunisatorischen Kraft der so gewonnenen Sera in vivo und in vitro. Die Behandlung nach Pasteur (Trocknung auf Natron 3 Tage 18-20°) ergab schwankende Resultate, setzt aber die Wirksamkeit des Impfstoffes stets herab.

Bei Muriden ist frische Lammnervensubstanz dem Pasteurschen Impfstoff gleichwertig; es bestehen Unterschiede der Tierarten.

Wegen der sehr zahlreichen wichtigen Einzelheiten s. Original. *Schultz.*

**Kraus** und **Volk** (2966) berichten in der vorliegenden Arbeit im wesentlichen über die Ergebnisse, welche sie bereits an anderer Stelle (cf. Jahresber. XXII, 1906, p. 630 u. 787) mitgeteilt haben. Sie betonen besonders die von ihnen festgestellte interessante Tatsache, daß man mit sehr verdünnter Lymphe subcutan gegen Variolavaccine immunisieren kann, so daß sich die Möglichkeit einer subcutanen Schutzimpfung ergibt. *Sachs.*

**Cole, Rufus** und **Meakins** (2859) behandelten 15 Fälle gonorrhoischer Arthritis mit Gonok.-Vaccine. Die Vaccinationen wurden in Zwischenräumen von 7, 15 und 10 Tagen vorgenommen und die Zahl der Injektionen schwankte zwischen 1 und 8. Gewöhnlich wurde 3- oder 4mal injiziert. 500-1000 Millionen Gonok. wurden für eine Injektion verwendet. Die erzielten Resultate waren nicht ermutigend, obwohl Verff. die Behandlung für gefahrlos halten. *Noguchi.*

**Broll** (2845) kommt auf Grund seiner Immunisierungsversuche gegen die Schweineseuche zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Immunisierung von Ferkeln durch Einspritzung abgetöteter Schweineseuchebakterien in die Bauchhöhle und hierauf folgende intramuskuläre Einimpfung virulenter Schweineseuchebakterien nach Beck und Koske ist nicht ungefährlich und begünstigt bei der Anwendung in verseuchten Beständen den Ausbruch der Schweineseuche, bevor Immunität eintritt.

2. Die Einverleibung abgetöteter Geflügelcholerabakterien erzeugt ebensowenig wie die Vorbehandlung mit lebenden Geflügelcholerabakterien eine ausreichende Widerstandsfähigkeit gegenüber der Infektion durch Schweineseuche. Die Versuchstiere haben zwar die für die Kontrolltiere tödlich wirkende Infektion überlebt, sind aber an schweren Schweineseucheveränderungen erkrankt. Die Vorbehandlung mit viru-

lenten Geflügelcholerakulturen hat sich als wirksamer erwiesen als mit abgetöteten Bakterien.

3. Durch 20stündiges Erhitzen auf 52°-55° C. abgetötete Schweineseuchebakterien erzeugen gegenüber der künstlichen Infektion durch Schweineseuchebakterien einen hohen Grad von Schutz.

4. Die Autolysate aus Schweineseuchebakterien nach Conradi eignen sich zur Immunisierung gegen Schweineseuche nicht. Abgesehen von ihrer großen Giftigkeit ist auch der mit ihnen erzielte immunisatorische Erfolg unbefriedigend gewesen.

5. Die besten Ergebnisse gegenüber der künstlichen Schweineseucheinfektion sind mit den nicht filtrierten, nach Ausschleudern und Zusatz von Senföl zwecks Sterilisation gewonnenen Schweineseuchebakterienextrakten erzielt worden.

In verseuchten Beständen würden die abgetöteten Bakterien und die Bakterienextrakte in Verbindung mit spezifischem Serum zur Überwindung der negativen Phase der aktiven Immunisierung anzuwenden sein.
*Klimmer.*

**Horder** und **Gordon** (2933) entwarfen zu Beginn ihrer Untersuchungen ein Verfahren intravenöser Infizierung bei Kaninchen, welche stets tödlich verlief. Sie fanden, daß keins der untersuchten Antimeningok.-Sera einen Schutzeinfluß hatte. Andererseits aber wurden bestimmte Beweise dafür erlangt, daß Impfungen mit Meningok. imstande sind, einen hochgradigen Schutz gegen diesen Mikroorganismus zu erteilen. Bei den zu diesen Experimenten benutzten Versuchstieren wurde das Verhältnis der überlebenden zu den erliegenden Tieren, welche erprobte tödliche Dosen von Meningoc. erhalten hatten, durch Anwendung von Schutzimpfung fast genau umgekehrt. *Graham-Smith.*

Es gelang **Krause** (2967), indem er mit 1-2 dmg in Wasser gelösten Giftes begann, Kaninchen durch intravenöse Behandlung gegen Vipern- und Colubridengift zu immunisieren. Durch abwechselnde Einverleibung beider Gifte erhielt er polyvalente Sera, von denen z. B. 3 ccm gegen die 3fach tödliche Dosis schützte. *M. Mayer.*

**Ascoli** (2814) schließt aus seinen Untersuchungen folgendes:

1. Die Wirkungsweise des Milzbrandserums läßt sich weder durch die für andere Sera zu Recht bestehenden Mechanismen noch durch die bisher aufgestellten Hypothesen erklären.

2. Die aktive Substanz des Serums scheidet aus der großen Gruppe der Amboceptoren oder Fixatoren aus, da sie sich in vitro mit ihren Antigenen nicht verbindet.

3. Das Milzbrandserum beschleunigt weder in vitro noch in vivo die Zerstörung der Milzbranderreger.

Dagegen besteht die Wirkung des Milzbrandserums nach den Untersuchungen des Verf. darin, daß es die Bildung von Keimlingsformen (Kapselbildung usw.) im Tierkörper verhindert*. „Das wichtigste und bestän-

*) Die Kapselbildung als Erscheinung eines Keimungsprozesses aufzufassen, dürfte doch Bedenken erregen. *Baumgarten.*

digste Ergebnis ist eben der stets nachweisbare Parallelismus zwischen schützender und keimwidriger Wirkung des Serums.“ Als maßgebend für die Wirkungsweise des Milzbrandserums in vivo wird daher eine „antiblastische Immunität“ angesprochen. Der Anthrakocidie durch Blutplättchen, Phagocyten usw. wird nur eine nebensächliche Rolle zuerteilt. *Sachs.*

**Neufeld** (3029) schlägt vor, zur Wertbestimmung des Genickstarreserums den Grad der bakteriotropen Wirkung desselben zu benutzen. Er sieht in den Bakteriotropinen Heilkörper, die bei der Cerebrospinalmeningitis eine wesentliche Rolle spielen. *Altmann.*

**Reitter** (3059) konnte keinerlei günstige Wirkung des Pneumok.-Serums Römer bei der croupösen Pneumonie auf Grundprozeß oder Komplikationen beobachten. *Schultz.*

Es ist **F. Meyer** und **Ruppel** (3007) gelungen, für viele menschliche Streptok.-Stämme eine namhafte Tierpathogenität nachzuweisen. Die Virulenz läßt sich dauernd erhalten, wenn man das von septischen Erkrankungen stammende Material auf defibriniertes, unter aseptischen Kautelen entnommenes Menschenblut bringt. In zugeschmolzenen Blutröhrchen lassen sich solche Streptok. im Eisschrank jahrelang in ihrer Virulenz und ihren sonstigen biologischen Eigenschaften erhalten. Die menschlichen Streptok.-Stämme sind alle unter sich verschieden, während alle durch Tierpassage virulent gemachten ursprünglich avirulenten Stämme nur zu einem einzigen virulenten Passagestamm führen.

Die virulenten Menschenstämme werden von Menschenblut aus in defibriniertem Pferdeblut gezüchtet und zur Erzeugung eines Immunserums Pferden eingespritzt, denen durch virulente Passagekulturen eine gewisse „Grundimmunität“ verliehen war. Verff. glauben, sie können ihre Aufgabe, „ein gegenüber virulenten Originalstämmen wirksames Serum zu erhalten, nunmehr als gelöst ansehen“. (Ref. ist nicht davon überzeugt.) *Liebermeister.*

**Glaeßner** (2910) hat sich in einer Reihe von Knochen- und Gelenktuberkulosen das Marmoreksche Antituberkuloseserum sehr brauchbar erwiesen. Er glaubte bei einigen Fällen, die ausschließlich mit dem Serum ohne alle anderen Hilfsmittel behandelt wurden, auffallende Besserungen gesehen zu haben. Er empfiehlt deshalb besonders bei Knochen- und Gelenktuberkulosen möglichst frühzeitig davon Gebrauch zu machen. *Altmann.*

**Prettner** (3055) zeigt in den vorliegenden Versuchen über die Wirkung des Rotlaufserums, daß weder im Reagensglase, noch im Tierkörper von einer Baktericidie gesprochen werden kann. Weder im Reagensglase noch im Körper passiv immunisierter Tiere konnte eine baktericide Wirkung des Serums nachgewiesen werden, und Verf. dachte daher in erster Reihe daran, daß in den Leukocyten Schutzvorrichtungen vorhanden wären. Nach seinen Versuchen verschwinden tatsächlich die Bac. bei Gegenwart von Zellen wesentlich rascher, obwohl eine Phago-

cytose kaum beobachtet werden konnte. Komplementbindende Mittel heben die Schutzkraft des Schweinerotlaufserums auf, was aber nach dem Verf. keinen Schluß auf die bakteriolytische Natur des Serums zuläßt. Bei Anwesenheit von Leukocyten besteht der Schutz des Serums trotz Komplementbindung weiter. Es handelt sich um „jenen rätselhaften Fall von Immunität, wo die virulenten Erreger, ohne an Lebenskraft und Pathogenität einzubüßen, im immunen Tiere ohne Schaden für dasselbe verweilen können". *Sachs.*

Nach **Gewins** (2908) Nachprüfung einer Angabe NETTERS tritt durch die Einnahme von Chlorcalcium per os weniger oft Serumkrankheit ein und verläuft, wenn sie erscheint, gutartiger. Die Dosierung war je nach dem Alter der Kinder von 75 mg bei einjährigen bis 750 mg bei 12-16jährigen und 900 mg bei älteren. *Walz.*

## 4. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche


3145. **Basset, J.**, et **H. Carré**, Conditions dans lesquelles la muqueuse digestive est perméable aux microbes de l'intestin [Premier note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 1, p. 890-91). — (S. 962)

3146. **Bender, E.**, Beiträge zur Ätiologie der Impetigo contagiosa (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 84, Festschr. NEISSER). — (S. 956)

3147. **Bloch, B.**, Beitrag zur Kenntnis des Lupus pernio (Monatsh. f. prakt. Dermat. 1907, Bd. 45, H. 4). — (S. 957)

3148. **Blumenfeld, A.**, Experimentelle Untersuchungen über Ausscheidung von Bakterien und einigen löslichen (bakteriellen) Substanzen durch den Schweiß (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1907, Bd. 84, p. 93). — (S. 956)

3149. **Frohmann, D.**, Morphologie, Biologie und Chemie der in kariösen Zähnen vorkommenden Bakterien (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1906, 24. Jahrg., H. 1, p. 1). — (S. 958)

3150. **Garnier, M.**, et **L. G. Simon.**, Passage dans le sang des microbes intestinaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 1, p. 1013-1015 ).— (S. 962)

3151. **Horowitz, L. M.**, Über die Bakterien des Verdauungstractus beim Hund (Ztschr. f. phys. Chemie Bd. 52, p. 95). — (S. 960)

3152. **Jacobson, G.**, Contribution à l'étude de la flore normal des selles du nourisson (Annales de l'Inst. PASTEUR Bd. 22). — (S. 961)

3153. **v. Klecki** u. **Wrzoseck**, Zur Frage der Ausscheidung von Bakterien durch die normale Niere (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmaz. Bd. 59, p. 145). — (S. 963)

3154. **Mannelli**, Se sia possibile che i batteri risalgono dall' intestino retto alla bocca (Clin. Moderna 1907, no. 27). — (S. 963)

3155. **Metchnikoff, E.**, Sur les microbes de la putréfaction intestinale (Acad. des Sciences 5. Okt.). — (S. 960)

3156. **Miller, W. D.,** Die Frage der Nützlichkeit der Bakterien des Verdauungstraktus (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1906, 24. Jahrg., H. 6, p. 289). [Referierender Vortrag. Bakteriologisch nichts neues. *Rumpel.*]

3157. **Mucha, V.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora der Mundhöhle (Ztschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 62, p. 347). — (S. 957)

3158. **Pawlowsky, A. D.,** Über die Ätiologie der Noma (Archiv f. klin. Chir. Bd. 85, H. 1, p. 318). — (S. 956)

3159. **v. Pirquet,** Das Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe (Wiener klin. Wchschr. p. 915). — (S. 956)

3160. **Porter, A. E.,** An epidemic of contagious impetigo (Public health vol. 21, no. 1 p. 35). — (S. 956)

3161. **Rolly,** Zur Diagnose der Urogenitaltuberkulose [A. d. med. Klinik Leipzig] (Münchener med. Wchschr. No. 31 p. 1513). — (S. 964)

3162. **Ruge, R.,** u. **Esau,** Das Durchwandern der Dysenterieamöben durch die Darmwand (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 2). — (S. 963)

3163. **Sacquépée** et **Loiseleur,** Infections sanguines chez les animaux. Influence de la virulence (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, t. 1, p. 1057-1058). — (S. 962)

3164. **Savage, W. G.,** On the distribution of organisms of the Gaertner group in the animal intestine (The Practitioner vol. 36, p. 253-278). — (S. 961)

3165. **Savage, W. G.,** Further Report upon the Gaertner group of organisms in the animal intestine (Ibidem vol. 37, p. 425-444). — (S. 962)

3166. **Savage, W. G.,** Report upon the Bacteriology and Pathology of Garget (or Mastitis) in Cons. (Ibidem vol. 37, p. 359-424). — (S. 965)

3167. **Schottelius, M.,** Die Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung, III (Archiv f. Hyg. Bd. 67, H. 3, p. 177). — (S. 959)

3168. **De Simoni,** Contributo alla etiologia del noma (Sulla presenna di spirilli nel tessuto cancrenato) (L'Ospedale Maggiore 1907, no. 3). — (S. 956)

3169. **Sittler, P.,** Beiträge zur Bakteriologie des Säuglingsdarms (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 14 u. 145). — (S. 962)

3170. **Tièche,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Mikroorganismen der Kopfhaut (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 92, p. 125). — (S. 957)

3171. **Tissier, H.,** Recherches sur la flore intestinale normale des enfants âgés d'un à cinq anx (Annales de l'Inst. Pasteur t. 22, p. 189). — (S. 961)

3172. **Ungermann, E.,** Duodenitis phlegmonosa (Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 193, No. 3). [Kasuistische Mitteilung. Eintrittspforte der Erreger wohl durch Verletzung durch einen Knochensplitter in einem Divertikel. *Walz.*]

**3173. Walz, K.,** Über die Durchgängigkeit der Schleimhäute, insbesondere der Magendarmwand, für Leukocyten (Festschr. für v. BAUMGARTEN, Arb. a. d. Pathol. Inst. Tübingen Bd. 6, H. 2 p. 256). — (S. 958)

**3174. Wyssokowicz, W.,** Über die Passierbarkeit kranker Nieren für Bakterien (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 59, p. 1). — (S. 963)

**v. Pirquet** (3159) wendet sich gegen Vorwürfe von ENTZ und KRAUS, welche behaupteten, daß die „Cutanreaktion" nicht spezifisch sei; ferner sei die Cutanmethode mit der KOCHschen Tuberkulininjektion identisch und endlich beruhe die Wirkung der Cutanmethode nicht auf einer Anaphylaxie, sondern auf einer beschleunigten Reaktionsfähigkeit der Haut. Beide seien Einzelfälle der Allergie, aber nicht Allergie gleich Anaphylaxie.

Im übrigen ist die Arbeit v. P.s zum Referat nicht wohl geeignet, zumal da eine nähere Ausführung der Theorien hier nicht gegeben wird. *Schneider.*

**Blumenfeld** (3148) schließt sich auf Grund von Untersuchungen mit Bakterieninjektionen (intravenös) bei Katzen (in 12 Fällen) KRIKLING, WREDE, WILM und der deutschen Pestkommission an, daß nämlich keine Bakterien mit dem Schweiß ausgeschieden werden, wenigstens unter normalen Verhältnissen; er stellt sich also in Gegensatz zu den neuesten Untersuchungen von BRUNNER.

Auch Fluoresceïn und Agglutinine konnten im Schweiß nicht nachgewiesen werden, wohl aber Jodkali. *Schneider.*

**De Simoni** (3168). Geht man die Literatur der Noma durch, so findet man, daß viele Mikroorganismen als Ursache der Krankheit angesprochen wurden und daß nur auf die Anwesenheit von Spirillen im Gewebe hingewiesen wird, ohne daß jedoch den letzteren irgendeine ätiologische Bedeutung zugeschrieben wird. Der Verf. hingegen glaubt, daß sie an der Entstehung der Krankheit beteiligt sein müssen. Er hat in drei Fällen viele Untersuchungen angestellt und gefunden, daß die Spirillen im oberflächlichen Exsudat ziemlich spärlich angetroffen werden, zahlreich im Innern des brandigen Gewebes, vorwiegend in der Grenzzone, wo sie für die anderen Keime, die ihrem unablässigen Vordringen folgen, den Boden zu bereiten scheinen. *Tiberti.*

**Pawlowsky** (3158) fand in einem Falle von Noma, bei einem 7jährigen Kinde nach langwierigen Durchfällen entstanden, in den nach ZIEHL-PFEIFFER gefärbten Schnitten in der Tiefe des Gewebes Streptothrixfäden, die er (wie schon früher PERTHES, Red.) für die Erreger hält. *Walz.*

**Porter** (3160) berichtet über eine Epidemie von Impetigo contagiosa, die in einer Landschule nicht etwa unter den armen Kindern, sondern unter den verhältnismäßig wohlhabenden Kindern auftrat. Verf. macht Bemerkungen über die geringe Notiz, die in Handbüchern von solchen Epidemien genommen wird, und beschreibt die Behandlung zur Ausrottung. *French.*

**Bender** (3146) hat 12 Fälle von Impetigo contagiosa bakteriologisch untersucht, und konnte jedesmal durch die Kultur auf flüs-

sigen Nährböden typische Streptok. in Kettenform nachweisen; je frischer die Effloreszenz war, desto mehr prävalierten die Streptok. Anders waren die Resultate beim Plattenverfahren: Hier wuchsen zweierlei Kolonien, oberflächliche, weißlich-gelbliche bis ockergelbe und tiefliegende, mehr dunkelbraun erscheinende; mikroskopisch fanden sich in beiden Kolonien Diplok., auch Einzelk. in kleineren oder größeren Häufchen, teilweise Andeutung von Kettenbildung von 4-6-8 Gliedern. Beim Weiterimpfen dieser Gram-positiven Kokken auf flüssige Nährböden gelang es nie, typische Streptok.-Ketten mit mehr als 6-8 Gliedern, oder große Schleifen zu erlangen. Da aber pyogene Streptok. beim Impfen auf feste Nährböden zum Teil dieselben Erscheinungen zeigten, hält B. es nicht für ausgeschlossen, daß die auf den festen Nährböden gewachsenen Kokken mit denen der Bouillonkultur identisch sind, daß es sich also in jedem Falle um Streptok. handelt. Und da sie regelmäßig und fast ausschließlich sich fanden, sind sie nach B. mit größter Wahrscheinlichkeit (? Red.) die Erreger der Impetigo contagiosa. *Veiel.*

**Bloch** (3147) fand in einem Fall von Lupus pernio, der durch die Beteiligung der Schleimhaut und der Muskulatur, sowie durch die Vermehrung des Hämoglobins, der roten Blutkörperchen, und der polynukleären Leukocyten besonderes Interesse verdient, histologisch kleine, in ihren Anfängen deutlich perivaskulär angeordnete Knötchen, die in der Peripherie Rundzellen, in den zentralen Teilen epithelioide, hin und wieder auch Riesenzellen zeigten. Der Nachweis von Tuberkelbac. und das Tierexperiment gelangen nicht, auf Tuberkulin trat keine Reaktion ein. Die Beziehungen des Lupus pernio zur Tuberkulose sind also noch nicht geklärt. *Veiel.*

**Tièche** (3170) untersuchte die Kopfhaut bei 50 Leichen auf Mikroorganismen und fand in 96% Malassezsche Sporen, in 44% Seborrhoebac. (Cocons) und zuweilen Staphylok. Besonders fiel ihm auf, daß Seborrhoe-Bacillen häufiger bei chronischen Kranken als bei solchen auftraten, die an akuten Krankheiten verstorben waren; auch Sprossen und Endkolben fand er bei Seborrhoebac.

Außerdem glaubte er bei 10 chronisch Kranken auch Hyphen und Sporen in den oberen und mittleren Schichten der Kopfhaut gefunden zu haben, welche in Anordnung und Aussehen eine große Ähnlichkeit mit Mikrosporon furfur aufwiesen.

T. schließt sich der Ansicht Jacquets und Dariers an, daß es sich bei den Seborrhoebac. und Malassez-Sporen um reine Saprophyten handele, zumal er sie auch sehr häufig bei ausgezeichnetem Haarwuchs und am Mons veneris fand. *Schneider.*

**Mucha** (3157) isolierte aus dem den Tonsillen aufliegenden Sekret eine bestimmte Streptok.-Art und zwar findet er sie unter 25 Fällen mit gesunder Mundhöhle 21mal, unter 26 Anginafällen 24mal. Er studierte deren morphologisches, biologisches und tierpathogenes Verhalten und kommt zu dem Resultat. daß seine Streptok.-Art mit der von Hlava als Leuconostoc hominis beschriebenen völlig übereinstimmt. *P. Müller.*

**Frohmann** (3149) berichtet über Untersuchungen, die er an 125 kariösen Zähnen bezüglich der in ihnen vorkommenden Bakterien angestellt hat. Er fand vorzüglich 7 verschiedene Arten von Kokken, eine Sarcineart und 3 Bac.-Arten, deren morphologische, färberische und kulturelle Eigenschaften er mitteilt. Speziell prüfte er ihre Fähigkeit, Säure zu bilden, mittels einer eigenen Methode. Näheres ist im Original nachzulesen. *Rumpel.*

**Walz** (3173) hat die Durchgängigkeit der Schleimhäute, insbesondere der Magendarmwand, für Leukocyten untersucht. Das lymphatische Gewebe einschließlich des Knochenmarks, der Milz, der Lymphdrüsen, des lymphatischen Apparates des Verdauungstractus und der zerstreuten lymphatischen Herdchen sind als einheitliches Ganzes aufzufassen. Wenn auch verschiedene, durch ihre Lokalisation abgegrenzte Gruppen bestimmte Nebenfunktionen ausüben, so ist doch allen die Bildung von Lymphocyten und die anatomische Grundlage, das reticuläre Gewebe, gemeinsam. Vorgänge an den Tonsillen, wie die STÖHRsche Leukocytendurchwanderung, dürfen nur unter Vergleichung mit den Vorgängen am übrigen lymphatischen Apparat und an den anderen Schleimhäuten beurteilt werden. Theorien, welche über das STÖHRsche Phänomen nur auf Grund der lokalen Verhältnisse der Tonsillen aufgestellt werden, entbehren jeder Berechtigung. Zur Erklärung der Durchwanderung der Leukocyten durch das Epithel der Tonsillen und des ganzen Verdauungstractus, wie der Schleimhäute überhaupt, können nur die für die Leukocyten mit Bestimmtheit nachgewiesenen Momente herbeigezogen werden, so die Wanderungsfähigkeit der Leukocyten einschließlich der Lymphocyten, die Fähigkeit, Fremdkörper aufzunehmen, ihre Reaktion auf chemotaktische Reize. Diese Momente müssen aber auch Berücksichtigung finden und es darf nicht bei Aufstellung von Theorien das eine oder das andere vernachlässigt werden.

Die Annahme, daß nur oder fast nur Lymphocyten durch das Epithel der Tonsillen wandern, entspricht nicht den Tatsachen. Die BRIEGERsche Theorie von der Abwehrfunktion der Tonsillen auf Grund der Annahme eines peripheren Lymphstromes, wobei die Lymphocyten passiv mitgerissen werden, steht auch mit der Tatsache der Bewegungsfähigkeit der Lymphocyten in Widerspruch. Es ist im Gegenteil genügend Grund zur Annahme vorhanden, daß die Leukocyten durch die Schleimhäute überhaupt aktiv durchwandern und daß sie kürzere oder längere Zeit auf den Schleimhäuten lebend sich erhalten. Da in den ausgeschiedenen Faeces nur spärlich Leukocyten anzutreffen sind, könnte dieser Umstand, wenn er nicht auf Rückwanderung eines Teils der Zellen beruht, dafür sprechen, daß die Leukocyten im Darmschleim so lange leben bleiben, bis sie absterben und verdaut werden. Da nach GRÜTZNER Karminpartikel entgegen der Peristaltik wandern können, ist gleiches noch eher für die, selbständiger Bewegung fähigen, Leukocyten anzunehmen. Für die Annahme einer Funktion der Leukocyten bei der Verdauung sprechen wohl manche Umstände, doch erlauben diese keine bestimmten Schlüsse. Es

steht jedoch nichts im Wege, mit ZAWARYKIN anzunehmen, daß die Leukocyten aus dem Gewebe in das Darmepithel und von hier zurückwandern; auch die Annahme FICKERS, wonach sie hierbei die Transporteure von Bakterien sein können, steht völlig im Einklang mit den über die Fähigkeiten der Leukocyten überhaupt bekannten Tatsachen. Wir können aber noch einen Schritt weiter gehen und sagen: Wenn die völlig ausgetretenen Leukocyten, wie sich zeigen läßt, noch lebensfähig sind, so besteht gar kein Grund gegen die Annahme, daß sie so gut, oder, da sie bewegliche und dem Körper homologe Elemente sind, noch viel besser in die Schleimhäute zurückwandern, als leblose Partikel und unbewegliche Bakterien, für welche die Einwanderung aus dem Darmlumen in die Wand mit Sicherheit nachgewiesen ist. Mit dieser Annahme erklärt sich auf einfachste Weise die Aufnahme unbeweglicher Körper und Bakterien in die Schleimhäute. Sie ist auch von Wichtigkeit für die Frage der Infektion an der Eingangspforte, da es wohl denkbar ist, daß Wanderzellen als Transporteure die Bakterien, ohne daß letztere in der Schleimhaut selbst eine Infektion hervorrufen, in regionäre Lymphdrüsen schleppen, und erst nach Zerfall der Leukocyten die Bakterien frei werden und sich vermehren. Die Möglichkeit, daß durch Schleimhäute ausgetretene Leukocyten, mit Bakterien beladen, unter normalen Verhältnissen oder bei pathologisch veränderter Schleimhaut wieder durch letztere zurücktreten, ist als neuer Infektionsweg bei künftigen Untersuchungen über die Durchgängigkeit der Schleimhäute für Bakterien ins Auge zu fassen. *Walz.*

**Schottelius** (3167) hat seine Untersuchungen über die Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung fortgesetzt und zeigt, daß die Resultate von NUTTALL und THIERFELDER, wenn richtig gedeutet, das gleiche bedeuten, wie seine eigenen. Wenn METSCHNIKOFF glaubt, daß die Sterilisierung der angebrüteten Eier in SCH.s Versuchen die Lebenskraft der Hühnchen geschädigt habe, so übersieht er, daß aus den gleichbehandelten Kontrolleiern vollauf lebenskräftige Hühnchen ausschlüpften. METSCHNIKOFF führt für seine Theorie der Schädlichkeit der Darmbakterien eine Reihe von Tieren mit bakterienfreiem Darm an. Es sind dies aber nur niedere Würmer und Insekten, die sich mit höheren Warmblütern nicht vergleichen lassen. Damit die Darmzotten funktionieren können, ist ein gewisser Füllungszustand des Darms nötig, wobei die Zotten wie Pflanzenwurzeln in den Speisebrei hängen. Wahrscheinlich ist ein großer Teil der Darmkrankheiten auf Einführung zu „leicht verdaulicher" Nahrung zurückzuführen, wobei die Zotten wegen zu geringen Volumens des Speisebreis nicht genügend arbeiten können und degenerieren. Daß von Bakterien im Darm eine Schädlichkeit ausgehen kann, ist möglich, aber nicht notwendig, andererseits können sogar pathogene Spaltpilze im Darm infolge Resorption von Schutzstoffen nützlich werden.

Da die Auffindung einer Urform des Colibac. im Darm niederer Seetiere der zoologischen Station Neapel nicht gelang, vier ständig vorkommende Arten keine dem Colibac. ähnliche Eigenschaften zeigten, benutzte

Sch. zu weiteren Versuchen am Hühnchen aus Hühnern gezüchtete Colibakterien. Es zeigte sich, daß steril gehaltene, dem Verenden nahe Hühnchen bei Zufuhr von Colibakterien sich wieder erholten. Er folgert daher aufs neue, daß die Darmbakterien für die Ernährung der Wirbeltiere und des Menschen notwendig sind. Der Nutzen der normalen Darmbakterien besteht in der Vorbereitung der Ingesta für die Resorption der Nahrungsstoffe, in der Reizung der Darmwand zur Auslösung der Peristaltik, in der Überwucherung und Vernichtung pathogener in den Darm hineingelangter Bakterien und in der Festigung des Körpers gegen pathogene Bakterien und gegen Bakteriengifte*. *Walz.*

**Horovitz** (3151) untersuchte die Darmflora bei Hunden, welche Fisteln in verschiedener Höhe des Darmes hatten. Er fand eine Zunahme analwärts; desgleichen Vermehrung in allen Teilen während der Verdauung. Er unterscheidet obligate und zufällige Arten; diese verschwinden im allgemeinen, wenn sie künstlich eingebracht sind, sehr schnell wieder; während Bac. coli in allen Teilen außer dem Magen gefunden wurde, hatten andere in bestimmten Teilen ihren Prädilektionssitz. Je nach der Art der Nahrung, Eiweiß oder Kohlehydrate, überwiegen in den entnommenen Proben Vergärer oder proteolytische Arten. Einige Spezies, besonders im unteren Dünndarm, bewirken Spaltung von Eiweiß, daneben meist auch von Kohlehydraten; während sie nie ausschließlich Fett zu ihrer Entwicklung benutzen.

Da von den Verdauungssäften nur frischer Magensaft bakterieide Eigenschaften entfaltet, so muß die Vernichtung der zufälligen Saprophyten wohl hauptsächlich auf antagonistische Wirkung der obligaten Dünndarmbakterien zurückgeführt werden.

Obligate Darmbakterien des Hundes sind vor allem Bac. coli, Bac. acidi lactici, Proteus vulgaris, Bac. septicus putidus, Staphyloc. albus, aureus, Diploc. enteritidis, Microc. tetragenus, Sarcina, Saccharomyces, Bac. mesentericus vulgaris. *Schneider.*

**Metschnikoff** (3155) fand im Gegensatz zu verschiedenen belgischen Autoren, die die pathologische Bedeutung der Darmfäulnis leugnen, und zu Bienstock, der den von ihm entdeckten Bac. putrificus im Darminhalt konstant vermißte, im Stuhl und im Inhalt des Colon, Wurmfortsatzes und unteren Teiles des Ileum ausnahmslos sowohl den Bac. putrificus als auch zwei andere Fäulniserreger, den Bac. aërogenes von Welch und Nuttall und den Bac. sporogenes von Klein. Beide kommen in Sporenform und als Stäbchen vor und produzieren in einem Gemisch von gehacktem Fleisch und Wasser hitzebeständige Toxine, die für Kaninchen tödlich sind. Außer den genannten wachsen in dem Nährgemisch aus dem Kot noch eine Reihe anderer unbekannter Mikroorganismen, die ebenfalls stark giftig sind. Über die genauere Natur dieser Gifte und die

*) Ein ganz scharfer Beweis für die Notwendigkeit der Darmbakterien für die Ernährung der Wirbeltiere und des Menschen ist in den obigen an sich vorzüglichen Beobachtungen und Experimenten nicht enthalten. *Baumgarten.*

Abwehrmaßregeln des Organismus sind weitere Untersuchungen im Gange. *Hoffmann.*

**Tissier** (3171) unterscheidet 2 Gruppen von Bakterien im Darm des Kindes:

a) Die fundamentale Flora, welche die Reste der von ihm schon beim Säugling beschriebenen darstellt und

b) Die aufgepfropfte, welche erst nach der Entwöhnung hinzukommt, unter letzteren verschiedene neue und am Ende der Arbeit näher beschriebene Arten (mit 2 Tafeln), ferner auch Staphylok. und andere pathogene Arten, außerdem Hefe.

Je nach der Entwöhnung teilt er die Kinder in 3 Gruppen, deren erste eine überwiegend vegetarische Nahrung, deren zweite eine gemischte Kost und deren 3. viel Eiweiß erhält. Er fand nun in den Stühlen eine allmähliche Abnahme der fundamentalen Flora zugunsten der aufgepfropften mit Zunahme der Fleischkost und zwar im Verhältnis von 90 : 10 mit 80% Bac. bifidus bei der I. Gruppe, von 80 : 20 mit 70% Bac. bifidus bei der II. Gruppe und von 70 : 30 mit 50% Bac. bifidus bei der III. Gruppe.

T. macht die infolge der Abnahme des Bac. bifidus und der dadurch bedingten geringeren Säurebildung im Darm zunehmende Entwicklung der aufgepfropften Flora sowie die stärkere Bildung von gepaarter Schwefelsäure bei Eiweißkost für die häufigen Ernährungsstörungen, insbesondere Verstopfung bei Kindern mit Fleischkost verantwortlich. (Durch klinische Erfahrung bestätigt.) *Schneider.*

**Jacobson** (3152) untersuchte in Bukarest die Stühle von 5 gesunden Säuglingen, darunter 4 Brustkinder, das 5. mit Buttermilch ernährt.

Bei den Brustkindern fand er die gleichen Arten wie Tissier, außerdem aber noch konstant den Bac. acidophilus von Moro; bei dem Kind mit künstlicher Milchnahrung dagegen als einzige coliähnliche Art den Bac. lactis aërogenes (Escherich).

Genauere kulturelle Eigenschaften dieser und fünf neuer, von ihm gefundener Darmbakterien — Bac. pseudodiphthericus gazogenes, Bac. nebulosus gazogenes, Coccobac. minutissimus gazogenes, Bac. intestinalis tuberculiformis und Pseudoenteroc. *Schneider.*

**Savage** (3164) isolierte Bac. aus dem Dickdarm und Blinddarm eines Kalbes, welche von den gewöhnlichen Bakterien der Gaertner-Gruppe nicht zu unterscheiden sind. Aber da sie mit Serum von Kaninchen, welche gegen bekannte Arten dieser Gruppe immunisiert sind, nicht agglutiniert werden, bringt sie S. zunächst in eine besondere Unterabteilung. Aus drei Stieren konnten keine Organismen, welche mit dieser Gruppe Ähnlichkeit hatten, isoliert werden. Zahlreiche, Milchzucker nicht vergärende Bakterien wurden aus sechs Schweinen gewonnen. Fünf Schweine ergaben Bac.-Kulturen, welche dem Paratyphusbac. A ähnlich sind, und vier weitere Organismen wurden isoliert, welche anderen Unterabteilungen der Gaertner-Gruppe ähnlich waren, aber doch von ihnen kulturell unterschieden werden konnten. *Graham-Smith.*

Nach Untersuchung einer großen Zahl von Organismen, welche zu dieser

Gruppe gehören, hält **Savage** (3165) die von ihm isolierten Bac. für eine bestimmte Unterabteilung der Gruppe Bac. enteritidis GAERTNER. Arten der GAERTNER - Gruppe mit den Eigenartigkeiten der anerkannten pathologischen Glieder dieser Gruppe werden in gesunden zur Nahrung benutzten Tieren nicht angetroffen. Organismen, welche oberflächlich dem Bac. der GAERTNER - Gruppe ähnlich sahen, Bac. Paratyphus $\alpha$ und $\beta$ werden in kleiner Zahl angetroffen; es gibt keinen Anhalt für die Annahme, daß die der GAERTNER-Gruppe ähnlichen Organismen, welche im gesunden Eingeweide gefunden werden, irgendwelche pathologische Bedeutung haben. Durch ausgedehnte Versuchskulturen können sie von wirklichen Fleisch vergiftenden Bac. unterschieden werden. *Graham-Smith.*

Nach **Sittlers** (3169) Untersuchungen über die Bakteriologie des Säuglingsdarms ist ein strenger Unterschied zwischen physiologischer und Kuhmilchstuhlflora des Säuglings nicht durchzuführen, da in sehr vielen Fällen bei beiden eine ähnliche Flora vorkommt. Die physiologische Flora wird beim künstlich genährten Säugling leichter hervorgerufen durch Verabreichen von Milchzuckerwasser, Mehl-(Reis-Hafer-) Abkochungen und Malzsuppe. Der bei künstlicher Ernährung auftretende reinweiße, seifig glänzende Stuhl entsteht bei Darreichung von Lävulose, wobei Bac. perfringens sehr häufig ist. Der „physiologische“ Bac. bifidus-Stuhl ist ein Dextrosestuhl. Durch Medikamente, Ac. lacticum, Laktobacillin, Hefe, neben Diätregelung und Bekämpfung etwaiger Durchfälle, läßt sich das Auftreten der Bifidusflora häufig beschleunigen.

Die Darmflora des darmgesunden künstlich (und wahrscheinlich auch des natürlich) genährten Säuglings ist eine dreifache: die Dünndarmflora mit dem Enteroc. (identisch oder nahe verwandt mit dem Streptoc. acidi lactis); die Dickdarmflora mit dem Bac. bifidus; in beiden Darmabschnitten im wandständigen Schleim, nach unten zunehmend Bac. perfringens. Allen anderen Bakterien kommt nur eine sekundäre Bedeutung zu. In pathologischen Fällen beherrschen bei Dyspepsinen und Enteritis follicularis die GRAM-negativen Bac. coli und lactis aërogenes, bei Enterokatarrh der Bac. perfringens mit dem Bac. coli das Bild der Darm- und Stuhlflora. *Walz.*

**Sacquépée** und **Loiseleur** (3163) fanden, daß die Virulenz der Bakterien von großer Bedeutung für das Eindringen derselben vom Magen-Darmkanal in das Blut ist. *Dibbelt.*

**Garnier** und **Simon** (3150) fanden im Blut von Pflanzenfressern, denen sie Fleischnahrung gegeben hatten (Kaninchen, Meerschweinchen), anaërobe, GRAM-negative Stäbchen. *Dibbelt.*

**Basset** und **Carré** (3145) stellten experimentelle Untersuchungen darüber an, wieweit der Zustand der Darmschleimhaut auf das Eindringen der Darmbakterien von Einfluß sei. Die Schleimhaut des normalen Darms hatte in früheren Versuchen belebten und unbelebten Formelementen einen unüberwindlichen Widerstand entgegengesetzt; wurde jedoch die Schleimhaut durch Verabreichung von Podophyllin subcutan in einen entzündlichen Zustand versetzt, so wanderten die gewöhnlichen Darm-

bakterien in den allermeisten Fällen durch die Darmwand hindurch. Als Versuchstiere dienten 20 Hunde, positive Resultate wurden bei 18 Tieren erhalten, 9mal fanden sich Bakterien im Pfortaderblute, 5mal im Chylus, 4mal im Blut und Chylus. *Dibbelt.*

**Mannelli** (3154). Die Experimente von Calmette-Guerin und Vallée haben erwiesen, daß eine Übertragung der Tuberkulose vom Darmrohr auf die Lunge stattfinden kann; wie dieselben Autoren angenommen haben, nehmen die Mikroorganismen auf dieser Wanderung ihren Weg durch die Lymphbahnen. Uffenheimer dagegen hat nachgewiesen, daß der Übergang von Bac. aus dem Darmrohr in die Lunge durch ihr Aufsteigen längs des Magendarmrohrs und ein Hinabgleiten aus dem Pharynx in die Bronchialwege erfolgen kann.

Die von Uffenheimer befolgte experimentelle Technik besteht in folgendem: Einführung des Bac. prodigiosus ins Rectum von Kaninchen, Tötung der Tiere nach Verlauf eines kurzen Zeitabschnittes und kulturelle Untersuchungen der verschiedenen Teile des Verdauungsrohres, der Lymphdrüsen, der Milz und der Lungenarterienäste.

Der Verf. hat Experimente gemacht, die methodisch in jeder Hinsicht mit denen Uffenheimers identisch waren. Da er nun im Gegensatz zu Uffenheimer keine Entwicklung des Bac. prodigiosus in den Nährböden der verschiedenen Organe, abgesehen vom Rectum, erhalten hat, so formuliert er die Schlußfolgerung, daß der in sehr großer Menge in das Darmrohr von Kaninchen auf rectalem Wege eingeführte Bac. prodigiosus nicht nur auf keine Weise im Verdauungsrohr emporsteigt, sondern auch nicht über den letzten Trakt des Darmrohrs hinauskommt, noch seine Wandung durchdringt. *Tiberti.*

An einer Reihe guter Abbildungen veranschaulichen **Ruge** und **Esau** (3162) das Eindringen der Dysenterieamoeben in die Drüsenschläuche des Darms, die oft mit ihnen geradezu vollgepfropft erscheinen, ihr Durchdringen der Drüsenwand und die Bildung von Abszessen in der Submucosa und Muscularis, deren Durchbruch nach dem Darmlumen zur Entstehung der bekannten Geschwüre mit unterminierten Rändern Anlaß gibt. Im Eiter der Abszesse finden sich keine Amoeben mehr, wohl aber in der Wand der Abszesse. *Lentz.*

**v. Klecki** und **Wrzosek** (3153) kommen auf Grund von 22 Experimenten zu dem Resultate, daß beim Hunde von der normalen Niere keine Bakterien ausgeschieden werden. Wenn sie den Urin durch Ureterkatheterismus auffingen, so fanden sie nur in solchen Portionen Kulturen, in welchen sich mikroskopisch Blutkörperchen nachweisen ließen, während da, wo diese fehlten, auch nie Bakterien angingen. Da sämtliche Nieren frei von pathologischen Veränderungen waren, während in der Ureterenschleimhaut sich infolge der Unterbindung am Katheter häufig Blutungen fanden, so meinen sie mit Bestimmtheit behaupten zu können, daß an dieser Stelle die Bakterien in den Harn übergetreten seien. *Schneider.*

**Wyssokowicz** (3174), dessen bekannte Arbeit über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Jahre 1887 ergab, daß die ins

Blut eingeführten Bakterien durch gesunde unverletzte Nieren nicht in den Harn eindringen können, teilt seine gleichartigen Versuche bei kranken Nieren mit. Vergiftung der Tiere mit Ammonium chromatum bedingt starke Eiweißausscheidung, jedoch keine Bakterienpassage. Hämorrhagische Nephritis, bei welcher eher ein Durchgang von Bakterien wahrscheinlich erscheint, gelang es weder mit Uranum aceticum noch Kalium cantharidinicum, noch anderen Stoffen bei Hunden zu erzeugen. In allen Fällen aber zeigte sich das gleiche Resultat, daß durch die veränderten und Eiweiß ausscheidenden Nieren keine Bakterien aus dem Blute ausgeschieden werden. *Walz.*

Die Schwierigkeit eines diagnostischen Falles veranlaßte **Rolly** (3161) im Interesse der klinischen Feststellung der Urogenitaltuberkulose Untersuchungen über Smegmabac. anzustellen. Bei 24 tuberkulosefreien Patientinnen fanden sie sich 21mal in beträchtlicher Zahl, besonders zwischen den Labia maiora und minora oder in der Höhe der Urethralmündung, auch in der Harnröhre selbst. Bei Männern wurden sie 5mal unter 6 Fällen an den Corona glandis festgestellt, auch bei Kindern sind sie vorhanden. Auch der katheresierte Urin kann noch Smegmabac. enthalten. Färbungen ergaben, daß bei den Tuberkelbac. keine so große Differenz in der Säurefestigkeit der einzelnen Stäbchen besteht wie bei den Smegmabac. Die letzteren tingieren sich nach der Entfärbung in Säuren resp. Säurealkohol nicht mehr ordentlich in Methylenblau. Ihre Größe und Form wechselt, es kommen auch granulierte Bac.-Formen vor, ebenso gelegentlich Zusammenlagerung in Zopfform. Einzelne Bac. sind noch nach ½stündiger Behandlung mit 25 % $H_2SO_4$ nicht entfärbt, die behauptete geringe Alkoholfestigkeit im Gegensatz zu den Tuberkelbac. ließ sich nicht bestätigen. Auch die Umfärbung der Karbolfuchsinpräparate (Weichselbaum usw.) mit stark alkoholischen Lösungen führte nicht zur Entfärbung aller Smegmabac., ebensowenig wie andere vorgeschlagene Methoden. Bis jetzt existiert kein Färbeverfahren, mittels dessen die Tuberkelbac. von anderen säurefesten Stäbchen im Urin zu unterscheiden wären. Da dem Verf. trotz zahlreicher Versuche eine Kultivierung der Smegmabac. nie gelungen ist, kann auch das kulturelle Verfahren nicht zur Differentialdiagnose verwertet werden. Es bleibt also nur der Tierversuch. Die subcutane und intraperitoneale Injektion selbst reichlicher Smegmabac. ruft bei Meerschweinchen keine Erkrankung hervor. Um die Antwort zu beschleunigen, kann man mehrere Meerschweinchen impfen und eins versuchsweise schon nach 8 Tagen töten. Ist Verkäsung usw. nachzuweisen, so ist die Frage entschieden, sonst muß weiter gewartet werden. Das Fehlen der Tuberkelbac. unter den säurefesten Bac. läßt sich nur durch das Tierexperiment beweisen. Der positive Nachweis der Tuberkelbac. im Harn beweist aber noch nicht absolut das Vorliegen einer Tuberkulose der Harnwege. Denn bei 1 von 21 Tuberkulösen konnte R. im nephritischen Urin (mit Eiweiß, Zylindern usw.) Tuberkelbac. auffinden. Indessen kommt diese Kom-

plikation praktisch nicht in Frage[1], da es sich hier um Schwerkranke handelt, während die klinische Diagnose in initialen Fällen zu stellen ist. Der Tuberkulininjektion mißt Verf. bei Verdacht auf Urogenitaltuberkulose darum keine Bedeutung zu, weil die Kranken einen anderweitigen tuberkulösen Herd im Körper besitzen und auch schon spontan abendliche Fiebertemperaturen darbieten können. *Askanazy.*

In Verfolg seiner Untersuchungen über Mastitis bei Kühen gibt **Savage** (3166) einen Bericht über 30 weitere Fälle von Euterentzündung. Für seinen letztjährigen Bericht waren 6 Fälle untersucht. Von den 36 Fällen waren 21 durch Streptok., 5 wahrscheinlich durch Staphylok., einer durch Bac. coli und einer durch Bac. tuberculosis veranlaßt, während die Ursachen der übrigen 8 Fälle zweifelhaft waren. Die Streptok. sind zum größten Teil lange kettenartige Bildungen; sie rufen Säurebildung in der Milch hervor und bringen sie in 3 Tagen bei 37° Wärme zur Gerinnung. In Milchzucker- und anderen zuckerhaltigen Lösungen wird von ihnen Milchsäure gebildet. Diese Streptok. sind morphologisch und kulturell dem Streptoc. anginosus ähnlich, welcher Halsentzündung hervorrufen soll. Durch Versuche an Ziegen wurde dargetan, daß die zwei Organismen nicht identisch sind, denn wenngleich es gelang, durch Streptoc. mastitidis schwere Mastitis in diesen Tieren hervorzurufen, so erfolgte doch keine Mastitis, wenn die Streptok. dem Rachen entnommen wurden. *Graham-Smith.*

## 5. Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Aufsenwelt

**3175. Andrewes, F. W.,** The microorganisms present in sewer-air and in the air of drains (The Practitioner vol. 36, p. 183-204). — (S. 980)

**3176. Andrewes, F. W.,** Second Report on the Bacteria of sewer air and Drain air (Ibidem vol. 37, p. 266-288). — (S. 981)

**3177. Berry, W.,** Report on ptomaine poisoning arising from potted tongues (Public health vol. 22, no. 2 p. 51). — (S. 971)

**3178. Buchan, E. F.,** Mussels and typhoid fever (Ibidem vol. 22, no. 2 p. 54). — (S. 975)

**3179. Buchanan, D.,** Practical difficulties in administration with regard to tuberculosis in imported pork (Ibidem vol. 20, no. 4 p. 307). — (S. 972)

**3180. Cameron, J. S.,** Yorkshire milk (Ibidem vol. 21, no. 7 p. 263). — (S. 974)

**3181. Collingridge, W.,** Outbreak of illness caused by Vermindestroying virus (Ibidem vol. 22, no. 3 p. 94). — (S. 975)

**3182. Dearden, W. F.,** Eight months experience of food inspection at the port of manchester (Ibidem vol. 20, no. 4). — (S. 969)

---

[1]) Ist durch die Autopsie die Abwesenheit jedes tuberkulösen Herdes in den Harnwegen dargetan? Übrigens sind ähnliche klinische Angaben in Frankreich gemacht worden. Ref.

3183. **Dibdin, W. J.,** The purification of sewage on slate beds (Ibidem vol. 21, no. 6 p. 228). — (S. 978)

3184. **Dieudonné,** Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen (Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. 8, p. 39). — (S. 968)

3185. **Eber, A.,** Über den Tuberkelbacillengehalt der in Leipzig zum Verkauf kommenden Milch und Molkereiprodukte (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 21, p. 1203). — (S. 972)

3186. **Flemming,** Über die Arten und die Verbreitung der lebensfähigen Mikroorganismen in der Atmosphäre (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 58, p. 345). — (S. 980)

3187. **Fraser, A. M.,** Enteric fever and shell-fish (Public health vol. 22, no. 2 p. 53). — (S. 975)

3188. **Friberger, R.,** Eine Untersuchung über die Infektiosität der Kleider Lungenschwindsüchtiger (Ztschr. f. Tub. Bd. 13, H. 1 p. 37). — (S. 977)

3189. **Fürbringer** u. **W. Stietzel,** Über die Lebensdauer von Cholera- und Typhusbakterien in Spülgruben (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 61, p. 282). — (S. 977)

3190. **Griffith, A.,** The life history of house flies (Public health vol. 21, no. 3 p. 122). — (S. 981)

3191. **Hilgermann,** Lebensfähigkeit pathogener Keime im Kehricht und Müll (Archiv f. Hyg. Bd. 65, p. 221). — (S. 977)

3192. **Kirchner, M.,** Die Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bacillenträger“ (Klin. Jahrb. Bd. 19, p. 473). — (S. 967)

3193. **Knüsel,** Studien über die sogenannte sterilisierte Milch des Handels ([Diss.] Zürich u. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 18, p. 149). — (S. 973)

3194. **Kruse,** Beiträge zur Hygiene des Wassers (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 59, p. 6). — (S. 978)

3195. **Lauterbronn, R.,** Bericht über die Ergebnisse der 4. biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Basel-Mainz [14.-25. März 1907] (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 28, H. 3). — (S. 980)

3196. **Lebram, F.,** Die Fleischvergiftungen (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1907, H. 22). — (S. 968)

3197. **Mühlens, Dahm** u. **Fürst,** Untersuchungen über Bakterien der Enteritisgruppe (Typus Gaertner und Typus Flügge), insbesondere über die sogenannten „Fleischvergiftungserreger“ und die sogenannten Rattenschädlinge (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 1). — (S. 971)

3198. **Neumark, E.,** Beitrag zur Frage der desinfizierenden Wirkung des Lichtes und seinen Einfluß auf tierpathogene Erreger [Diss.] Gießen 1907. — (S. 967)

3199. **Newman, G.,** Outbreak of pork-pie poisoning (Public health vol. 20, no. 4 p. 310). — (S. 971)

3200. **Petruscky, J.,** Versuche zur Entkeimung von Diphtherie-Bacillenträgern. Festschr. f. v. Baumgarten (Arb. a. d. Pathol. Inst. Tübingen Bd. 6, H. 2 p. 331). — (S. 968)
3201. **Pfuhl,** Über die Verunreinigung des Inhalts von Konservenbüchsen nach der Sterilisation (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, p. 209). — (S. 976)
3202. **Riemer,** Über eine nach Genuß von Leberwurst beobachtete Fleischvergiftung und deren Erreger (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, p. 169). — (S. 971)
3203. **Sachs-Müke,** Über die Möglichkeit der Übertragung des Typhus durch Flaschenbier und Bierflaschen (Klin. Jahrb. Bd. 18, p. 351). — (S. 976)
3204. **Savage, W. G.,** Bacterial Studies of milk from healthy and diseased cows (The Practitioner vol. 36, p. 205). — (S. 974)
3205. **Schröder,** Untersuchungen über den Einfluß der Kühlung auf die Haltbarkeit und den Keimgehalt der Milch [Diss.] Dresden. — (S. 974)
3206. **Thomas, A. E.,** River water suplies and filtered Waters (Public health vol. 21, no. 7 p. 257). — (S. 978)
3207. **Tiberti, N.,** Bakteriologische Untersuchungen über eine Fleischvergiftungsepidemie (Separatabdr. a. Ztschr. f. Hyg. Bd. 60, p. 41). — (S. 970)
3208. **Troili-Petersson, G.,** Fortgesetzte Studien über das Wachstum einiger pathogener Bakterien in sterilisierten und nicht sterilen Abfallstoffen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 2 p. 129). — (S. 977)
3209. **Uhlenhuth, P., u. E. Hübener,** Über die Verbreitung der Bakterien der Paratyphus B- und Gärtner-Gruppe und ihre Beziehungen zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen (Med. Klinik No. 48). — (S. 969)

**Neumarks** (3198) Arbeit bringt ein Verzeichnis der bisher über das Thema der Abtötung von Bakterien durch Licht veröffentlichten Arbeiten, das ziemlich vollständig sein dürfte. Die eigenen Versuche bringen nichts neues, wenn sie sich auch von ähnlichen Versuchen anderer Autoren über das gleiche Thema insoweit vorteilhaft unterscheiden, als die Temperatur des Nährbodens und die Intensität des Lichts festgestellt wurden. Auf Erklärungen über die bei der Abtötung von Bakterien durch Licht sich abspielenden Vorgänge läßt sich die Arbeit nicht ein. *Wolff.*

**Kirchner** (3192) bespricht die epidemiologische Bedeutung der Bac.-Träger und Dauerausscheider für die Verbreitung ansteckender Krankheiten. Gesunde Bac.-Träger, d. h. Leute, die ohne zu erkranken, Ansteckungskeime aufgenommen haben und eine Zeitlang ausscheiden, kennen wir bei der Cholera, dem Typhus, der Genickstarre und der Anchylostomiasis, sie kommen aber wahrscheinlich auch bei Diphtherie und Ruhr vor. Dauerausscheider, d. h. Personen, die trotz klinischer Genesung noch dauernd, oft jahrelang, Krankheitserreger ausscheiden, sind

bei Typhus, Diphtherie, Genickstarre nachgewiesen worden, spielen aber auch vielleicht bei der Ruhr und Pest eine Rolle, während bei Cholera die Rekonvaleszenten die Bac. schnell zu verlieren scheinen.

Nach dem Gesetz sind beide Kategorien als Kranke (im epidemiologischen Sinne) zu betrachten. Wenn nun auch nach dem Gesetze an den genannten Krankheiten Leidende abgesondert werden können, so will der Gesetzgeber von diesem Recht doch nur bei Cholera und Pest wegen der eminenten Gefährlichkeit dieser Krankheiten Gebrauch machen. Bei Diphtherie, Genickstarre und Ruhr sieht das Gesetz aber außer der Absonderung nichts vor, auch nicht die Beobachtung. Die Ausführungsbestimmungen des preußischen Medizinalministers schreiben deshalb vor, daß Träger derartiger Infektionskeime zur Beobachtung gewisser Vorsichtsmaßregeln ermahnt werden sollen, die geeignet sind, einer Verbreitung der Krankheit vorzubeugen. Ein gesetzlicher Zwang kann hier indessen nicht angewandt werden. Bei Typhus können indessen Kranke und somit auch Bac.-Träger und Dauerausscheider der Beobachtung unterworfen werden. Die Frage ist nur, wem diese übertragen werden soll. Polizei und Kreisarzt sind hierzu nicht geeignet oder nicht imstande, dagegen könnten hierzu Gemeindeschwestern und Desinfektoren herangezogen werden. Am meisten verspricht sich K. hier von besonderen Gesundheitsaufsehern, wie sie in Hamburg bereits angestellt sind. In Preußen gibt es diese indessen noch nicht. Strenge Maßnahmen will K. gegenüber Bac.-Trägern und Dauerausscheidern nicht anwenden, schon um der Verheimlichung und absichtlichen Täuschung vorzubeugen; mehr verspricht er sich von einer entsprechenden Belehrung des Publikums durch die praktischen und beamteten Ärzte. *Lentz.*

**Petruscky** (3200) teilt eine Anzahl Versuche mit, Diphtherie-bac.-Träger durch aktive Immunisierung bac.-frei zu machen. Die Kulturen wurden von den Patienten selbst gewonnen, der gesamte Rasen eines Röhrchens wurde mit Chloroform getötet und in 100 ccm mit Phenol versetzter Kochsalzlösung aufgeschwemmt, sodann wurde 0,1 ccm hiervon subcutan injiziert. In vier Fällen von akuter Rachendiphtherie mit verzögertem Verschwinden der Bac. genügten 1-3 Injektionen innerhalb einiger Tage, um die Bac.-Träger von Bac. frei zu machen. Bei chronischen Fällen war jedoch sehr lange Behandlung nötig, einmal 9 Monate lang, wobei bei mehrmaliger Injektion im Monat trotzdem vorübergehend ein Rückfall eintrat. *Walz.*

**Dieudonnés** (3184) zusammenfassende Abhandlung über bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen bringt zur Sprache: Fleischvergiftungen, die eingeteilt werden in Vergiftungen durch den Genuß des Fleisches kranker Tiere (Bac. enteritidis oder Bac. paratyphi), Vergiftungen durch den Genuß von faulem Fleisch (Bac. proteus und Bact. coli), Botulismus (Bac. botulinus); Vergiftungen durch Fische und Mollusken; Käsevergiftungen; Vergiftungen durch Vanillecrême und Mehlspeisen; Kartoffelvergiftungen und Konservenvergiftungen. *Wolf.*

**Lebram** (3196) bespricht die verschiedenen Arten der Fleisch-

vergiftungen und unterscheidet vom ätiologischen Standpunkt drei Formen:

I. Fleischvergiftung durch das Fleisch kranker Tiere (Erreger: Bac. aus der Paratyphus B- und Enteritis-Gruppe).

II. Fleischvergiftungen durch verdorbenes, hygienisch mißhandeltes Fleisch (Erreger: Bakterien der Proteusgruppe).

III. Fleischvergiftungen, die dem klassischen Botulismus entsprechen (Erreger: Bac. botulinus). *Huntemüller.*

**Dearden** (3182) gibt einen Bericht über die verschiedenen Inspektionen und die verschiedenen Speisematerialien, die auf den Docks in Manchester von März bis Oktober 1907 verwandt event. mit Beschlag belegt wurden. Verf. weist dabei auch auf die Bedeutung bakteriologischer Untersuchung des Getreides hin zur Bestimmung des Grades der Contamination nach teilweiser Beschädigung. Im folgenden 3 derartige Beispiele:

| Getreide | Anzahl der Organismen in 1 g Getreide | Anzahl der verschiedenen leicht unterscheidbaren Organismen | Bacillen vom Colitypus |
|---|---|---|---|
| Weizen (2093) | 674000000 | 9 | Vorhanden in 1/2000 |
| Weizen (2094) | 72000000 | 7 | do. |
| Mais (2095) | 31700000 | 5 | do. |

*French.*

**Uhlenhuth** und **Hübener** (3209) unterscheiden 3 Arten von Fleischvergiftungen: 1. solche, die durch den Bac. enteritidis GAERTNER oder den Bac. paratyphi B, 2. solche, die durch Proteus- oder Colibac., und 3. solche, die durch die Gifte des Bac. botulinus hervorgerufen werden. Sie vermuten aber, daß auch noch andere Bakterien Fleischvergiftungen hervorrufen könnten. Im Gegensatz zu KUTSCHER und DIEUDONNÉ, die annehmen, daß sowohl der Bac. enteritidis GAERTNER als auch der Bac. paratyphi B in der Umgebung des Menschen wenig verbreitet sind, haben die Verff. eine ungeahnte Verbreitung dieser Bakterien bei kranken und gesunden Menschen und Tieren festgestellt.

Beim kranken Menschen finden sich die beiden Krankheitserreger nicht nur bei intestinalen Störungen, typhösen Erkrankungen und Cholera nostras, sie sind vielmehr auch in einer großen Zahl von Fällen, z. T. als mehr zufällige Befunde aus dem Blut und Eiter von Kranken und aus den inneren Organen von Leichen gezüchtet worden, teils allein, teils neben anderen Krankheitserregern.

Ebenso sind sie häufig bei kranken und notgeschlachteten Tieren gefunden worden. Die Verff. selbst fanden einen mit dem Paratyphus B-Bac. identischen Mikroben bei 7 an Enteritis eingegangenen Kälbern und auch von anderen Autoren sind Paratyphus B-Bac. bei Kälberruhr nachgewiesen worden. Identische Bac. finden sich ferner häufig bei Schweinepest; es hat sich ferner ergeben, daß der Bac. typhi murium und Psittacosis mit dem Paratyphus B-Bac. identisch sind, und auch bei Epizoo-

tien (Enteritiden und Pseudotuberkulose) unter Meerschweinchen sind von ihm nicht zu unterscheidende Bakterien gefunden worden. Ebenso sind bei Epizootien unter zahmen und wilden Ratten häufig Bac. gefunden worden, die mit dem Bac. enteritidis Gaertner identisch sind; andererseits haben die Untersuchungen von Trautmann und Xylander erwiesen, daß Ratten sehr häufig immun gegen diesen Bac. sind, was darauf beruhen dürfte, daß die Tiere bereits eine Infektion durch diese Bakterienart überstanden haben.

Den Bac. paratyphi B haben die Verff. häufig im Darminhalt gesunder Schweine, bisweilen auch im Kot gesunder Kälber und Hammel, Titze und Weichel auch im Kot eines gesunden Pferdes nachweisen können.

Auch in 6 von 100 untersuchten Wurstproben konnten die Verff. Paratyphus B-Bac. isolieren, wie dies auch Rimpau geglückt ist. Auch in gut gekochten Würsten blieben Colibakterien, Kokken und Suipestiferbac. am Leben; es erklärt sich hieraus die Entstehung von Fleischvergiftungen auch durch gekochte Fleischwaren. Auch in Milch fand sich unter 100 Proben einmal Paratyphus B. Bei gesunden Menschen haben die Verff. selbst den Paratyphusbac. nicht gefunden, sie weisen aber auf die diesbezüglichen Mitteilungen von Gaethgens, Nieter, Marmann, Conradi und Rimpau[1] hin.

Die Verff. ziehen aus alledem den Schluß, daß bei der Deutung des Befundes von Paratyphus B- und Gaertner-Bac. große Vorsicht obwalten muß.

Da die verschiedenen Glieder dieser Gruppen sich weder kulturell noch serodiagnostisch differenzieren lassen, nehmen die Verff. an, daß ihre Pathogenität für eine besondere Tiergattung hier Unterschiede bedingt. Diese Pathogenität ist aber durch besondere Verhältnisse bezw. Versuchsanordnungen zu modifizieren; so erklärt es sich auch, daß ursprünglich für den Menschen ganz apathogene Stämme unter besonderen Verhältnissen menschenpathogen werden können.

Neben Paratyphus B- und Gaertner-Bac. fanden U. und H. bei ihren Untersuchungen häufig ein Bacterium, das kulturell nicht von jenen zu unterscheiden war, sich aber serodiagnostisch ganz anders verhielt; sie bezeichnen es als Paratyphus C-Bac.; krankmachende Eigenschaften haben sie ihm nicht nachweisen können; sie konnten es aber mit einem von Loeffler bei einer Fleischvergiftungsepidemie in Lassan in Pommern isolierten und als Erreger der Krankheit angesprochenen Bacterium identifizieren.

Zum Schluß wünschen die Verff., daß bei der Fleischbeschau auch die bakteriologischen Methoden in Anwendung kommen. Sie warnen vor dem Genuß von rohem Hackfleisch. *Lentz.*

**Tiberti** (3207). Bei einer Fleischvergiftungsepidemie, die in Bologna im Jahre 1906 nach dem Genuß von Wurst auftrat, starb unter etwa 30 erkrankten Personen ein 19jähriger Mann. Es wurde anscheinend

---

[1]) Bei den von diesen mitgeteilten Fällen liegt aber die Möglichkeit sehr nahe, daß es sich um Paratyphusbac.-Träger nach überstandenem Paratyphus gehandelt hat. Ref.

nicht der Versuch gemacht, aus der Leiche Bakterien zu isolieren, wohl aber sind die beschlagnahmten Fleischwaren genau untersucht worden. Es fand sich ein Bacterium vom Typus Aertryck von De Nobele, also ein der Gruppe Paratyphus B angehöriger Bac., der als Ursache der Fleischvergiftung angesehen wurde. *Wolf.*

**Riemer** (3202). In Rostock entstand nach dem Genuß von Leberwurst bei 63 Personen eine Fleischvergiftung, die unter den Erscheinungen von Erbrechen, Durchfall, Fieber und Schwächegefühl in keinem Fall tödlich verlief. Als Ursache der Erkrankung wurde Bac. enteritidis Gaertner sowohl aus der Wurst als aus Stühlen isoliert. Auf welche Weise die Erreger in die Wurst gelangt sind, konnte nicht festgestellt werden. Das Fleisch war frisch und stammte von nachgewiesen gesunden Tieren. Es besteht demnach die Möglichkeit, daß Bac. enteritidis Gaertner auch im Darm anscheinend gesunder Tiere vorkommt. In der Wurst müssen sich die Krankheitserreger vermehrt haben; denn es genügten schon 1-2 Scheiben Leberwurst, um schwere Krankheitserscheinungen hervorzurufen. *Wolf.*

**Newman** (3199) berichtet über eine Krankheitsepidemie, die 29 Personen nach dem Genuß von Schweinefleischpastete affizierte. Aus der Pastete wurden isoliert: Bac. coli communis und der Bac. enteritidis Gaertner. Die Arbeit enthält Berichte über die Serumreaktion gewisser Patienten auf beide obigen Organismen. In mehreren Fällen wurden positive Reaktionen mit Gaertners Bac. erhalten. *French.*

**Berry** (3177) berichtet über den Ausbruch einer Vergiftung durch den Genuß von Kalbszungen. Die Spuren der Infektion konnten durch Untersuchungen nur bis zu der Lake verfolgt werden, in der die Zungen gelegen hatten. Die Lake enthielt Bac. enteritidis. *French.*

**Mühlens, Dahm** und **Fürst** (3197) haben ausgedehnte Untersuchungen über das Vorkommen von Enteritisbakterien des Typus Gaertner und Flügge in anscheinend normalem Fleisch gemacht. Veranlassung dazu gab ihnen der häufige Befund dieser Bakterien in Proben von Fleisch, nach dessen Genuß Menschen unter den Symptomen der Fleischvergiftung erkrankt waren. Sie verfütterten 57 Proben von geräuchertem, gesalzenem und gepökeltem Fleisch (von Gänsen, Schweinen, Rindern, Bückling und Lachs) an Ratten und Mäuse und fanden in 40 Versuchen in den entweder spontan unter enteritischen Erscheinungen eingegangenen oder getöteten Tieren in Milz, Leber, Herzblut und Galle Bakterien vom Typus Gärtner oder Flügge.

Die Verff. glauben, daß diese Bakterien aus den verfütterten Fleischsorten stammten, da unter 40 Kontrollratten und -mäusen, die, abgesehen von der Fleischfütterung, unter gleichen Bedingungen wie die Versuchstiere gehalten und ernährt wurden, nach dem spontan erfolgten Tode (4 Tiere) oder nach der Tötung (36 Tiere) nur eine spontan eingegangene Maus Gaertner-Bac. aufwies. Sie schließen aus ihren Untersuchungen, daß die Enteritisbakterien auch in anscheinend normalem Fleisch, namentlich in ungekochtem Gänse- und Schweinepökelfleisch

häufig in geringer Menge vorkommen und, wenn auch für Menschen unschädlich, doch eine für Mäuse und Ratten tödliche Infektion zu veranlassen vermögen; findet unter gewissen günstigen Bedingungen eine Vermehrung der Bakterien im Fleisch statt oder enthält dieses sehr zahlreiche Bakterien, so kann solches Fleisch auch beim Menschen eine Fleischvergiftung verursachen.

Weitere Untersuchungen lehrten dann, daß die als Rattenvertilgungsmittel empfohlenen Bac. von Danysz, Issatschenko, Dunbar und das Ratin untereinander und mit dem Bac. enteritidis Gaertner identisch sind, und daß sie nicht nur Ratten und Mäuse krank machen, sondern auch bei anderen Tieren, wie Affen, Kälbern, Hunden nach Verfütterung pathogene Wirkung entfalten, mithin auch für den Menschen nicht so ungefährlich sein dürften, wie es nach den Prospekten der diese „Rattenschädlinge" als Ratten- und Mäusevertilgungsmittel vertreibenden Gesellschaften den Anschein hat. Es ist deshalb Vorsicht bei Anwendung dieser Mittel geboten. *Lentz.*

**Buchanan** (3179) weist auf die Verwaltungsschwierigkeiten hin, die bezüglich der Schweineeinfuhr entstanden und die in Smithfield und anderswo akut sind. Sie resultieren besonders aus

1. Der Einfuhr von Schweinen in Teilen der geschlachteten Körper — (das amerikanische Büchsenschwein).

2. Einfuhr von „stripped", ausgeschlachteten Tieren. Das sind Schweine, von denen der Kopf bis zu den Schultern abgeschnitten ist, so daß die Lymphdrüsen, der gewöhnliche Sitz der Tuberkulose, entfernt sind. Oder es werden Schweine eingeführt, die zwar den Kopf noch haben, denen aber die fraglichen Lymphdrüsen herausgeschnitten sind, ohne Zweifel um die Tiere dadurch tuberkulosefrei zu machen.

Um diesen Schwierigkeiten zu begegnen, wird empfohlen

a) Bei der Einfuhr ausgeschlachteter Schweine darauf zu dringen, daß die ganzen Schweine mit Kopf und Lymphdrüsen oberhalb des Schlundes importiert werden.

b) Schweine, die in Körperteilen importiert werden und zwar in Büchsen, Fässern, Säcken oder anderen Behältern eingeschlossen, müssen eine offizielle Marke tragen, die von der Behörde angeheftet wird. Das Anheften einer behördlichen offiziellen Marke würde von dem Entgegenkommen des exportierenden Landes abhängen, welches Garantien dafür bietet, daß die Fleischstücke von Tieren stammen, die von kompetenten und verantwortlichen Beamten geprüft und als tuberkulosefrei bis zu einem gewissen Grade befunden worden sind. *French.*

**Eber** (3185) geht aus von seinen bekannten Arbeiten über die Übereinstimmung der Menschen- und Rindertuberkelbac. Er konnte die Ungefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen nicht bestätigen, eine Ansicht, der auch die Anhänger Kochs sich inzwischen genähert haben*. Wenn man die Gefährlichkeit der Rindertuberkelbac. für den

*) Aber doch nur insoweit, als sie die Möglichkeit zugeben, daß bei Kindern, kaum bei Erwachsenen, lokalisierte Erkrankungen des Darmes und der Hals-

Menschen anerkennt, dann ist auch die Beantwortung der Frage wichtig, wie oft man beim Ankauf von Milch und Molkereiprodukten tuberkelbac.-haltige Nahrung erwirbt. Um der Untersuchung die Verhältnisse einer Großstadt zugrunde zu legen, ließ Verf. in den Jahren 1905-1908 Proben von Milch und Molkereiprodukten entnehmen und injizierte den zentrifugierten Bodensatz Meerschweinchen subcutan. Von 210 Milchproben waren 22 = 10,5 % tuberkelbac.-haltig, von 150 Butterproben 18 = 12%, von 150 Margarineproben keine, von 50 Sahneproben 3 = 6 % und von 50 Quarkproben 2 = 4 %. Besonderes Interesse boten die Butterproben insofern, als von 50 Proben Molkereibutter 1. Sorte 9 = 18 % tuberkelbac.-haltig waren, von der Bauernbutter aber nur 4 = 8 %. Verf. erklärt dies daraus, daß in der Molkerei durch die Mischung großer Mengen von Milch verschiedener Herkunft leicht Infektion der gesamten Menge vorkommen kann, wenn auch nur eine oder einige wenige Portionen infiziert sind. — Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß man in einer Großstadt verhältnismäßig häufig Gefahr läuft, tuberkelbac.-haltige Nahrungsmittel zu kaufen. Da als Quelle der Infektion nur die offene Tuberkulose der Rinder in Betracht kommt, ist es unsere Aufgabe, die damit behafteten Tiere aus dem Bestand auszumerzen. Bedauerlicherweise fehlt für das veterinärpolizeiliche Vorgehen gegen die Rindertuberkulose jede gesetzliche Handhabe. — Eine ernste Mahnung an die Landwirtschaft enthält der Vergleich der Untersuchungsergebnisse von Butter und Margarine. *Wolf.*

**Knüsel** (3193) untersuchte die sterilisierte Milch des Handels und fand hierbei folgendes:

1. Von den untersuchten Proben der „sterilisierten“ Milch des Handels waren 13-100 % je nach den Bezugsquellen keimhaltig.
2. Die sehr lebenszähen Sporen von Anaëroben und Proteocyten, die der vollständigen Sterilisation der Milch im Wege sind, können durch aseptisches Melken und sofortige Sterilisation verhindert oder doch sehr beschränkt werden.
3. Die sogenannte Knackprobe zeigt, daß das Vacuum über der Milch in der Flasche vorhanden ist, dieselbe demnach dicht schließt und keine Gasentwicklung in der Milch stattgefunden hat. Peptongärung läuft ohne Gasbildung ab und ist ohne Einfluß auf das Vakuum.
4. Keimhaltige Flaschen können im Thermostaten bis zum 45. Tage unverändert bleiben.
5. Koch- und Alkoholprobe eignen sich zur Vorprüfung von Flaschenmilch auf Sterilität wenig.
6. Wasserstoffsuperoxydprobe kann zur Kontrolle der Sterilität der Flaschenmilch Verwendung finden.

---

lymphdrüsen durch Infektion mit Rindertuberkelbac. entstehen können. Daß aber jemals hieraus eine Phthisis, insbesondere eine Phthisis pulmonum zustande kommen könne, wird von den Anhängern Kochs nicht zugegeben und ist bisher auch noch für keinen Fall erwiesen. *Baumgarten.*

7. Die Anaëroben sind in der sterilisierten Milch des Handels von untergeordneter Bedeutung.

8. Je nach der Schnelligkeit der Peptonisierung unterscheidet man 3 Gruppen von peptonisierenden Milchbakterien.

9. Die peptonisierenden Milchbakterien bilden durch ihren Lebensprozeß ein Labferment, ein proteolytisches Ferment, eine Reduktase und eine Superoxydase.

10. Bakterienlab ist verschieden von Tierlab.

11. Es ist anzunehmen, daß der Lab der peptonisierenden Milchbakterien bei der Entstehung der ,,käsigen" Milch in der Gärprobe von Bedeutung ist.

12. Das proteolytische Ferment greift das Kaseïn auch bei Temperaturen unter 22 $^0$ an, bei denen das Lab unwirksam ist.

13. Die von K. vorgeschlagene Methode zur Prüfung der Flaschenmilch auf Sterilität beruht auf dem Nachweis des $H_2O_2$ spaltenden Fermentes.

14. Die peptonisierenden Milchbakterien entwickeln auf den verschiedenen Nährböden Ammoniak und Schwefelwasserstoff.

15. Die peptonisierenden Milchbakterien sind keine oder nur schlechte Indolbildner.

16. Die meisten peptonisierenden Milchbakterien haben die Fähigkeit, Nitrate und Nitrite aufzubauen.

17. Das Bakterienwachstum kann nur bei unter 8 $^0$ C. aufbewahrte Milch hingehalten werden.

18. 5mal wurde ein für kleine Versuchstiere giftiger peptonisierender Milchbac. gefunden. *Klimmer.*

**Schröder** (3205) stellte Untersuchungen über den Einfluß der Kühlung auf die Haltbarkeit und den Keimgehalt der Milch und haben dieselben die schon bisher verbreitete Ansicht bestätigt, daß Kühlung und dauernde Kühlhaltung die Milch länger konserviert. Hervorzuheben ist aber, daß nur eine vorübergehende Kühlung ohne nachherige Kühlhaltung keinen besonderen Einfluß ausübt. Durch ungeeigneten Transport wird der Nutzen einer vorausgegangenen noch so intensiven Kühlung zerstört. *Johne.*

**Cameron** (3180) berichtet über eine Untersuchung bezüglich der Verunreinigung von Milch, die im Auftrage der Councils of the County Boroughs of Bradford, Hull, Leeds, Rotterham und Sheffield und der Administrative Counties of the East and West Ridings of Yorkshire ausgeführt wurde. Die Grenze zwischen mäßig reiner und sehr schmutziger Milch wurde bei 50 000 Keimen per ccm gezogen. Die Untersuchung umfaßte auch die Bakteriologie der Milch, besonders hinsichtlich des Bac. enteritidis, der Streptok. und der Glukose fermentierenden Organismen. Was die Statistiken und das Vorherrschen der einzelnen Bac. angeht, so muß auf die Originalabhandlung verwiesen werden. *French.*

**Savage** (3204) untersuchte die Leukocyten, die sich in der Milch fünfzig gesunder Kühe fanden. Er erforschte auch die Anzahl von Streptok., Colibac. und anderen Organismen. Er fand, daß die Leukocyten, die er

unter den Abteilungen: polymorphkernige Leukocyten, Lymphocyten und große Leukocyten beschreibt, zwischen 14 und 4000 pro cbmm schwanken, und glaubt auch, daß das Leukocytenübermaß vielleicht durch eine alte Verletzung oder Entzündung, die mit einer manifesten Infektion verbunden ist, oder vielleicht nur als das physiologische Phänomen der späteren Grade der Schwangerschaft verursacht sei. Streptok. konnte man mit Bouillonnährböden leicht in der Milch von 29-44 untersuchten Kühen nachweisen. Diese Streptok. gehörten, wenn sie nach ihrem Zuckergärungsvermögen eingeteilt wurden, zu verschiedenen Klassen, aber sie sind alle nicht tödlich für Mäuse. Dreimal waren Colibac. und einmal der Bac. lactis aerogenes bei fünfzig Kühen in der Milch vorhanden. S. untersuchte auch einige Fälle von Euterentzündung bei Kühen — sicher in drei Fällen, wahrscheinlich in einem vierten Falle waren Streptok. die ursächlichen Anlässe: in einem der übrigen Fälle konnte man die Ursache nicht beweisen, aber sie war sicher nicht Infektion mit Streptoc., und im letzten Falle konnte man aus dem infizierten Viertel des Euters keine Flüssigkeit für die Untersuchung gewinnen. *Graham-Smith.*

**Buchan** (3178) veröffentlicht eine vorläufige Mitteilung über seine Untersuchungen, die er unter der Birmingham Corporation ausführte. Die Untersuchung bezog sich auf 74 in Birmingham eingetretene Fälle, in denen die Patienten 4 Wochen vor dem Auftreten der Symptome Miesmuscheln gegessen hatten. 62 Fälle traten in der Hochsaison für Miesmuscheln auf — von Ende September bis Januar —, während 11 andere Fälle im Februar und März einsetzten. Details der Untersuchungsmethode werden mitgeteilt. In jedem Falle wurde eifrig nach Typhusbac. in den Miesmuscheln gesucht, doch es wurden keine gefunden. Gleichzeitig erwiesen sich jedoch die Muscheln von anderer Seite her verunreinigt: von Bac. coli communis, Bac. enteritidis und Streptok. Es wurden Versuche ausgeführt, ob Miesmuscheln Typhusbac. aufzunehmen imstande seien und event. wie lange der Bac. in den Muscheln lebend bleiben könne. Die Tatsache, daß Miesmuscheln, die einer spezifischen Verunreinigung durch Typhusbac. ausgesetzt werden, diese aufnehmen können, wurde klar erwiesen. Ebenso, daß sie diese Bac. beträchtlich lange Zeit behalten können. Diese Versuche zeigen, daß es nötig ist, die Muschelbänke vor allen Kanalverunreinigungen zu schützen. *French.*

**Fraser** (3187) diskutiert das Vorkommen von Typhusfieber in Portsmouth und führt nicht wenige Fälle auf verdorbene Schellfische zurück. Verf. sagt: es scheint kaum glaublich, ist aber Tatsache, daß man dauernd Leute sehen kann, die die Schellfische an einem Damm auflesen, an dem einige 100 Yards weit das Portsmouther Kanalwasser abfließt. Die Gesetzgebung allein kann hier helfen, indem sie verbietet, an Orten Schellfische zu fangen, die nach Angaben lokaler ärztlicher Beamten vom Kanalwasser verunreinigt werden. *French.*

**Collingridge** (3181) berichtet über eine Krankheit, die in der City of London auftrat und in einer Infektion von Menschen durch ein Virus bestand, das zum Töten von Ratten und Mäusen verwandt wurde. Die

Arbeit bringt die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen über das Virus und über die Stühle der infizierten Patienten. Die Resultate der Kulturversuche zeigen, daß das infizierende Agens dem GAERTNER-Bac. sehr nahe steht. Die Charaktere der verschiedenen Organismen veranschaulicht folgende Tabelle:

| | Bac. coli communis | Bac. Gaertner | Mikrobion Secker I | Ratten-Virus |
|---|---|---|---|---|
| Morphologie | kurze Stäbchen, schwach beweglich | oval bis zylindrisch sehr beweglich | oval bis zylindrisch sehr beweglich | oval bis zylindrisch sehr beweglich |
| Gelatine-oberfläche | trocken, opaleszierend | trocken, durchscheinend | trocken, durchscheinend | trocken, durchscheinend |
| Gewöhnliche Gelatine | reichlich Gas | Gas | kein Gas | kein Gas |
| Glukosegelatine | reichlich Gas | reichlich Gas | Gas, gering nach 3 Tagen | Gas, sehr gering nach 3 Tagen |
| Gewöhnliche Bouillon und Phenolbouillon | gleichmäßig trübe | gleichmäßig trübe | gleichmäßig trübe | gleichmäßig trübe |
| Indolreaktion nach 4 Tagen | positiv | positiv | negativ | negativ |
| Neutralrot-bouillon | fluoreszierend, grün | fluoreszierend, grün | orange | orange |
| Lakmus-Laktose-Pepton | sauer, Gas | negativ | negativ | negativ |
| Lakmus, Milch nach 3 Tagen | sauer, flockig | alkalisch, flüssig | alkalisch, flüssig | alkalisch, flüssig |
| Lakmus-Laktose-Bittersalzpepton | sauer, Gas | entfärbt, kein Gas | entfärbt, kein Gas | entfärbt, kein Gas |
| Lakmus-Glukose-Bittersalzpepton | sauer, Gas | sauer, Gas | sauer, wenig Gas | sauer, wenig Gas |
| Drigalski-Conradische Platten | rote Kolonien mit rotem Hof | blaue Kolonien | blaue Kolonien | blaue Kolonien |
| Bittersalz-Neutralrotagar | rote Kolonien | negativ | negativ | negativ |
| Agglutination mit Rekonvaleszenten-Blut 1 : 60. (Bouillonkulturen 24 Stunden alt) | in einer Stunde negativ | in einer Stunde negativ | positiv binnen 30 Minuten | teilweise, doch bestimmt, in 30 Minuten |

*French.*

**Pfuhl** (3201). Bei Herstellung eines großen Postens Fleischkonserven waren in einige Büchsen Testobjekte in Gestalt von Erdproben eingelegt worden. Trotzdem die Erdproben sich bei der Untersuchung steril erwiesen, verdarb ein Teil von den Büchsen des Postens. Die aus den Büchsen isolierten Bakterien waren weniger widerstandsfähig als die der Erdproben. Es ergibt sich hieraus, daß sie nach der Sterilisation durch undichte Stellen an den Büchsen hineingelangt waren. *Wolf.*

**Sachs-Müke** (3203). Mitglieder der Typhusbekämpfungskommission hatten die Beobachtung gemacht, daß in Fremdenherbergen leere Bierflaschen als Nachtgeschirre verwendet werden[1]. In solchen Herbergen

[1]) Dasselbe tun mit Vorliebe auf Neubauten beschäftigte Arbeiter, namentlich wenn sie in der Höhe von mehreren Stockwerken zu tun haben und der

sind verschiedentlich Typhusfälle festgestellt worden. Bei der oft enorm starken Ausscheidung von Typhusbac. mit dem Urin ist der Verdacht begründet, daß falls die Flaschen ungenügend gereinigt werden, Typhus durch den Genuß von Flaschenbier übertragen werden kann. Im Bier selbst halten sich Typhusbac. höchstens 2 Tage lebensfähig. Anders ist es mit den Gummiringen, namentlich wenn sie alt und rissig sind. Aus ihnen konnte Verf. Typhusbac. noch nach 10 Tagen mittels Ficker-Hofmannscher Nährflüssigkeit und Endoplatten isolieren, wenn er sie in den Inhalt der Flaschen eingebracht hatte. Durch diese Versuche ist die Möglichkeit der Übertragung von Typhusbac. durch Bierflaschen erwiesen. Sie ist um so leichter denkbar, wenn man berücksichtigt, daß Arbeiter zumeist direkt aus der Flasche trinken. Es ergibt sich hieraus die Notwendigkeit der scharfen Überwachung sowohl der Flaschenbierhandlungen als auch der Herbergen. *Wolf.*

**Friberger** (3188) reinigte Kleider Lungenschwindsüchtiger mit einem Vakuumsauger, sammelte den Staub auf steriler Watte und benutzte diese zu Meerschweinchenimpfungen. Von 12 auf diese Weise mit Staub von 11 verschiedenen Patienten angehörigen Kleidungsstücken geimpften Tieren konnte nur bei 3 Tuberkulose nachgewiesen werden. Hieraus geht hervor, daß die Kleider Lungenschwindsüchtiger nicht so infektiös sind, als man von vornherein annehmen mußte. Namentlich sind es die Kleider reinlicher Patienten, die wenig gefährlich sind. Der oberflächlich beim Reinigen der Kleider, wie es gewöhnlich geschieht, abgehende Staub ist weniger infektiös, als die Sputummassen, die den Kleidern fest anhaften und erst durch Kratzen oder Schaben losgelöst werden können. *Wolf.*

**Fürbringer** und **Stietzel** (3189). Bis zu 85 bezw. 106 Tagen wurden in Spülgrubenwasser, das in Flaschen aufbewahrt wurde, lebende Typhus- bezw. Cholerabakterien nachgewiesen. Wird der Luftsauerstoff gänzlich ausgeschlossen, dann ist die Lebensdauer beider Bakterienarten zwar kürzer, immerhin aber noch länger, als sich für gewöhnlich Wasser in derartigen Gruben aufhält. *Wolf.*

**Hilgermann** (3191). Im Stubenkehricht blieben bei verschiedenen Temperaturen Typhusbac. über 40 Tage, Paratyphus B-, Pseudodysenterie- und Milzbrandbac. über 80 Tage lang lebensfähig. Choleravibrionen waren schon nach 24 Stunden abgestorben. In Müll, der aus Küchenabfällen bestand, blieben Typhusbac. 4, Dysenteriebac. 3, Paratyphusbac. 24 Tage lang lebensfähig. *Wolf.*

**Troili-Petersson** (3208) fand in einem sterilisierten Nährboden aus faulendem Holz und Leitungswasser eine reichliche Entwicklung von Typhusbac., Pseudodysenterie-, Coli- und Paratyphusbac., dagegen nicht von Cholerakeimen und Dysenteriebac. Letztere vermehrten sich aber in sterilem Filterschlamm ebenso wie die vorgenannten. Choleravibrionen gedeihen im Filterschlamm bei gleichzeitigem Wachstum

---

Weg von der Arbeitsstelle bis zum Abtritt auf ebener Erde zeitraubend und schwierig ist. Ref.

von Wasserbakterien und etwas Kochsalzzusatz, was bemerkenswert ist, da ja die Choleravibrionen an der Mündung eines Flusses, wo sich bereits Salzwasser beimischt, heimisch sind. *Dietrich.*

**Kruse** (3194) behandelt folgende Themata: 1. ein einfacher „Taucher“ zur Entnahme von Wasser; 2. Beobachtung von Keimprüfung von Grundwassern; 3. Bedeutung des Colibefundes im Wasser; 4. eine seltene Verunreinigung des Grundwassers; 5. die Beeinflussung von Grundwasserwerken durch Hochwässer; 6. die künstliche Beschaffung von Grundwasser; 7. Selbstreinigung des Wassers, insbesondere in Flüssen und Talsperren; 8. Filtrierversuche im kleinen und großen. — Für den vorliegenden Jahresbericht ist von besonderem Interesse die Stellung K.s gegenüber Thema No. 3. Von seinen früheren Arbeiten her weiß man, daß Kruse und seine Schüler sogar in ganz einwandfreien Wässern Colibac. auffinden konnten, wenn sie nur die nötigen Mengen verarbeiteten. K. kam daher zu der Ansicht, daß der Befund auch virulenter Colibac. im Wasser nichts gegen dessen Güte beweist. In der vorliegenden Abhandlung sagt uns K., daß der Colibefund auch als quantitative Probe nicht zu gebrauchen ist. Im allgemeinen kann man ja sagen: je stärker ein Wasser verunreinigt ist, in um so kleineren Mengen sind Colibac. aufzufinden. Der Befund ist aber nicht beständig; denn es gelingt mitunter aus kleinen Mengen gutgereinigten Wassers Colibac. zu züchten, während in gleich großen Mengen verunreinigten Wassers die Probe negativ ausfällt. K. meint deshalb, daß die Coliprobe nicht einmal die Wertschätzung verdient, wie die gewöhnliche Keimzählung. Schließlich verwirft K. auch die Eykmannsche Gärungsprobe bei 46°. Nachprüfungen ergaben ihm, daß selbst aus Faeces gezüchtete Colibac. bei 46° nur dann wachsen, wenn sie in großer Menge verimpft werden. Bei einem Versuch wurde bei 37° noch Entwicklung erhalten, wenn der 10 000. Teil einer Öse verimpft wurde, bei 46° jedoch nur nach Verimpfung von $^{1}/_{10}$ Öse. Das beweist eine so geringe Empfindlichkeit der Eykmannschen Probe, daß sie ihren Wert fast verliert. *Wolf.*

**Thomas** (3206) diskutiert die Frage der Wasserversorgungen aus Flüssen. Im folgenden werden Beispiele von Verunreinigungen aufgezählt, wie sie bei Prüfung eines Flußlaufes gefunden wurden:

1. Kanalleitungen von Städten und Dörfern.
2. Ausflüsse aus Kanalwerken.
3. Private und öffentliche Bedürfnisanstalten, Eisenbahn-Wasserklosetts, die sich direkt über dem Strom entleeren oder die ins Flußbett geleitet werden.
4. Überflüsse und Abflüsse von Abtrittsgruben, privaten Misthaufen und Klärbecken.
5. Entleerungen aus sewer storm outfalls?
6. Abfall von Mistgruben und Dunghaufen.
7. Abfluß aus Schweinekofen und Kuhställen.
8. Abfälle und Blut aus Schlachthäusern und Schindereien.
9. Abfälle von Gerbereien, Kürschnereien und Lederfabriken.

10. Schmutz aus Kohlengruben, Zinnbergwerken, Stahlwerken, Seifen- und Zuckerfabriken, Brauereien, Faktoreien und chemischen Fabriken.

11. Wässer aus Gaswerken.

12. Mistabfälle und Abfälle von Nahrungsmittel-Läden.

13. Pfützenwasser, Hausabfälle, feste Abfälle, altes Schuhwerk, Konservenbüchsen, Tischzeug, Geschirr, Leichen, altes Eisen, alte Früchte und Fische, Stroh, alte Hüte, alte Stiefeln, abgelegte Kleider, Eierschalen, Kohlstrünke, Kartoffelschalen, Flaschen, Seifenwasser und Knochen.

14. Abfälle von Schafwaschungen.

Die Zahl und die Verschiedenheit der Verunreinigungsmöglichkeiten zeigt, wie notwendig eine dauernde Überwachung und eine unaufhörige Tätigkeit sind, um ihnen vorzubeugen oder sie zu beseitigen.

Verf. bespricht diese Methoden und die Methoden bakteriologischer Untersuchung und meint, daß Flüsse eine durchaus unbefriedigende Wasserquelle für die Wasserversorgung sind.

Die Güte einer Wasserversorgung hängt ab von:

1. der Reinheit der Quelle, die von Verunreinigungen möglichst frei sein muß. In dieser Hinsicht versagen alle Flüsse.

2. der Kontrolle der Wasserquelle durch dauernde Inspektion und strenge Vorschriften. In der Praxis ist das sehr schwer durchzuführen, bei Flüssen ganz unmöglich.

3. von der Sorge für genügende Abklärung. Bei vielen Flüssen wird dieses höchst notwendige Erfordernis ignoriert.

4. von wirksamen Filterbassins und deren bakteriologischer Kontrolle. Diese können leicht defekt werden und sind, wenn Klärbecken fehlen, kein genügender Schutz.

5. von genügenden Speicherräumen für reines Wasser. Diese fehlen oft, oder reichen nicht zu, wenn sie vorhanden sind.

6. von der epidemiologischen Vorgeschichte der Wasserquelle. *French.*

**Dibdin** (3183) berichtet über die Reinigung von Abwässern auf Schieferlagern, ein System, bei dem dauernd natürliche Prozesse ihre Anwendung finden, das für die Leute nicht unangenehm ist und das keiner Erneuerung bedarf, da das Material dauernd ist und die Lager sich selbst reinigen. Die Wirkung der Schieferlager ist die Wirkung einer Reihe von Irrigationsoberflächen, die nicht in einer Ebene nebeneinander liegen, sondern übereinander gelagert sind. Die wirksame Oberfläche ist die Schicht lebender Erde, die sich auf jedem Schiefer infolge der Einwirkung aërober Organismen auf die abgelagerten Stoffe der Abwässer bildet. Die Lager sind vollständig fertig, wenn die Ablagerung etwa $^1/_4$ Zoll tief ist. Diese Tiefe wird im Laufe des Jahres nicht überschritten, die Gründe hierfür setzt Verf. auseinander.

Die ältere Ablagerung wird bei der Irrigation in eine Erde verwandelt, die eine ungeheure Anzahl von Tieren und Bakterien enthält. Charakteristisch sind zahlreiche Würmer und Protozoën. Die Hauptmasse ist eine gelatineartige Masse von Bakterien in Zoogloënform, mit denen

Zellulosefäden und Sand aus den Abwässern und andere schwer zersetzliche und unverdauliche Stoffe gemischt sind.

Die gelatineartige Masse bricht an den Rändern des Schiefers ab und wird mit dem Ausfluß entfernt in einer Menge von etwa 2 g pro Gallon durchschnittlich im Jahre. Dr. GILBERT FOWLER nennt diese Menge eine „Spur". Bei einem starken Sielwasser, wie dem von Devizes kann die durchschnittliche Ablagerung pro Füllung auf über $^1/_{40}$ Zoll Tiefe geschätzt werden. Diese neuen soliden Stoffe der Abwässer bilden die Nahrung für die unter ihnen in der ausgeschiedenen „Erde" abgelagerten Organismen, sie werden aber nicht angegriffen von den Verdauungsprozessen der tierischen Organismen, die bekanntlich die weniger festen Stoffe zuerst angreifen. Schließlich verschmelzen die neu abgelagerten Stoffe mit der gelatineartigen Masse und der Rückstand wird mit dem Ausfluß entfernt. *French.*

**Lauterbronn** (3195) berichtet über die Ergebnisse der 4. biologischen Rhein-Untersuchung. Ein starkes Steigen des Rheins während der Strombereisung beeinflußte die biologische Untersuchung vielfach in ungünstiger Weise. Fäkalbrocken konnten bis 7 km, Papierreste sogar bis 30 km unterhalb des Einflusses der Abwässer von Klein-Basel beobachtet werden, da die reißende Strömung die Sedimentierung hinderte. Die Fauna und Flora erschien dezimiert; denn durch das rasche Steigen des Flusses wurde sie über einen größeren Raum verstreut. Ein übersichtliches und ungetrübtes biologisches Bild ist daher nur bei entsprechend günstigen Pegelständen zu erwarten. *Huntemüller.*

**Flemming** (3186). In der Atmosphäre können bis zu Höhen von über 4000 m lebensfähige Keime nachgewiesen werden, über 500 m beträgt ihre Anzahl 0,37, unter 500 m 12,9 Keime im Liter Luft. Bei Sonnenschein werden weniger als bei trübem Wetter gefunden; besonders reich an Keimen ist die Luft an der unteren Wolkengrenze. Mit der Entfernung von der Erde macht sich Abnahme der Spaltpilze bemerkbar, Hefe- und Schimmelpilze werden immer noch gefunden. Großstädte beeinflussen den Keimgehalt bis zu 500 m Höhe, bei bedecktem Himmel namentlich in der Windrichtung. Seeluft ist im Verhältnis zur Landluft keimarm. Es wurden nur für Mäuse pathogene Keime gefunden (Mikroc. nubilus, feroitosus, albus pathogenes, cuticulatus und pseudo-oedematis). *Wolf.*

**Andrewes** (3175) untersuchte die Richtigkeit der gewöhnlich angenommenen Behauptung, daß die Luft der Schleusen weniger Mikroorganismen pro Liter enthält als die frische Luft, und daß die darin gefundenen Organismen aus der frischen Luft und nicht aus dem Schlamm kommen. Er fand, daß die Schlammstreptok. in Schleusenluft existierten aber keine Streptok. von der Art, von denen er früher gezeigt hat, daß sie häufig in der Londoner frischen Luft gegenwärtig sind. Große Zahlen von Colibac. waren in der Schleusenluft anwesend, aber derartige Bac. waren nur einmal aus der frischen Luft erhalten. Schließlich zeigte A., daß durch die Zufügung von 250 ccm Bouillonnährboden mit Bac. prodigiosus in einen Abtritt im Erdgeschoß einer Privatwohnung, die Probemikroben

in der Luft des Abzugs in großen Mengen am Einsatzorte sowohl, als auch in der Abzugsluft fünfzig und 390 Fuß von der Stelle, wo sie hineingeworfen worden waren, wieder gefunden werden konnten. *Graham-Smith.*

**Andrews** (3176) gibt einen Bericht über seine weiteren Untersuchungen. Er setzte Neutralrot-Gallensalz-Milchzucker-Agar-Platten eine Stunde an verschiedenen Stellen aus und sah die so erlangte Zahl von roten Kolonien als ein Zeichen für das verhältnismäßig häufige Vorhandensein von Kloakenbakterien in der Luft an. Diese konnten an fast jeder Stelle und besonders da nachgewiesen werden, wo Plätschern stattfand. Die Verbreitung von allerkleinsten Tröpfchen durch Plätschern ist seiner Ansicht nach die entschiedenste Ursache des Vorhandenseins von Kloakenbakterien in der Abortluft. Demgemäß beeinflußt das Quantum Kloakenabfluß welches den Grad des Plätscherns bestimmt, auch das Vorhandensein von Kloakenbakterien. Die verhältnismäßig große Zahl von Milchzucker vergärenden coliähnlichen Bakterien in der Abortluft steht im direkten Verhältnis zu dem Quantum der fäkalen Masse in den Kloaken. *Graham-Smith.*

**Griffith** (3190) gibt einen ausführlichen Bericht über die Versuche, die er selbst über die Brutplätze und Lebensgeschichte der Hausfliege anstellte, die jetzt mehr und mehr als der mögliche Träger von Infektionen erkannt ist. Es muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden. Um die Zahl der Fliegen und der Infektionen durch diese zu vermindern, empfiehlt Verf.:

1. Nicht für Brutplätze zu sorgen, wie Anhäufungen von Abfall und frischem Mist. Ascheneimer sollten zweimal in der Woche im Sommer entleert werden, da der ganze Lebenslauf der Fliegen in 8-9 Tagen vollendet ist. Mist sollte zweimal in der Woche aus den Ställen entfernt werden.
2. Im Winter ihre Verstecke aufzustöbern und sie an kalten Abenden aus dem Hause bringen.
3. Die Speisekammern und Kuhställe kühl zu halten und gut zu ventilieren. Die Milch bedecken. *French.*

## C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches

3210. **Allan, J.,** Antiseptic Lavage of the bladder (The Med. Times, London, vol. 36, part 1, p. 134-135). — (S. 1021)

3211. **Auer, P.,** Morphologische und biologische Beeinflussung der Bakterien durch Kalk mit spezieller Berücksichtigung der Kalkdesinfektion (Archiv f. Hyg. Bd. 67, p. 237). — (S. 1016)

3212. **Aufrecht,** Über einige neuere Tonerdepräparate (Med. Klinik No. 23 p. 872). — (S. 1014)

3213. **Ballner,** Über die Desinfektion von Büchern, Drucksachen u. dgl. mittels feuchter heißer Luft. Leipzig u. Wien, Deuticke. Preis brosch. 1,50 ℳ = 1,80 Kr. — (S. 1018)

3214. **Bechhold, H.,** Zur inneren Antisepsis (Ztschr. f. physiol. Chemie 1907, Bd. 52, p. 177). — (S. 1020)

3215. **Becker, G.,** ÜbersHändedesinfektion mit Chirosoter (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 557). — (S. 1023)

3216. **Beninde,** Ein bakteriologisch-chemischer Wasserkasten (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 15 p. 542). — (S. 1017)

3217. **Bernheim, S.,** Contribution à l'étude de la stérilisation de l'air (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, H. 3 p. 198). — (S. 1017)

3218. **Bertarelli, E.,** Ultrafilter und Ultrafiltration (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, No. 22/23). — (S. 992)

3219. **Billet, A.,** Modification à la méthode de coloration de Romanowsky-Giemsa (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1906, t. 61, no. 39). — (S. 988)

3220. **Bitter, H.,** u. **E. Gotschlich,** Über Anwendung chemischer Fällungsmittel bei der Sandfiltration, mit besonderer Berücksichtigung der amerikanischen Schnellfilter (Ztschr. f. Hyg. Bd. 59). — (S. 982)

3221. **Blasius, O.,** Untersuchungen über die baktericiden Wirkungen des Hygienols (Hyg. Rundschau No. 5 p. 249). — (S. 1004)

3222. **Blasius, O.,** Eston, Subeston, Formeston und deren baktericide Eigenschaften (Hyg. Rundschau No. 16 p. 941). — (S. 1014)

3223. **Blumenthal, Ph.,** Beitrag zur Frage der Diphtherieantitoxingewinnung (Berliner klin. Wchschr. No. 26). — (S. 997)

3224. **Blyth, M. W.,** The influence of natural waters on disinfectante (The Med. Times London vol. 36, part 2). — (S. 1001)

3225. **v. Brunn,** Über neuere Bestrebungen zur Verbesserung und Vereinfachung der Hautdesinfektion (Münchener med. Wchschr. No. 17). — (S. 1022)
3226. **Brunner, F.,** u. **S. N. Pinkus,** Beiträge zur Reindarstellung der Antitoxine. Teil I. Ein neues Verfahren zur Reinigung der Heilsera, speziell des Diphtherieserums (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. 5, p. 381). — (S. 997)
3227. **Buard, G.,** Recherche de l'indol dans les cultures microbiennes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, p. 158). — (S. 991)
3228. **Christian,** Über die Leistungsfähigkeit einiger neuzeitlicher Desinfektionsarten (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 35, p. 140). — (S. 1003)
3229. **Christian,** Zur Autanfrage (Hyg. Rundschau No. 7 p. 376). — (S. 1004)
3230. **Croner, Fr.,** Sterilisierung von Mineralwässern und Brauselimonaden mit Magnesiumsuperoxyd (Ztschr. f. Hyg. Bd. 58, p. 487). — (S. 1017)
3231. **Ellermann, V.,** u. **A. Erlandsen,** Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Studien über die physikalischen Verhältnisse bei verschiedenen Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden. Neue Methoden (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, H. 2). — (S. 988)
3232. **Endres, G.,** Über Wohnungsdesinfektion mit Autan (Hyg. Rundschau No. 24 p. 1429). — (S. 1009)
3233. **Fehling, H.,** Wundinfektion und Wundbehandlung im Wandel der Zeiten und Anschauungen. Rektoratsrede. Straßburg, Heitz. — (S. 1021)
3234. **Fehrs** u. **Sachs-Müke,** Beitrag zur Züchtung und Isolierung von Anaërobiern (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, H. 1). — (S. 990)
3235. **Flatau, S.,** Zur Sterilisation der Gummihandschuhe (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 679). — (S. 1023)
3236. **Frank,** Prüfung des Desinfektionsmittels „Autan" (Klin. Jahrb. Bd. 18, p. 10). — (S. 1005)
3237. **Fraenkel, E.,** u. **H. Much,** Perhydrasemilchagar, ein neuer Bakteriennährboden (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 733). — (S. 990)
3238. **Friedberger, E.,** Versuche über die Verwendbarkeit der amerikanischen Schnellfiltration (Filter der Jewell Filter Company) für die Königsberger Wasserversorgung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, H. 3). — (S. 993)
3239. **Fromme, W.,** Die Raumdesinfektion mit dem neuen Autanpräparat [Packung B] (Gesundh.-Ingen. No. 24 p. 323). — (S. 1007)
3240. **Galli-Valerio, B.,** Untersuchungen über das Desinfektionsvermögen des Autans (Therap. Monatsh. Jahrg. 22, No. 3 p. 132). — (S. 1007)
3241. **Galli-Valerio, B.,** Über die desinfizierende Wirkung von Melioform (Ibidem 1906, Juni). — (S. 1012)

3242. **Gärtner, A.,** Über Bücherdesinfektionen im großen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 62, p. 33). — (S. 1019)

3243. **Gerdes,** Experimentelle Untersuchungen über die Dampfdesinfektion der Verbandstoffe (Archiv f. klin. Chir. 1907, Bd. 82, p. 658 -682). — (S. 1024)

3244. **Giemsa, G.,** u. **S. v. Prowazek,** Weitere Untersuchungen über sog. ultramikroskopische Infektionserreger. Zur Frage des Hühnerpestvirus (Münchener med. Wchschr. p. 1524). — (S. 991)

3245. **Goedecke, S.,** Eine reinigende Seife von baktericider Wirkung (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 360). [Inhalt im Titel besagt. *Johne.*]

3246. **Goßner,** Über zwei neue Desinfektionsverfahren (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 8 p. 349). — (S. 1008)

3247. **Gottberg, M.,** Methoden zur Darstellung von Spirochaeten und Trypanosomen in Organschnitten (Archiv f. Hyg. Bd. 65, H. 3). — (S. 988)

3248. **Güterbock, R.,** Über die mit Galle beeinflußte Harngelatinemethode (Berliner klin. Wchschr. No. 16). — (S. 991)

3249. **Hartung, E.,** Unterchlorigsaures Natron als Desinfiziens (Med. Klinik No. 39 p. 1495). — (S. 1017)

3250. **Hata, S.,** Über eine einfache Methode zur aërobiotischen Kultivierung der Anaërobien, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Toxinproduktion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 6). — (S. 989)

3251. **Hesse, W.,** Ein neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Darmbakterien mit besonderer Berücksichtigung der Typhusbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 58, H. 3). — (S. 994)

3252. **Hewlett, R. T.,** The toxicity of disinfectants stated in terms of a co-efficient (The Med. Times London vol. 36, part 1, p. 479-480). — (S. 1002)

3253. **Hoffmann, W.,** Über die Verwendung nicht pathogenen Sporenmaterials zur Prüfung von Desinfektionsversuchen (Deutsche militärärztl. Ztschr. 1907, No. 16 p. 691). — (S. 1000)

3254. **Ingelfinger,** Einige Desinfektionsversuche mit Autan (Klin. Jahrb. Bd. 18, p. 1). — (S. 1004)

3255. **de Jager, L.,** Mittel, um oberflächliche Bakterienkolonien zu photographieren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 1). — (S. 989)

3256. **Kämmerer,** Versuch einer neuen klinischen Methode der Opsoninbestimmung (Münchener med. Wchschr. No. 20 u. 28). — (S. 996)

3257. **Kasten, F.,** Über Händeasepsis [Diss.] Straßburg. — (S. 1023)

3258. **Kaufmann** u. **Nietzsch,** Experimentelle Prüfung des Desinfektionswertes von Rohlysoform für die Wäsche und des Autans für die Wohnräume Tuberkulöser (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, p. 393). — (S. 1007)

3259. **Kenwood, H.,** Some observations upon disinfection (Public health vol. 21, no. 1 p. 4). — (S. 1003)

3260. **Kirchgaesser** u. **Hilgermann,** Formaldehyddesinfektion mit Autan (Klin. Jahrb. Bd. 18, p. 34). — (S. 1005)

3261. **Kirchgaesser** u. **Hilgermann**, Schrankdesinfektion mit Formaldehyd (Ibidem Bd. 18, p. 47). — (S. 1012)

3262. **Krautschneider**, Eine neue Methode der subcutanen Serum- usw. Injektionen (Münchener med. Wchschr. No. 40 p. 2091). — (S. 995)

3263. **Krombholz**, Untersuchungen über die Desinfektionswirkung des Autans (Wiener klin. Wchschr. No. 12 p. 389). — (S. 1009)

3264. **Langermann**, Autan in der Desinfektionspraxis (Hyg. Rundschau No. 11 p. 633). — (S. 1006)

3265. **Leers**, Methoden und Technik der Gewinnung, Prüfung und Konservierung des zur forensischen Blut- bezw. Eiweißdifferenzierung dienenden Antiserums. Berlin, Schoetz. Preis brosch. 60 Pfg. — (S. 998)

3266. **Levy, J.**, u. **E. Krenker**, Über die baktericide Wirkung des Glycerins (Hyg. Rundschau Bd. 18, p. 323). — (S. 1020)

3267. **Liefmann, H.**, Ein einfaches Verfahren zur Züchtung und Isolierung anaërober Keime (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 4). — (S. 989)

3268. **Lösener**, Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd ohne Apparate (Desinfektion H. 3 p. 91, H. 4 p. 139). — (S. 1010)

3269. **Madsen, Th.**, Das Seruminstitut des Staates (Ugeskr. f. lägev. p. 1047). — (S. 994)

3270. **Marmann, J.**, Einige Desinfektionsversuche mit dem neuen Autanpräparat und dem Kaliumpermanganatverfahren im Vergleich zu dem Raumdesinfektionsverfahren mit dem Flüggeschen und dem Lingnerschen Apparat (Hyg. Rundschau p. 1137). — (S. 1007)

3271. **Marmann, J.**, Einige Desinfektionsversuche mit dem neuen Autanpräparat und dem Kaliumpermanganatverfahren im Vergleich zu dem Raumdesinfektionsverfahren mit dem Flüggeschen und dem Lingnerschen Apparat (Ibidem No. 19 p. 1137). — (S. 1009)

3272. **Merkel, H.**, Kleine technische Winke für die Praxis der Uhlenhuthschen Blutuntersuchung (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 950). — (S. 998)

3273. **Mühsam, H.**, Zur Blutentnahme für serodiagnostische Zwecke (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 1811). — (S. 995)

3274. **Neißer, M.**, Ein Abstich- und Zählapparat für Bakterienkolonien (Arb. a. d. k. Inst. f. exper. Ther. Frankfurt a. M. H. 4). — (S. 994)

3275. **Neißer, M.**, Über zwei Hausapparate zur Ozonisierung von Wasser (Ibidem Frankfurt a. M. H. 4). — (S. 1017)

3276. **Nieter** u. **Blasius**, Das Autanverfahren im Vergleich mit dem neuen Formaldehydverfahren nach Doerr und Raubitschek (Hyg. Rundschau No. 13 p. 745). — (S. 1008)

3277. **Opitz, E.**, Erfahrungen mit dem „verschärften Wundschutz“ bei gynäkologischen Laparotomien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 59, p. 317). — (S. 1021)

3278. **Otto, R.**, Die staatliche Prüfung der Heilsera (Arb. a. d. Kgl. Inst. f. exper. Ther. zu Frankfurt a. M. 1906, H. 11). — (S. 994)

3279. **Peters,** Ein guter und zugleich billiger Sputumdesinfektionsapparat (Ztschr. f. Tub. 1907, Bd. 11, H. 4 p. 332). — (S. 1020)

3280. **Pflanz,** Technik bei der Blutentnahme zum Zweck der Agglutination (Berliner tierärztl. Wchschr. 1906, No. 37 p. 683). — (S. 995)

3281. **Praefcke,** Über die entwicklungshemmende Wirkung dreier Hacksalze (Hyg. Rundschau No. 15 p. 890). — (S. 1018)

3282. **Proskauer** u. **Schneider,** Einige Desinfektionsversuche mit Autan (Klin. Jahrb. Bd. 18, p. 19). — (S. 1005)

3283. **Pusch, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Eigenschaften der elektrolytischen Bleichlaugen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 6). — (S. 1017)

3284. **Reichel, H.,** Die Trinkwasserdesinfektion durch Wasserstoffsuperoxyd (Ztschr. f. Hyg. Bd. 61, H. 1 p. 49). — (S. 1017)

3285. **Reichenbach, H.,** Die desinfizierenden Bestandteile der Seife (Ibidem Bd. 59, p. 296). — (S. 1015)

3286. **Rosenthal, W.,** Untersuchungen über die Filtration von Hühnerpestvirus und von feinsten Bakterien und über die Eigenschaften poröser Filter (Ibidem Bd. 60, H. 2). — (S. 991)

3287. **Roeßle,** Die Lehre von der Infektion und Desinfektion mit tabellarischen Übersichten für den Unterricht in der Landesdesinfektorenschule für das Königreich Sachsen. Dresden 1907. — (S. 999)

3288. **Schneider, H.,** Über den Desinfektionswert der drei Kresol-Isomeren in Gemischen mit Seifen (Archiv f. Hyg. Bd. 67, H. 1 p. 1). — (S. 1013)

3289. **Schneider, H.,** Vergleichende Desinfektionsversuche zwischen Lysol und der neuen Kresolseife des Preußischen Ministerialerlasses vom 19. Oktober 1907 (Ztschr. f. Med.-Beamte H. 2 p. 53). — (S. 1014)

3290. **Schneider, H.,** u. **E. Seligmann,** Studien zur Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel (Ztschr. f. Hyg. Bd. 58, p. 413). — (S. 1000)

3291. **Schottelius,** Zur bakteriologischen Technik (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 2186). — (S. 990)

3292. **Schottmüller** u. **Much,** Die Opsonine als Differenzierungs- und Identifizierungsmittel pathogener Bakterienarten (Ibidem No. 9 p. 433). — (S. 996)

3293. **Schröder, G.,** Über einen neuen Apparat zur Sputumdesinfektion (Ztschr. f. Tub. Bd. 12, p. 299). — (S. 1020)

3294. **Schumburg,** Neuere Erfahrungen über Händedesinfektion (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1907, No. 19). — (S. 1022)

3295. **Schumburg,** Die Händedesinfektion nur mit Alkohol (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 330). — (S. 1023)

3296. **Seligmann, E.,** Über den Desinfektionswert der neuen Kresolseifen des Ministerialerlasses vom 19. Oktober 1907 (Berliner klin. Wchschr. No. 16 p. 778). — (S. 1014)

3297. **Selter,** Weitere Untersuchungen über Autandesinfektion (Hyg. Rundschau No. 12 p. 689). — (S. 1007)

**3298. Staeubli, C.,** Beitrag zum Nachweis von Parasiten im Blut (Münchener med. Wchschr. p. 2601). — (S. 994)

**3299. Stern, R.,** Über antiseptische Beeinflussung von Galle und Harn durch innere Anwendung von Desinfizientien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 59, p. 129). — (S. 1019)

**3300. Szili, E.,** Über das SCHMIDTsche Jodkatgut (Wiener klin. Wchschr. No. 17 p. 621). — (S. 1024)

**3301. Tjaden,** Wie hat sich auf Grund der neueren Forschung die Praxis der Desinfektion gestaltet? (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Ges.-Pflege Bd. 40, p. 39). — (S. 999)

**3302. Töpfer, H.,** Morbicid, ein neues Desinfektionsmittel (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 1512). — (S. 1013)

**3303. Uyama, Tzuzuki, Oshida** u. **Matsuda,** Über die Schnell- und Massendesinfektionsmethode mit Formalinwasserdampf, das japanische Verfahren (Ztschr. f. Hyg. Bd. 58, p. 465). — (S. 1011)

**3304. Veitch, R. M.,** A simple and rapid method of estimating the phagocytic power of different bloods (Journal of Pathol. and Bacter. 1907, vol. 12, p. 353). [Eine geringe Modifikation der LEISHMANschen Methode. *Dean.*]

**3305. Wange,** Über die baktericide Wirkung des Auroform (Sv. läkares. förh. p. 499). — (S. 1012)

**3306. Weidanz,** Über die Konservierung präcipitierender Sera (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 42, Beih.). — (S. 998)

**3307. Wirtz, R.,** Eine einfache Art der Sporenfärbung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 46, H. 8). — (S. 987)

**3308. Wolf,** Über die Verwendung von Kresolseifenpräparaten zur Desinfektion, mit besonderer Berücksichtigung von Ennan, einem festen Kresolseifenpräparat in Tablettenform (Ztschr. f. Med.-Beamte 1907, p. 475). — (S. 1015)

**3309. Wolff, A.,** Vergleichende bakteriologische Untersuchungen von Lysol- und Kresolseifen (Med. Klinik No. 24 p. 912). — (S. 1014)

**3310. Wolfsholz, A.,** Desinfektionsanlagen für Abwässer aus Krankenanstalten (Ges.-Ingen. p. 308). — (S. 1020)

**3311. Wretowski, T.,** Zwei neue Agglutinationsmethoden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 47, H. 4). — (S. 996)

**3312. Xylander** u. **Woithe,** Über eine neue Vorrichtung zur Gewinnung keimfreier Sera in größeren Mengen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 28, H. 3). — (S. 997)

**Wirtz'** (3307) Methode der Sporenfärbung von Tetanusbac. beruht auf der Beobachtung, daß die Sporen Malachitgrün leicht aufnehmen und relativ schwer wieder abgeben, dagegen sich mit Karbolfuchsin gar nicht tingieren, während die vegetativen Formen sich schon bei kürzester Einwirkung des Karbolfuchsins lebhaft rot färben. Das Verfahren der Sporenfärbung geht demnach so vor sich: Fixation in der HAMMschen Röhre mit Osmiumsäuredämpfen; Färben mit 5proz. Malachitgrünlösung unter

Erwärmen; Abspülen mit 5mal verdünntem Karbolfuchsin; Reinigen in fließendem Wasser. *Dibbelt.*

**Gottberg** (3247) berichtet über seine Erfahrungen mit Spirochaeten- und Trypanosomenf ä r b u n g. An Spirillenmaterial standen ihm Spirochaete gallinarum in Hühnerorganen, amerikanische Recurrens und Tickfiebermaterial von geimpften Mäusen zur Verfügung. Als Fixierungsflüssigkeit benutzte er in erster Linie ZENKERsche Flüssigkeit und Formalin, ferner Pikrin-Sublimatessigsäure, CARNOYsches Gemisch. Eingebettet wurde in Paraffin. Zum Färben verwandte G. GIEMSAlösung, ferner HEIDENHAINS Eisenalaun-Hämatoxylin und das Eisenhämatoxylingemisch nach HANSEN; die beiden letzteren Methoden empfiehlt G. besonders. — Zur Darstellung der Trypanosomen in Organschnitten wurden Organe naganakranker Mäuse verwandt. Die Färbung nach den oben angegebenen Methoden führt auch hier zu guten Resultaten, derart, daß die Parasiten und die Gewebselemente gleichzeitig gut gefärbt werden; event. kann man das Protoplasma der Trypanosomen noch besonders nachfärben (mit Orange G., Eosin usw.). — Die Arbeit bringt auch eine kurze Besprechung der von anderen Autoren angegebenen Färbemethoden. *Dibbelt.*

**Billet** (3219) wendet zur Darstellung feinerer Strukturveränderungen, die in den roten Blutkörperchen durch Parasiten (Malariaplasmodien, Haemogregarinen usw.) hervorgerufen werden, speziell zur Darstellung von Granulationen, eine Modifikation der ROMANOWSKY-GIEMSAschen Methode an, indem er der Farblösung dieser Autoren 2-3 Tropfen einer Blaukarbonatlösung zusetzt, d. h. einer Methylenblaulösung (GRÜBLER), zu der Natriumkarbonat zugefügt ist. An so hergestellten Präparaten lassen sich die feinsten Einzelheiten der Parasiten, wie auch hämolytische oder karyolytische Vorgänge an den Blutkörperchen erkennen. *Dibbelt.*

**Ellermann** und **Erlandsen** (3231) berichten zunächst über die wichtigsten M e t h o d e n z u m N a c h w e i s v o n T u b e r k e l b a c. i m S p u t u m, deren Ziel ist 1. das Sputum zu homogenisieren und 2. die Bac. zu sedimentieren. Die Homogenisierung wird erreicht durch Spaltung des Mucins, die verschiedene Autoren verschieden herbeiführen, durch Alkalibehandlung, durch Anwendung von Fermenten (Pankreatin, Pepsin), von schleimauflösenden Mitteln (Borax-Borsäurelösung, Acid. carbol. liquef., Wasserstoffsuperoxyd) und schließlich durch Anwendung von Wärme. Die Untersuchungen der Verff. erstrecken sich auf die Ausarbeitung einer Methode der Bac.-Zählung, die es ermöglicht, die verschiedenen Behandlungsarten des Sputums zu vergleichen nach den Bac.-Mengen, die sie liefern. Sodann untersuchen sie die Faktoren, welche von Einfluß auf die Sedimentierung sind: Eine Emulsion liefert eine bedeutend geringere Ausbeute an Bac. beim Zentrifugieren, als eine Flüssigkeit mit einem Bodensatz infolge des großen Reibungswiderstands zwischen der Flüssigkeit und den Bac. Demgegenüber tritt die Bedeutung des spezifischen Gewichts und der Viscosität zurück. Unter sonst gleichen Verhältnissen sind die sedimentierten Bac.-Mengen der Bac.-Konzentration proportional.

— Die von den Verff. ausgearbeitete neue Methode zum Tuberkelbac.-Nachweis bezweckt eine möglichst hohe Konzentration der Bac. Sie wird erreicht durch die sogen. Doppelmethode: Die erste Verarbeitung des Sputums geschieht durch Autodigestion (Zusatz von $Na_2CO_3$, 24 Stunden im Thermostaten bei 37°), die einen sehr bac.-reichen Bodensatz gibt. Dieser wird von neuem aufgelöst durch Aufkochen mit NaOH und wieder sedimentiert. Zusammenstellungen anderer Methoden ergeben nicht so gute Resultate wie diese Autodigestion-Natronmethode. Zum Schluß beweisen die Verff. durch Zahlen, die mit Hilfe ihrer Meßmethode gewonnen wurden, die Überlegenheit ihrer Doppelmethode über die bisher bekannten Methoden zum Bac.-Nachweis im Sputum. *Dibbelt.*

**de Jager** (3255) berichtet über ein von ihm ausgearbeitetes Verfahren zur Reproduktion von Schizomycetenkolonien, die auf der Plattenoberfläche kaum sichtbare Auflagerungen darstellen. Abziehen der Kolonien durch ein dünnes, glattes, gut geleimtes Stück Papier. Färben des Papiers, an dem die Kolonie anklebt, mit konzentrierter Toluidinblaulösung, Abspülen mit Wasser, zuletzt mit kochendem. Auf dem Papier findet sich jetzt ein sehr schöner Abklatsch der Kolonie. Durchtränken des Papiers mit Öl, daß es durchsichtig wird und als Negativ zu photographischen Abdrücken benutzt werden kann. *Dibbelt.*

**Hata** (3250) hat die verschiedenen Methoden zur Züchtung von Anaërobien in lufthaltigen Nährmedien geprüft und findet als wesentliche Ergebnisse seiner Untersuchungen: Die Kultivierung der Anaërobien unter Luftzutritt gelingt in einer Bouillon, die ein Reduktionsmittel und feste Partikelchen enthält (z. B. Smith-Tarozzis Organbouillon, Wrzoseks Kartoffelbouillon; $Na_2SO_3$-haltige Bouillon — wenn die Anaërobien mit Agarstückchen zusammen eingeführt werden —; Bouillon, die geringe Mengen Eisenpulver oder Ferrosulfat enthält). In der $Na_2SO_3$-Bouillon findet das Wachstum erst langsam, dann aber sehr rasch unter starker Toxinproduktion statt, die durch Zusatz von ein wenig frischem Blutserum auf das 5fache gesteigert werden kann. In der eisenhaltigen Bouillon wachsen die Bac. zwar sehr schnell und kräftig, es findet aber keine Toxinproduktion statt, außerdem werden die Bac., z. B. Tetanusbac., in diesem Medium vollständig avirulent, und impft man Material aus der Eisenbouillon auf die $Na_2SO_3$-Bouillon, so findet auch hier keine Toxinbildung statt. *Dibbelt.*

**Liefmanns** (3267) Verfahren zur Züchtung und Isolierung anaërober Keime ist im wesentlichen eine Modifikation einer schon von Koch angegebenen Methode, und besteht in der Bedeckung eines möglichst großen Teils der Oberfläche des in eine Petrischale ausgegossenen Nährbodens mit einem dünnen, durchsichtigen Glimmerplättchen. Gute Resultate erhält man aber nur, wenn man dem Agar eine reduzierende Substanz hinzufügt, z. B. Pyrogallol, ameisensaures Natron, Ferroammonsulfat oder auch Gewebsteilchen. Es genügt aber schon die reduzierende Wirkung des Traubenzuckers, um nach 2 Tagen ein deutliches Wachstum von anaëroben Keimen in getrennten Kolonien zu erzielen, z. B. von Tetanus-,

Botulinus-, Rauschbrand- und malignen Ödembac. Die Technik des Verfahrens ist außerordentlich einfach und bei Beachtung der wenigen von Liefmann angegebenen Kautelen hat es gute Resultate. *Dibbelt*

**Fehrs** und **Sachs-Müke** (3234) haben zur Anaërobienzüchtung ein dem von Liefmann angegebenen, ähnliches Verfahren angewandt, das einige Vorzüge aufweist. Statt der teueren Glimmerplättchen nehmen sie billige photographische Platten, die fest auf den Nährboden aufgedrückt werden. Die beimpfte und dem Luftsauerstoff entzogene Fläche ist beträchtlich größer, so daß die gewöhnlichen Nährböden (Agar, Gelatine) ohne Zusatz reduzierender Stoffe zur Anwendung kommen können. *Dibbelt.*

Zur Herstellung von Blutschichtagar streicht man gewöhnlich einige Blutstropfen auf der Agaroberfläche aus.

Diese Methode hat den Nachteil, daß das Blut nicht auf der glatten Agarfläche haftet, auch erfährt es nicht die nötige Verdünnung durch das Nährmaterial, so daß die baktericiden und lytischen Kräfte unvermindert wirken können.

**Schottelius** (3291) schlägt nun vor, mit Kapillare 5-6 Blutstropfen aus der Fingerbeere zu entnehmen, diese in flüssigen auf 45⁰ abgekühlten Agar (5 ccm) zu verteilen und hiervon $^3/_4$-$1^1/_2$ ccm auf die Oberfläche eines gewöhnlichen Agarröhrchens oder einer Agarplatte zu bringen.

Dann überzieht die bluthaltige Agarschicht als gleichmäßige 3-5 mm starke dunkelrote Decke den Nährboden. *Keysser.*

**Fraenkel** und **Much** (3237) fanden in dem Perhydrasemilchagar einen dem Blutagar analogen Nährboden, in welchem die genuinen Eigenschaften der Milch, als einer sterilen Rohmilch, zur Geltung kommen können. Der Milch wird beim Melken $4^0/_{00}$ Perhydrol Merk zugesetzt und vor dem Gebrauch die Katalase Hepin, dies ist dann Perhydrasemilch, welche zweckmäßig durch Zentrifugieren abgerahmt wird. Von der Magermilch kommen 2 ccm zu einem flüssigen Agarröhrchen, um eine Platte zu gießen. Die auf solchen Platten gezüchteten Bakterien unterscheiden sich dadurch, daß: 1. eine Gruppe keine Aufhaltungszone bildet (Bac. mucosus capsulatus, Bac. mallei), 2. eine Gruppe nur Perhydrasemilchagar aufhellt (Bac. dysentericus, Staphyloc. aureus, Bac. Friedländer, Vibrio cholerae, Bac. coli haemolyticus), 3. andere die gebildete Aufhellungszone bald verschwinden lassen (Bac. typhi und paratyphi), 4. endlich einige sowohl Perhydrasemilchplatten, wie durch Kochen sterilisierte Milchplatten aufhellen (Vibrio Dunbar, Streptoc. pyogenes, Diploc. lanceolatus, Streptoc. mucosus, Bac. pyocyaneus). Die Aufhellung kann so erfolgen, daß der Nährboden in weiter Ausdehnung durchsichtig wird (Bac. pyocyaneus), oder daß eine Aufhellungszone von stärker trübem Rand umgeben ist (Vibrio cholerae), während Staphyloc. aur. in unmittelbarer Umgebung trübt und erst weiterhin aufhellt; andere Arten beschränken die Aufhellung auf den Impfstich selbst (Streptoc. pyogenes und mucosus, Diploc. lanceolatus). Selbst Influenzabac. gedeihen auf dem Nährboden. Paratyphusbac. unterscheiden sich deutlich von Typhusbac. durch wei-

teres Ausgreifen der Aufhellung, die auch bei Typhus nach 48 Stunden schon verschwunden sein kann, während sie bei Paratyphus länger anhält.
*Dietrich.*

**Güterbock** (3248) hat die Piorkowskische Harngelatinemethode zur kulturellen Identifizierung von Typhusbac. wiederholt und die gleichen günstigen Resultate erzielt. 100 ccm leicht alkalischen Harns + 0,5 % Pepton + 3,3 % Gelatine werden sterilisiert, und mit dieser Harngelatine werden Platten gegossen. Es zeigt sich ein deutlicher Unterschied im Wachstum der Typhus- und Colibac.; während die letzteren scharfgerundete, kreisrunde Kolonien bilden, sind die Typhuskolonien etwas ausgezogen oblong, von feinsten Faserchen umgeben. Zusatz von Ochsengalle zu diesem Harngelatinenährboden hat sowohl für Typhus- wie für Colibac. eine Wachstumsvermehrung zur Folge, am stärksten für die letzteren. Die Ausfaserung der Kolonien tritt jetzt auch bei Bact. coli hervor, die wohl als Degenerationserscheinung aufzufassen ist, wofür auch die durch Galle hervorgerufene Agglutination spricht. Ein der Galle und dem Urin gemeinsamer Stoff, der diese Degeneration bewirkte, konnte nicht aufgefunden werden: Lösungen von Urobilin beeinflußten die Typhus- und Colibac. gar nicht in Form und Wachstum. *Dibbelt.*

**Buard** (3227) empfiehlt zum Nachweis von Indol die Reaktion von Deniges: zu 10 ccm der Kultur kommen 5-6 ccm absoluter Alkohol, dann 1 ccm 0,02proz. alkoholische Lösung von Vanillin, endlich 3 ccm reine Salzsäure, es entsteht eine ausgesprochene Rotfärbung. Am besten eignen sich als Zusätze zum Nährboden Pepton Witte und Pepton Defresne.
*Dietrich.*

Nach **Giemsa** und **v. Prowazek** (3244) geht Hühnerpestvirus, welches bekanntlich die meisten Filter passiert, nicht durch Agarultrafilter hindurch (Überschichtung des Pukalfilters mit Agar-Agar), während in dem avirulenten Filtrate mit dem Ultramikroskop noch zahlreiche oszillierende, stark lichtbrechende Körperchen sichtbar waren, ein Beweis, daß auch von dem Ultramikroskop keine weiteren Fortschritte in dieser Richtung zu erwarten sind. *Walz.*

**Rosenthal** (3286) hat Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Hühnerpestvirus angestellt. Er verwendete dazu teils Zerreibungen der Leber verendeter Hühner, mit steriler Kochsalzlösung verdünnt, teils Blutserum, mit einer gerinnungshemmenden Flüssigkeit vermischt, das entweder durch Verbluten der Tiere auf der Höhe des Krankheitsprozesses oder aus dem Leichenblut gewonnen wurde. Dieser virushaltigen Flüssigkeit wurde eine Bakterienmischung zugesetzt (Bac. prodigiosus, Bac. pyocyaneus, Bac. erysipelatos suum und Spirillum parvum). Die Aufgabe bestand darin, eine Filtersubstanz zu finden, die Bakterien, selbst das Spirillum parvum, zuverlässig zurückhält, dagegen das Hühnerpestvirus leicht passieren läßt, und zweitens eine solche, die auch das Virus vollkommen zurückhält und nur Flüssigkeiten und vielleicht kolloidale Partikelchen durchtreten läßt. Verf. untersuchte die verschiedensten Filtermassen (Berkefeld, Chamberland, Kgl. Porzellanmanufaktur usw.) und

fand, daß durch CHAMBERLAND-Platten Marke 4 in dem von ihm angegebenen Filtrierapparat Spirillum parvum und das Hühnerpestvirus vollkommen getrennt werden können. Ein poröses Filter, das das Virus vollkommen zurückhält, ist dagegen noch nicht aufgefunden worden. Aber es gibt Filter, die höchstens etwa den 10 000. Teil des Virus passieren lassen. Im Anschluß an diese Untersuchungen beschäftigt sich R. mit den Eigenschaften der porösen Filter überhaupt. Die „wirksame Porengröße“ einer bakteriendichten Filterplatte i. e. der kleinste Durchmesser in jedem der außerordentlich zahlreichen Porengänge liegt etwa zwischen ½ und 2 μ. Die Molekularkräfte, speziell die Adsorption, spielen bei der Filtration kolloidaler Lösungen eine große Rolle, die Konzentration von Eiweißlösungen ist nach der Filtration beträchtlich vermindert; die verschiedenen Filtermassen verhalten sich dabei verschieden. Diese Eiweißadsorption in den Poren der Filter erschwert den Durchtritt von Bakterien und submikroskopischen Teilchen, und auf diese in den einzelnen Versuchen wechselnde Filtrationshemmung ist der verschiedene Ausfall der Filtrationsversuche mit Spirillum parvum und Hühnerpestvirus zurückzuführen. — Die Untersuchungen ROSENTHALS sind noch nicht abgeschlossen. *Dibbelt.*

**Bertarelli** (3218) referiert über Filtrationsversuche auf dem Gebiet der Biologie, speziell über die Arbeiten von BERTHOLD, der versucht, durch Ultrafiltration die feinsten, in einer Flüssigkeit suspendierten Teilchen zu trennen. Als Filtermaterial verwendet er Eisessigkollodium und durch Formolbehandlung unlöslich gemachte Gelatine, mit der das Filtrierpapier vor der Härtung getränkt wird. (SCHLEICHERsches oder japanisches Papier.) Zur Ausführung der Filtration hat sich BERTHOLD einen Apparat konstruiert, der sehr starken Druck auszuhalten vermag. Für die Untersuchung der filtrierbaren Virus leisten diese Ultrafilter wenig, wegen der Kleinheit der Poren. Aber nach BERTARELLI werden sie die Forschungen über die Toxine wesentlich fördern. BERTHOLD hat schon in diesem Sinne Versuche ausgeführt; während z. B. das Staphylotoxin größtenteils vom Filter absorbiert wird, passierte Diphtherietoxin Filter von verschiedenem Kollodiumgehalt unverändert. Die verschiedene Wirkung von Antisepticis in vitro und in vivo erklärt sich durch Absorption des Antisepticums durch Proteïnstoffe des Serums, was durch die Methode der Ultrafiltration deutlich festgestellt werden kann. *Dibbelt.*

**Bitter** und **Gotschlich** (3220) berichten über ihre Untersuchungen bei der Filteranlage für Alexandrien, für die das in Europa altbewährte System der Sandfiltration wegen der Beschaffenheit des Nilwassers nicht in Betracht kommen konnte. Das Rohwasser enthält in außerordentlich feiner Suspension kleinste Tonteilchen, die fast gar keine Tendenz zur Sedimentierung zeigen. Infolgedessen kommt es nicht zur genügenden Ausbildung einer Filterhaut, die ja das wesentliche bei der Sandfiltration darstellt, und das Filtrat ist trübe und sein Keimgehalt übersteigt weit die zulässige Zahl von 100 Keimen pro ccm. Durch diese Verhältnisse wurde B. veranlaßt, die natürliche Filterhaut durch eine künstliche zu

ersetzen und durch Vorbehandlung des Rohwassers mit Kaliumpermanganat (1-1,5 g pro cbm) das europäische System der langsamen Sandfiltration für das Nilwasser brauchbar zu machen. Beim Zusammentreffen mit den organischen Stoffen des Rohwassers spaltet das Permanganat Sauerstoff ab, fällt als $MnO_2$ nieder und reißt dabei die feinsten Tonteilchen mit sich, die sich durch Oberflächenattraktion benachbarter Tonteilchen mehr und mehr vergrößern; nach 24-48 Stunden ist die Klärung beendet. Die im geklärten Wasser noch enthaltenen Tonteilchen sind durch den Permanganatprozeß zu Verbänden agglutiniert, die im Sandfilter zurückgehalten werden und hier die Filterhaut bilden. Da diese Bildung nicht immer spontan genügend erfolgt, so muß das Rohwasser auf dem Filter selbst, während dieser nicht arbeitet, mit Permanganat behandelt werden. Ist die Filterhaut auf diese Weise einmal ausgebildet, so erweist sie sich als sehr widerstandsfähig gegen plötzliche Verschlechterungen des Rohwassers hinsichtlich Keimgehalt, durch Verschlammen usw. Dabei kann die Filtrationsgeschwindigkeit beträchtlich größer sein als bei der gewöhnlichen Sandfiltration.

Bei der amerikanischen Schnellfiltration (Jewell-Filter) wird die chemische Vorklärung und künstliche Deckenbildung durch Zusatz von Alaun ($Al_2(SO_4)_3$) zum Rohwasser erzielt, in einer Menge von 30 g pro cbm Wasser. Die Klärung geschieht hier durch Ausfall von $Al(OH_3)$ und $Al\,SO_4$; da die Reaktionsgeschwindigkeit größer, so dauert der Klärungsprozeß kürzere Zeit als beim Permanganatverfahren, und da das Coagulum massiver und grobflockiger ist, so zeigt sich die Überlegenheit des Alaunverfahrens sowohl hinsichtlich der Schnelligkeit der Ausbildung der Filterdecke als auch der Retentionsfähigkeit gegenüber den Bakterien des Rohwassers. Infolge der intensiven Wirkung der chemischen Vorbehandlung des Rohwassers ist die außerordentlich hohe Filtrationsgeschwindigkeit anwendbar, durch die aber eine häufige maschinelle Reinigung des Filters notwendig wird. Versuche der Verff. ergaben, daß mit der hohen Filtriergeschwindigkeit ein ebenso vollständiger bakteriologischer Reinigungseffekt zu erzielen ist wie mit der europäischen Sandfiltration, und zwar wird diese Leistungsfähigkeit schon eine halbe Stunde nach dem Anlassen des Filters erreicht. Die Verff. erklären deshalb das amerikanische Schnellfiltrationssystem dem europäischen unbedingt überlegen, eben wegen seiner bakteriologischen Leistungsfähigkeit, der raschen und zuverlässigen Regeneration des Filters zu Beginn der Arbeitsperiode und wegen des prompten, automatischen Reinigungsprozesses (durch Rückfluß), wodurch jede Infektion durch das Personal vermieden wird. — Zum Schluß berichten die Verff. über die speziellen Leistungen der Jewell-Filteranlage für die Trinkwasserversorgung Alexandriens. *Dibbelt.*

**Friedberger** (3238) veröffentlicht mit einigen Änderungen das Gutachten, das er den Königsberger Stadtverordneten über seine Untersuchungen mit dem amerikanischen Schnellfiltrationsverfahren (Alaunzusatz) an dem Königsberger Rohwasser abgegeben hat. Das Résumé ist kurz folgendes: die Alaunisierung beseitigt gut einige wesentliche

Mängel des Rohwassers, die Trübung, die gelbe Farbe, den Eisengehalt; die Schnellfiltration garantiert dagegen nicht eine genügende Keimreduktion bei keimreichen Wassern. Speziell für die Königsberger Verhältnisse empfiehlt sich daher eine Kombination der Schnellfiltration mit der langsamen Sandfiltration als Vorfiltration. *Dibbelt.*

**Neisser** (3274) beschreibt einen Apparat mit senkrechter Anordnung der PETRIschale, den die Firma E. Leitz-Wetzlar anfertigt, zum Abstechen und Zählen für Bakterienkolonien.

Der Preis des Apparates dürfte in keinem Verhältnis stehen zu den Vorteilen gegenüber den bisher gebräuchlichen Methoden. *Keysser.*

**Staeubli** (3298) hat eine neue Methode zum Nachweis von Parasiten im Blute ausgearbeitet, welche darauf beruht, daß die roten Blutkörperchen, deren ungeheure Zahl den Nachweis erschwert, durch Essigsäure aufgelöst werden, welche dem Blut vor dem Gerinnen in 3 % Lösung in größerer Menge zugesetzt wird. Nach Zentrifugieren lassen sich mit Leichtigkeit die Parasiten nachweisen, welche durch Essigsäure nicht geschädigt werden. Es gelang so namentlich Trichinen im Blute einwandsfrei nachzuweisen, ebenso Filarien, Trypanosomen, Syphilisspirochaeten, verschiedene Bakterien. Fibringerinnsel sind zu vermeiden, man aspiriert daher nur den frisch herausquellenden Blutstropfen. Die Aufsaugepipette wird vorher mit 3proz. Essigsäure benetzt und das Blut nach Entnahme gleich mit der 10-15fachen Menge 3proz. Essigsäure verdünnt. Verunreinigungen von außen sind zu vermeiden. *Walz.*

**Hesse** (3251) schildert ausführlich sein im Ctbl. f. Bakter. Bd. 46, H. 1 mitgeteiltes Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Darmbakterien und bespricht dessen Vorzüge und Nachteile. Zum Schluß faßt er seine damit gemachten Wahrnehmungen kurz zusammen. *M. Fraenkel.*

**Madsen** (3269) gibt den Jahresbericht des staatlichen Seruminstitutes in Kopenhagen vom 1. April 1907 bis 1. April 1908. 11 371 Portionen Diphtherieserum à 4000 I.-E. sind an Ärzte und Spitäler geliefert.

Die Herstellungsmethode und Kontrollprüfungen werden eingehend dargestellt.

Sonst werden Antithyreoidintabletten (MOEBIUS) aus dem Institut in der Zahl von 143 465 geliefert.

Außerdem werden WIDALsche Serumreaktionen und andere umständlichere bakteriologische Untersuchungen für die beamteten Ärzte ausgeführt, wenn sie den Zweck haben, die Diagnose oder Epidemiologie gemeingefährlicher Ansteckungskrankheiten aufzuklären.

Zuletzt eine Aufzählung der wissenschaftlichen Publikationen, die im Laufe der Jahre vom Institute ausgegangen sind. *Gram.*

**Otto** (3278) berichtet kurz über die Geschichte der Serumprüfung, erläutert die Begriffe „definitive" und „provisorische" staatliche Prüfung. Um die Zulassung zur staatlichen Prüfung zu erwirken, sind gewisse Be-

dingungen vorgeschrieben. Der staatlichen Prüfung geht eine „lokale Kontrolle" in der Fabrik voraus.

Die staatliche Prüfung umfaßt 1. die Prüfung auf Unschädlichkeit, dabei auch den Gehalt an Konservierungsmitteln, 2. die Wertbestimmung, d. h. die Feststellung, daß das betreffende Serum die von der Fabrik angegebene Zahl von Immunitätseinheiten tatsächlich enthält. Im Vordergrund steht die Prüfung des Diphtherieheilserums und des Tetanusantitoxins. Außerdem werden geprüft verschiedene antibakterielle Sera, die zur Bekämpfung von Tierseuchen dienen und zwei Tuberkelbac.-Präparate, Tuberkulin und Tauruman (Höchst).

Die sehr umfassende, klare Darstellung gibt ein übersichtliches Bild der schwierigen und komplizierten Prüfungstätigkeit. *Gins.*

Für die Technik bei der Blutentnahme zum Zweck der Agglutination veröffentlicht **Pflanz** (3280) ein ihm patentiertes Verfahren, wodurch das Danebenlaufen des Blutstrahls bei Blutentnahme von Pferden vermieden wird.

Er hat zu diesem Zweck eine Hohlnadel mit einem Gummistopfen konstruiert, der auf das Glasröhrchen aufgesetzt wird. Man sticht, nachdem der Stopfen aufgesteckt ist, die Nadel ein und das Blut läuft nunmehr direkt in das Glas, ohne daß ein Tropfen vorbeifließen kann. Der Preis der Hohlnadel beträgt 2,50 ℳ, einzelne Reagensgläser für die Hohlnadel mit Gummikappe 0,25 ℳ per Stück. Angefertigt wird dieselbe von der Firma H. Hauptner in Berlin. *Keysser.*

Wegen der Abneigung sensibler Frauen gegen Venenpunktion und Schröpfköpfe empfiehlt **Mühsam** (3273) für serodiagnostische Zwecke die Verwendung des Menstrualblutes. Der Umstand, daß dieses nicht gerinnt und das Serum stark gefärbt ist, stört nicht sehr, die Eiweißkoagulation durch Erhitzen auf 56$^0$ zum Inaktivieren wird vermieden, wenn vorher das Blut mit der vierfachen Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt wird.

Zur Gewinnung des Menstrualblutes hat Verf. unter dem Namen „Blutfänger" ein Beutelchen nach Art der Mensingapessare anfertigen lassen. An den Ring, der zum Halten in der Scheide bestimmt ist, schließt sich ein Trichter, an dem ein ca. 5 cm langer Beutel befestigt ist. Der Hals zwischen Trichter und Beutel ist durch eine Einlage verstärkt. Dadurch daß sich die Beutelwände in der Nähe des Halses aneinanderlegen können, wird das Ausfließen des Blutes bei jeder Körperhaltung vermieden. — Der Blutfänger belästigt die Frauen so wenig wie ein gewöhnliches Pessar.

Die Herstellung hat das „Mediz. Warenhaus" A.-G. Berlin übernommen. *Keysser.*

Der von **Krautschneider** (3262) beschriebene Apparat zur subcutanen Injektion, der von der Firma Evens und Pistor (Cassel) geliefert wird, besteht aus Injektor und Injektionspatronen. Diese zusammenquetschbaren Patronen, die aus papierdünnem Zinn bestehen, werden in einen Metallzylinder (den Injektor) gebracht und können nach

Aufsetzen der Nadel durch den Druck einer Schraube nach Belieben langsam und gleichmäßig ausgequetscht werden.

Da für jede Injektion eine neue Patrone zur Verwendung kommt, wird gleichsam jedesmal eine neue Spritze verwendet, es läßt sich somit streng aseptisch arbeiten. Der Apparat soll ferner sehr leicht zu handhaben, sofort gebrauchsfähig sein und sicher funktionieren. *Keysser.*

**Wretowski** (3311) empfiehlt für die Serodiagnostik in den Fällen, wo nur wenige Blutstropfen zur Verfügung stehen und besonders, wenn das Material weither zu beziehen ist, das Blut in sterilen Wattebäuschchen oder in sterilem, absolut keimfreien Fließpapier, wie es schon von Jacobsthal u. a. angegeben ist, aufzubewahren. Zum Auslaugen des Blutes benutzt Verf. destilliertes Wasser, physiologische Kochsalzlösung oder Normalserum. Kontrollproben ergaben die Gleichwertigkeit dieses Verfahrens mit der gewöhnlichen Methode. Es gelang W., die Agglutination aus dem Fließpapier noch nach 1-2 Wochen zu erhalten. Zur Reaktivierung muß in diesen Fällen unbedingt frisches Normalserum benutzt werden. Ein Nachteil der Methode, die Rotfärbung der zu untersuchenden Flüssigkeit, läßt sich nicht vollständig beseitigen. *Dibbelt.*

**Kämmerer** (3256) berichtet über eine vereinfachte Methode der Opsoninbestimmung, die sich besonders für klinische Zwecke eignen soll. Er verwendet nicht gewaschene Leukocyten, sondern direkt das Blut einer gesunden Person, das von dem Finger in die Kapillare zu den anderen Substanzen (Bakterienemulsion, in 1,5 % Natriumcitrat zur Verhinderung der Gerinnung, und Immunserum resp. Normalserum) gesogen wird. Durchmischen nach Wright. Zuschmelzen. ½stündiger Aufenthalt im Brutschrank. Ausstreichen auf Deckgläser, Einlegen in Kanadabalsam. Es zeigt sich eine beträchtliche Erhöhung des phagocytären Index im Immunserumpräparat. Für die Gruppe der Typhus- und Paratyphusbac. hat sich die Kämmersche Versuchsanordnung bewährt. Es empfiehlt sich, das Immunserum und Normalserum unerhitzt zu verwenden, denn mit inaktiviertem Serum wird der opsonische Index bedeutend kleiner. Die vermutete Komplemententwicklung des frischen Blutes, die den Unterschied der Phagocytose bei Normal- und Immunserum noch größer machen würde, hat sich, wie Kämmerer in seiner zweiten Mitteilung berichtet, nicht als wirklich herausgestellt. Seine Modifikation ist demnach keine wesentliche Verbesserung der Wrightschen Technik, aber sie stellt eine Vereinfachung des Verfahrens dar. *Dibbelt.*

**Schottmüller** und **Much** (3292). Die Immunopsonine sind etwas spezifisches, ein Reaktionsprodukt auf einen in den Körper eingedrungenen krankmachenden Bac.

Mittels eines spezifisch eingestellten opsoninhaltigen Serums ist man in der Lage, den Krankheitserreger zu eruieren; hat man z. B. eine Kultur, von der man schnell erfahren möchte, ob sie Typhus oder Paratyphus ist, so prüft man sie gegenüber dem Serum eines Typhuskranken, das anormalen opsonischen Index besitzt.

Zeigt sich hier keine Reaktion, sondern wird die Kultur bei Zusatz des

Typhusserums ebenso phagocytiert wie bei Zusatz von Normalserum, so handelt es sich im vorliegenden Falle nicht um einen Typhusstamm.

Zeigt nun das Serum eines Paratyphuskranken mit der fraglichen Kultur einen anormalen Index, ebenso wie mit einer Paratyphuskultur, so handelt es sich bei der zu prüfenden Kultür um einen Paratyphusstamm.

Andererseits zeigt sich der opsonische Index eines unter der Wirkung von bacillärem Virus stehenden Serums gegenüber einem normalen Serum entweder erhöht oder erniedrigt, aus diesem Verhalten des Serums kann die Art des pathogenen Mikroorganismus festgestellt werden. Diese Erscheinung konnten Verff. für den Typhus und- Paratyphuserreger bestätigen. Dabei zeigte sich die strenge Spezifität der Opsonine darin, daß ein Typhuskranker einem von der Norm verschiedenen Index gegenüber Typhusbac., aber nicht gegenüber Paratyphusbac. besitzt. Und umgekehrt. Die Paratyphuskranken zeigten nur gegen Paratyphusbac. anormalen Index, nicht gegenüber Typhusbac. *Keysser.*

**Xylander** und **White** (3312) haben einen Apparat zur Gewinnung größerer Mengen keimfreier Sera konstruiert, der von der Firma Paul Altmann, Berlin NW., hergestellt und verkauft wird. Er ermöglicht ein vollständig aseptisches Arbeiten dadurch, daß das Blut resp. das Serum von der Vene des Tieres bis zum Serumröhrchen in einem geschlossenen System fließt, ohne mit der Außenwelt in Berührung zu kommen. Der Apparat besteht aus einem Standgefäß, in das das Blut aus der Vene geleitet wird, das sich hier in Serum und Blutkuchen trennen soll. Das Standgefäß enthält eine Vorrichtung zur Lösung der sich festsetzenden Blutgerinnsel. Das Serum wird abgesogen, in ein Meßglas, eine Abfüllvorrichtung geleitet, von der aus es in die kalibrierten Serumröhrchen gelangt, die durch Zuschmelzen verschlossen werden. Zwischen Standgefäß und Meßglas ist das sogenannte Schaltstück eingeschaltet, dessen Konstruktion die Zerlegung des Apparates in 2 Teile ermöglicht, z. B. zwecks Sterilisierung, ohne daß dabei die Verbindungsrohrenden von außen durch Keime infiziert werden können. Falls man das Serum filtrieren oder Desinfizientien zusetzen will, so kann man leicht die Vorrichtungen dazu vor dem Meßgefäß einschalten. *Dibbelt.*

**Blumenthal** (3223) empfiehlt das intrapulmonale Applikationsverfahren zur Diphtherieantitoxingewinnung. Die Methode gestattet es, „in möglichst kurzer Frist unter möglichster Schonung des Tierorganismus und unter möglichst geringfügigen Reaktionserscheinungen ein sehr hochwertiges Serum zu gewinnen". *Sachs.*

Zur Ausfällung des Antitoxins verwenden **Brunner** und **Pinkus** (3226) das wasserfreie Natriumsulfat und zwar filtrieren sie bei 32°. Bei dieser Temperatur zeigt das Natriumsulfat annähernd dasselbe Fällungsvermögen wie das Ammoniumsulfat. Bei der Abkühlung fällt dann das Natriumsulfat wieder aus und zwar schwer löslich, während das Eiweiß sich in dem salzarmen Wasser löst. Diese Erscheinung benutzen die Verff. zur Herstellung von Antitoxinen, bei denen der Eiweißbestand des Serums geringer wird. Das Verfahren ist folgendes: Die Antitoxinfällungen er-

halten durch Fällung des antitoxinhaltigen Materials mit 20 % wasserfreiem Natriumsulfat, werden auf dem Filter in einen Eisschrank bei 6 ° gebracht und ein Krystall Glaubersalz in den dicken Niederschlag gesteckt. Es erfolgt dann die Abscheidung der Glaubersalzkrystalle, während das in der salzärmeren Flüssigkeit sich lösende Eiweiß abfließt. Man erhält so ein stärkeres Antitoxin bei geringerem Eiweißgehalt. Da sich durch einmalige Fällung Sera von 200-250 I.-E. mit Hilfe dieser Methode auf 800-1000 I.-E. anreichern lassen, ist die praktische Bedeutung dieser Methode augenscheinlich. *Gins.*

In seiner in Buchform erschienenen Abhandlung über Methoden und Technik der Gewinnung, Prüfung und Konservierung des zur forensischen Blut- bezw. Eiweißdifferenzierung dienenden Antiserums gibt **Leers** (3265) eine Anleitung, die für den Anfänger sehr zu empfehlen ist, zumal auf kleine technische Kunstgriffe hingewiesen wird. *Keysser.*

**Weidanz** (3306) berichtet über die von ihm im Kaiserl. Gesundheitsamte gewonnenen Erfahrungen über die Konservierung präcipitierender Sera. Von Zusatz konservierender Mittel ist abzuraten. Am besten bewährt hat es sich, die präcipitierenden Sera nach steriler Filtration durch Berkefeldsche Filter ohne konservierende Zusätze im flüssigen Zustande vor Licht und Wärme geschützt nach dem Vorgange von Uhlenhuth aufzubewahren. Solche Sera sind jahrelang haltbar. Es ist zweckmäßig, die Sera erst dann zu gewinnen, wenn kein freies Antigen mehr nachweisbar ist. Reste des injizierten Antigens ließen sich noch 15 Tage nach der Injektion nachweisen. Dem naheliegenden Versuch, die zuweilen spontan in den Serumröhrchen eintretende Ausfällung auf Autopräcipitation von Antigenresten zurückzuführen, steht entgegen, daß auch normale Sera selten ähnliche Ausfällungen zeigen. Treten in Antisera solche Eiweißausfällungen ein, so ist eine abermalige Titerbestimmung anzunehmen. *Sachs.*

**Merkel** (3272) weist auf einige praktische Erfahrungen hin, die er im Laufe der Zeit bei der fortlaufenden Beschäftigung mit der biologischen Blutdifferenzierung durch die Uhlenhuthsche Präcipitinreaktion gewonnen hat.

Wenn das Injektionsmaterial nicht zu jeder Zeit und in der genügenden Menge frisch zu beschaffen ist, werden Formalinblutlösungen empfohlen; das defibrinierte Blut wird mit Formolkochsalzlösung (2 : 100) versetzt im Verhältnis 3 : 1 oder 4 : 1, dieses läßt sich sehr lange bei kühler Aufbewahrung verwenden.

Die Injektion mit diesen jedesmal aufgeschüttelten Lösungen ist intraperitoneal auszuführen, meist 3-8 ccm auf einmal, Schädigungen der Tiere durch den Formalinzusatz wurden nie beobachtet. Subcutane Injektionen erzeugen sehr bald Infiltrate und Nekrosen.

Um zu jeder Zeit annähernd konstante Blutlösungen zu erhalten zur Titerbestimmung wie zu den Kontrollreaktionen, trocknet Verf. die verschiedenen Blutarten in möglichst gleich großen Tropfen auf Filtrier-

papier an. Es ist dazu eine 1 ccm-Pipette mit so großer Ausflußöffnung zu benutzen, daß bei vorsichtigem Austropfen aus dieser 20 gleichmäßige Tropfen, also jeder 0,05 ccm, austreten. Diese werden auf dickem Filtrierpapier sorgfältig voneinander getrennt angetrocknet, ausgeschnitten und unter Lichtabschluß im kleinen Kästchen aufbewahrt. Im Bedarfsfalle werden je 1 oder ½ Scheibe in 25 bezw. 50 ccm 0,9proz. NaCl-Lösung gelöst, man hat dann eine Lösung von annähernd 1 : 500 bezw. 1 : 1000, auf keinen Fall ist dieselbe stärker.

Zur Gewinnung des Antiserums empfiehlt Verf. die Tiere nicht zu töten; da gut reagierende Kaninchen nicht immer gefunden werden, ist es besser, nur ca. 10 ccm Blut aus der Ohrvene zu entnehmen, das Tier weiter leben zu lassen ohne es weiter zu injizieren. Das Serum im Tierkörper verliert dann zwar seine Präcipitationsfähigkeit, aber man hat so eine Anzahl von sicher reaktionsfähigen Tieren vorrätig, wird neues Serum benötigt, so wird das betr. Tier wieder vorgenommen. Schon vorbehandelte Tiere, die selbst zur Zeit der zweiten Injektion kein freies Präcipitin mehr besitzen, zeigen nämlich die Erscheinung der beschleunigten Reaktionsfähigkeit.

Zur Konservierung des gewonnenen Antiserums empfiehlt Verf. das Serum durch Berkefeld-Filter in kleine Ziemke-Röhrchen à 2-2½ ccm Inhalt abzufiltrieren, die unter völligem Luftabschluß in mitteltemperierten Räumen aufbewahrt werden. *Keysser.*

**Tjaden** (3301). Die Erkenntnis, daß lebende Wesen mehr, als früher angenommen wurde, zur Weiterverbreitung von Krankheitserregern beitragen, hat die bisher üblichen Desinfektionsmaßnahmen verändert. Früher mehr gegen tote Gegenstände, die man für die hauptsächlichsten Verbreiter hielt, gerichtet, wird heute mehr Wert gelegt auf die Desinfektion am Krankenbett. Ausscheidungen und Absonderungen sollen unmittelbar nach der Loslösung vom Körper unschädlich gemacht werden. Die sogenannte Schlußdesinfektion ist in ihrer Bedeutung zurückgetreten schon deshalb, weil die Wahl des richtigen Zeitpunktes für sie schwierig ist; denn die klinische Genesung und das Aufhören der Ansteckungsfähigkeit gehen zeitlich auseinander. Immerhin ist jetzt noch die Zwangsschlußdesinfektion nicht zu entbehren, einmal als Erziehungsmittel und dann, weil der Ärzteschaft, dem Pflegepersonal und der Bevölkerung die fortlaufende Desinfektion noch nicht in Fleisch und Blut übergegangen ist. — Die Ausführung der Desinfektion ist den im Einzelfalle in Betracht kommenden Möglichkeiten der Übertragung besser angepaßt. Trotzdem aber wird man nie mit ihr allein Volksseuchen bekämpfen können, sie ist ein Hilfsmittel, das nur im Verein mit anderen Maßnahmen nützen kann. *Wolf.*

**Roeßle** (3287) setzt in einer kleinen Schrift über die Lehre von der Infektion und Desinfektion die Grundzüge dieses Gebietes in sehr anschaulicher und übersichtlicher Weise an Hand von Tabellen auseinander. Für den Unterricht in Desinfektorenschulen dürfte sie außerordentlich geeignet sein und gleichzeitig als Nachschlagewerk zur schnellen Orientierung dienen. *Keysser.*

In ihren Studien zur Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel stellen **Schneider** und **Seligmann** (3290) die Forderung auf, während der Dauer einer Versuchsreihe als Nährbouillon und Nähragar stets den gleichen, aus demselben Fleisch und unter denselben Bedingungen bereiteten Nährboden zu verwenden, und ferner bei Desinfektionsversuchen gleichzeitig einen Versuch mit einem Desinfektionsmittel von bekannter Wirkung unter gleichen Bedingungen auszuführen, um vergleichbare Werte zu erhalten. Besonders heben sie hervor, daß eine erhebliche Fehlerquelle bei der Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel in den entwicklungshemmenden Eigenschaften der meisten Desinfizientien liegt. An Hand ihrer Versuche, die sich auf die praktisch so wichtigen Desinfektionsmittel der Phenolgruppe und der Formalinreihe erstrecken, weisen Verff. nach, daß durch Desinfektionsmittel geschwächte Bakterien den entwicklungshemmenden Einflüssen der Antiseptica in sehr viel stärkerem Maße unterliegen als normale Bakterien, daß es gelingt, die entwicklungshemmenden Eigenschaften der Phenolgruppe zu neutralisieren durch Zusatz von starken Laugen (Kali und Natronlauge).

Zur sicheren Bestimmung des Desinfektionswertes empfehlen Verff. die KOCHsche Seidenfadenmethode. Um die Mitübertragung von Desinficiens zu vermeiden, müssen die Fäden mit richtig gewählten chemischen Mitteln gespült werden, dadurch wird das Desinfektionsmittel gut entfernt. Und zwar sind für Säuren verdünnte Alkalien, für Alkalien verdünnte Säuren zur Neutralisation zu verwenden. Bei phenol- oder kresolhaltigen Desinfektionsmitteln, gleichviel ob dieselben saure, neutrale oder alkalische Reaktion zeigen, sowie bei den kresol- und teerölenthaltenden Desinfektionsmitteln, wie Kreolin oder Cyllin, wird mit verdünnter 1-5 $^0/_{00}$ Natron- oder Kalilauge gespült. Die Spülung muß immer mehrere Minuten dauern, auf 3 Fäden werden ca. 15-20 ccm Spülflüssigkeit genommen. Bei Desinfektionsmitteln, die andere phenolartige Körper enthalten, wie z. B. bei dem Chinosol, das Oxychinolin enthält, spült man gleichfalls mit verdünnten Alkalien. Formaldehyd, dessen entwicklungshemmende Eigenschaften bei der Emulsionsmethode kaum auszuschalten sind, läßt sich leicht durch Einlegen in sterile ½proz. Ammoniaklösung und reichliches Spülen in Wasser entfernen, das sich bildende Hexamethylentetramin bleibt im Spülwasser.

Mit Hilfe dieser Methode konnten Verff. unter anderem feststellen, daß das seiner hohen Desinfektionskraft wegen viel gepriesene Cyllin schwächere Desinfektionskraft als die Karbolsäure besitzt, der es, nach Angaben der Fabrik, die sich auf wissenschaftliche, experimentelle Untersuchungen stützen, um das dreißigfache an Desinfektionskraft überlegen sein soll.

*Keysser.*

**Hoffmann** (3253) stellte Untersuchungen an über die Verwendung nicht pathogenen Sporenmaterials zur Prüfung von Desinfektionsversuchen.

Durch Dampferhitzung der die verschiedenartigsten Sporen enthalten-

den, mit sterilem Leitungswasser verdünnten Gartenerde, die mehrmals mit immer kürzerer Dauer (2, 1, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$ Stunde) dem Dampfe ausgesetzt wurde, konnte eine größere Zahl von sporenbildenden Bakterien gewonnen werden, die nach den einzelnen Dampfperioden auf der Agarplatte gewachsen waren. Von jeder Bakterienart jeder einzelnen Periode wurden Sporenseidenfäden hergestellt, deren Resistenz geprüft, und alle Stämme mit einer höheren Resistenz als 15 Minuten außer acht gelassen. Unter diesen wurde ein Stamm isoliert, der zunächst nach 15 Minuten, später nach 10 Minuten abgetötet wurde, um dann dauernd eine gleichmäßige Resistenz von 3-4 Minuten Dauer 12 Monate hindurch zu bewahren.

Dieser Stamm hat demnach die gewünschte Widerstandsfähigkeit der Milzbrandsporen und dürfte sich zur Prüfung von Dampfdesinfektionsapparaten eignen, zumal auch sein Sporenbildungsvermögen auf gewöhnlichem Agar recht gut ist.

Verf. empfiehlt, bei der jedesmaligen Herstellung der Sporenfäden von der Stammkultur auszugehen und die Sporenfäden nicht allzu alt werden zu lassen; vor der Verwendung muß man ihre Resistenz kennen, d.h. sich davon überzeugen, daß sie bei 15 Minuten Dampfeinwirkung sicher abgetötet werden und betreffs der unteren Resistenzgrenze etwa den Milzbrandsporen entsprechen.

Mit der Aufbewahrung der Sporenseidenfäden im Eisschrank dürfte man, vom praktischen Standpunkt aus betrachtet, im allgemeinen auskommen. *Keysser.*

**Blyth** (3224). Von großer Wichtigkeit bei der Verwendung von Desinfektionsmitteln ist der Einfluß, den natürliche Wässer auf die desinfizierende Kraft der einzelnen Mittel haben. Das Wasser, das für Desinfektionsmittel gebraucht wird, ist meistens etwas hart, mehr oder weniger salzhaltig und verunreinigt. Weniger oft ist es weiches Trinkwasser und sehr selten gar destilliertes Wasser.

Die Mehrzahl der organischen Desinfektionsmittel besteht in Ölen, die in bestimmten schwarz gefärbten Seifen gelöst sind, manchmal zähe Flüssigkeiten, die bei Mischung mit destilliertem Wasser eine mehr oder weniger feine weiße Emulsion geben. Andere Mittel sind Öle, die mit Eiweiß, Gelatine oder anderen albuminösen Flüssigkeiten in Emulsion gebracht sind. Diese Desinfektionsmittel bilden eine graue oder weiße Emulsion. In beiden haben wir in wässerigen Emulsionen Ölkügelchen, mit einer dünnen Hülle von Seife, Albumin oder einem anderen emulsionsfähigen Agens.

Seife wird aus einer Lösung durch Salz herausgezogen. Kalksalze fällen die Fettsäuren der Seifen in Form unlöslicher Salze, was jedermann weiß, der zum Waschen hartes Wasser benutzt.

Chlornatrium und Kalksalze reagieren mit albuminösen Körpern nicht in derselben Weise. Aus theoretischen Gründen müßte man deshalb erwarten, daß Wasser, die Chlornatrium und Kalksalze enthalten, auf Seifedesinfektionsmittel eine nachteiligere Wirkung ausüben als auf albuminöse Desinfektionsmittel.

Praktisch enthalten alle natürlichen Wasser Chlornatrium und Kalksalze. Die Menge variiert je nach der Quelle und nach dem Boden, mit dem das Wasser in Berührung kommt.

Verf. beabsichtigte den Einfluß verschiedener Wasser auf Cyllin und hochmolekulare Seifendesinfektionsmittel zu untersuchen, ferner auf Jeyes Flüssigkeit, einem Seifendesinfiziens mit niedrigem Koëffizienten, und auf Izal, einem albuminösen Desinfektionsmittel mit hohem Koëffizienten. Die natürlichen Wasser, die untersucht wurden, waren folgende:

Ein weiches Trinkwasser; ein Moorlandwasser aus Derbyshire.

Ein etwas hartes Trinkwasser; Quellwasser aus der Nähe von Eastbourne.

Ein verunreinigtes Wasser; Manchester-Schiffskanal.

Grubenwasser; Collieries, Eisensteinbergwerk, Zink-Mine.

Seewasser; Brighton.

Das Resultat läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

Ein typisches albuminöses Desinfektionsmittel (Izal) mischt sich mit allen natürlichen geprüften Wassern und behält darin seine desinfizierende Kraft vollständig. Durch Salz oder Kalksalze kann es aus der Emulsion nicht herausgezogen werden.

Typische Seifendesinfektionsmittel wie Cyllin und Jeyes-Flüssigkeit werden aus der Emulsion ausgezogen und verlieren ihre desinfizierende Kraft durch Salz, Kalksalze, Urin, Seewasser, natürliche stark chlorhaltige Wasser und durch natürliche harte Wasser.

Das zeigt, daß die Anwendung eines Seifendesinfektionsmittels verfehlt ist bei sehr harten Wassern oder bei Wassern, die eine große Menge Chlor enthalten. *French.*

**Hewlett** (3252) weist auf die Tatsache hin, daß der Wert von Desinfektionsmitteln nicht allein von der Verschiedenheit der antiseptischen Kraft abhängt, sondern auch von ihrer Toxicität für Menschen. Ein Desinfektionsmittel kann sehr kräftig sein und für Menschen geringe Toxicität besitzen, während ein anderes sehr kräftig und gleichzeitig sehr toxisch sein kann. Verf. meint, man sollte als Normalflüssigkeit für Toxicität und germicide Kraft Karbolsäure nehmen.

Die Toxicität von Karbolsäure und den anderen Desinfektionsmitteln sollte nicht allein in unverdünntem Zustande verglichen werden — das ergibt den „absoluten Toxicitätskoëffizienten“, sondern es ist auch wichtig, die Toxicität von Lösungen zu vergleichen, die gleiche keimtötende Kraft haben. Das kann geschehen mit Hilfe der Rideal-Walkerschen Karbolkoëffizienten für die Substanz. Dieser Koëffizient könnte „relativer Toxicitätskoëffizient“ genannt werden.

Was die Tiere, die sich für derartige Versuche eignen, angeht, so dürften wohl Affen die besten sein, doch würde es unausführbar sein in Anbetracht der Unkosten. Kätzchen und halberwachsene Katzen können mit einigem Vorteil benutzt werden, doch bereitet die Notwendigkeit besonderer Sicherheitsmaßregeln beim Experimentieren mit diesen Tieren einige

Schwierigkeiten. Meerschweinchen dürften zweifellos sehr geeignet sein. Hinsichtlich der Art und Weise der Injektion meint H., daß intraperitoneale Inokulation zur Erhaltung des Toxicitätskoëffizienten am besten sich eignet. Zur weiteren Information über die giftige Wirkung müssen dann subcutane und intravenöse Inokulationen kommen. Tod innerhalb 2 oder 3 Stunden nach Anwendung ist Bedingung. Die Lösung muß vor der Injektion auf 37-40° C. erwärmt werden. *French.*

**Kenwood** (3259) beginnt eine Diskussion über die Desinfektion von Räumen usw. vom Gesichtspunkt der öffentlichen Gesundheit aus. Verf. weist nach, daß Versuche über Desinfektion, die gemacht werden, ohne daß organische Stoffe dabei vorhanden sind, zu Resultaten führen, die mit der Praxis nicht übereinstimmen. Eines der wichtigsten Erfordernisse ist das Abwaschen aller Oberflächen, an denen Schmutz sitzen kann (und damit Keime) mit Seife oder einer desinfizierenden Lösung und die Entfernung aller Gegenstände, in die Keime eindringen können, zur Dampfdesinfektion. *French.*

Über die Leistungsfähigkeit einiger neuzeitlicher Desinfektionsarten berichtet **Christian** (3228). Die Erkenntnis, daß durch strömenden Wasserdampf die Formalinwirkung verstärkt wird, hat zu einem neuen Desinfektionsverfahren mit niedrig temperierten Formaldehyd-Wasserdämpfen unter Benutzung des künstlich erniedrigten Luftdrucks geführt, das sich durch seine außerordentliche Desinfektionskraft, insbesondere durch Tiefenwirkung und durch seine kurze Dauer auszeichnet.

Von Apparaten, mit denen derartige Desinfektionen ausgeführt werden können, werden 3 verschiedene Systeme beschrieben, System „Gebrüder Schmidt", „Hamburger Apparat" und „System Rubner".

Alle 3 Apparate werden als sehr brauchbar und geeignet zu vollkommenen Leistungen bezeichnet.

Die neuen apparatlosen Methoden, welche durch chemische Reaktionen schnell Formaldehyd- und Wasserdampf erzeugen, das Verfahren von Eichgrün (Autan) und das von Doerr und Raubitschek (Kaliumpermanganat und Formalinlösung) haben einen großen Fehler. Durch die Reaktion wird eine große Dampfwolke gebildet, die sofort die gesamte Reaktionswärme gebunden enthält und infolgedessen schnell kondensiert wird; eine hinreichende Verteilung des Dampfes kann somit nicht erfolgen und Ecken und Winkel werden nur schlecht desinfiziert. *Keysser.*

**Blasius** (3221). Hygienol ist eine Verbindung von Kresol und schwefliger Säure, das Präparat wird nach den Angaben Doerbeckers von der chemischen Fabrik Vahrenwald bei Hannover in den Handel gebracht.

Die 3proz. Hygienollösung besitzt eine beträchtliche desodorierende Eigenschaft, frische Darmentleerungen werden in kürzester Zeit geruchlos.

Zur sicheren Abtötung von Bakterien ist eine mindestens 2proz. Lösung erforderlich.

Bei Milzbrandsporen zeigt sich dagegen die desinfizierende Wirkung

des Hygienols erst so spät oder bei so starker Konzentration, daß dadurch die praktische Verwendbarkeit des Mittels dort, wo es sich um Milzbrand handelt, sehr erheblich eingeschränkt wird. *Keysser.*

**Christian** (3229). Bestimmungen des aus dem Autan in Gasform entwickelten Formaldehyds ergaben, daß in einer Glasapparatur von 30 g Autan, die nach Fabrikvorschrift pro cbm verwendet werden sollen, noch nicht 1,0 g Formaldehyd geliefert wurde, während die älteren Verfahren die 5-6fache Menge erreichen.

Balner und Reibmayer ermittelten durch Filtration die auf bestimmten Flächen von Filtrierpapier niedergeschlagenen Formalinmengen und fanden bei der Autanmethode im Durchschnitt 0,45 g, bei der Flüggeschen 1,25 g Formalin. Danach liefert das Autan nur etwa $^1/_3$ der nach dem Ministerialerlaß geforderten Mindestmenge Formaldehyd.

Ein Hauptnachteil der Autanmethode ist in der Verteilung der Dämpfe zu sehen; während weniger Minuten werden Dampfwolken aufgewirbelt, die schnell ansteigen und sich schnell kondensieren; es wird daher in den oberen Regionen eine gute Bakterienabtötung beobachtet, während dieselbe in den unteren Regionen ungenügend ist. Die anfangs gerühmten Hauptvorzüge der Autandesinfektion, daß keinerlei Apparate zu seiner Anwendung nötig und eine Abdichtung des zu desinfizierenden Zimmers nicht erforderlich sei, haben sich als unzutreffend erwiesen, dementsprechend sind auch schon die Gebrauchsanweisungen der Elberfelder Fabrik geändert worden. Die kürzlich von der Fabrik neu ausgegebene Packung des Autans B scheint, wie ein orientierender Versuch des Verf. ergab, offenbar Schwächen der bisherigen Methode auszuschalten und für die Praxis gerade ausreichend zu arbeiten, wenn sie auch noch nicht die älteren Methoden an Wirksamkeit erreicht. Doch steht auch der neuen Packung die Preisfrage hindernd im Wege. *Keysser.*

Auf Grund seiner Desinfektionsversuche mit Autan kommt **Ingelfinger** (3254) zu dem Ergebnis, daß mit den Autanmengen, wie sie in Packungen für bestimmte Raumgrößen zur Zeit ausgegeben werden, nicht auf eine annähernd so sichere Desinfektionswirkung gerechnet werden kann, wie wir sie von unseren erprobten Verfahren gewohnt sind. Zur Wohnungsdesinfektion noch größere Mengen anzuwenden — Xylander fand erst das doppelte Quantum wirksam — wird zur Zeit an den hohen Kosten des Präparates scheitern; in Notfällen und unter erschwerten Verhältnissen wird es jedoch angenehm sein, auf das Autanverfahren zurückgreifen zu können. Jedenfalls wäre es sehr zu begrüßen, wenn dieses so einfache Formaldehydentwicklungsverfahren so ausgebaut werden könnte, daß es nicht nur in technischer, sondern auch in bakteriologischer Hinsicht vollauf befriedigen könnte. *Keysser.*

**Frank** (3236) vergleicht die desinfizierende Wirkung des Autans mit der anderer Formaldehydverfahren. Er hält die Formaldehyddesinfektion vermittels des Autanverfahrens als vollständig gleichwertig jedem anderen Desinfektionsverfahren mit Formaldehyddämpfen, ja er gibt der Autanmethode den Vorzug, da sie weniger umständlich und deshalb leichter

auszuführen ist als jedes andere gleiche Desinfektionsverfahren. Die zurzeit noch höheren Kosten der einzelnen Autandesinfektion können vielleicht in solchen Kreisen, in denen erfahrungsgemäß nur wenige Desinfektionen gemacht werden müssen, und in denen die Stellen, an denen desinfiziert werden muß, weit zerstreut sind, durch diese Umstände ausgeglichen werden. *Keysser.*

Auch **Proskauer** und **Schneider** (3282), die die Desinfektionswirkungen des Autans prüften, halten das Autanverfahren den anderen Formaldehydverfahren gleichwertig. Zu den Nachteilen der Autandesinfektion gehört einmal der hohe Preis (die Unkosten betragen 5½mal so viel als die Formalindesinfektion mittels des Breslauer Apparates) und dann noch der Umstand, daß man das in manchen Fällen verlangte Einleiten des Formaldehyds von außen in das Innere des zu desinfizierenden Raumes nicht bewirken kann.

Doch wird das Autanverfahren schon jetzt überall dort Anwendung finden können, wo gelegentliche Desinfektionen vorgenommen werden müssen und keine Apparate vorhanden sind, oder wo sich Apparate in kurzer Zeit nicht heranschaffen lassen.

Es kommt auch für die Desinfektion von Räumen in Betracht, in denen man wegen Feuersgefahr Bedenken trägt, die mit Spiritus heizbaren Apparate aufzustellen. *Keysser.*

**Kirchgaesser** und **Hilgermann** (3260) kommen in ihren Desinfektionsversuchen mit Autan ebenfalls zu dem Schluß, daß dieses Mittel den anderen bewährten Verfahren nicht nachsteht. Sie empfehlen die Anwendung des Autans besonders für Desinfektion von Droschken, Krankenwagen, Kleiderschränken, Koffern usw. Auch als Desodorierungsmittel in modrigen Kellern, Aborten, Krankenzimmern usw. empfehlen sie das Autanverfahren.

Je nach der Menge des hinzugefügten Wassers geht die Formaldehydentwicklung schneller oder langsamer vor sich. Beim Ausstreuen des trockenen Autanpulvers genügt die Luftfeuchtigkeit zur langsamen Entwicklung von Formaldehyd. Autan in Pastillenform eignet sich auch zur Herstellung von Formaldehydlösungen zur Desinfektion der Hände und Instrumente. *Keysser.*

Die neue Autanpackung B enthält die beiden Komponenten des Autan Paraform und Baryumsuperoxyd gesondert, sie werden erst bei dem Gebrauch unter Zusatz von Wasser gemischt. Die Desinfektionswirkung beruht darauf, daß die Superoxyde der Erdalkalien die Fähigkeit besitzen, den sogenannten festen (polymerisierten) Formaldehyd (Paraform) bei Gegenwart von Wasser in den desinfektorisch allein wirksamen gasförmigen Formaldehyd überzuführen, und daß diese Reaktion so heftig verläuft, daß nicht nur der Formaldehyd, sondern nahezu auch die ganze zugegebene Wassermenge ohne äußere Wärmezufuhr verdampft wird.

Diese neue Autanpackung enthält eine größere Menge Autan, als die ursprüngliche und entwickelt nach den Berechnungen Proskauers und Schneiders 5-6 g Formaldehyd pro cbm, diese Menge entspricht der

Flüggeschen Forderung und dem Ministerialerlaß. Während bei der ersten Autanpackung die Reaktion nach dem Zusatz des Wassers so schnell und stürmisch verlief, daß man schleunigst aus dem Zimmer flüchten mußte, tritt dieselbe bei dem neuen Autan B erst nach wenigen Minuten ein, so daß man Zeit zu einem intensiven Umrühren des Gemisches hat.

Auf Grund seiner Versuche über den Desinfektionswert des neuen Präparates Autan kommt **Langermann** (3264) in der Hauptsache zu folgenden Ergebnissen:

Die im Raum entwickelte Feuchtigkeitsmenge scheint eine genügende zu sein, um einer Polymerisation des Formaldehyds entgegenzuwirken. Eine Einwirkungsdauer von 3½ Stunden, wie sie die Verdampfungsapparate bei den meisten ansteckenden Krankheiten erheischen, wirkt beim Autan ungenügend, falls die vorgeschriebene oder eine etwas geringere Menge verwandt wird. Nur eine erhöhte Quantität kann hier noch brauchbare Resultate liefern. Bei einer Einwirkungsdauer von 5 Stunden genügt die vorgeschriebene Autanmenge. Ein Abdichten der Räume ist unerläßlich, das Einhalten einer bestimmten Temperatur ist nicht nötig. In Anbetracht des Umstandes, daß man von allen Formaldehyd-Desinfektionsverfahren nur eine Oberflächen- und keine Tiefenwirkung erwarten kann, steht das Autan diesen seitherigen Verfahren nicht nach, falls nur eine regelrechte Abdichtung der Räume stattgefunden hat. Die Wirkung erstreckt sich auch auf Ecken, Winkel und Nebenräume.

Es werden unter diesen Bedingungen bei 5stündiger Einwirkung Diphtherie- und Typhusbac. verschiedener Resistenz im allgemeinen immer und Staphylok. in demselben Maße wie bei den seitherigen Verdampfungsverfahren abgetötet.

Wo ein Abdichten der Zimmer nicht möglich ist, zeigt sich das Formaldehydverfahren dem Autan überlegen.

Infolgedessen wäre zur weiteren Popularisierung des Verfahrens zu fordern, daß die Technik versuchen müßte, den im Autan zur Wirkung kommenden Formaldehydgehalt noch zu vermehren, sowie die Entwicklung der Gase mehr in die Länge zu ziehen, so daß bei 3½stündiger Einwirkung auch in allen Punkten eine Gleichwertigkeit mit den seitherigen Verdampfungsverfahren sich erzielen ließe. *Keysser.*

Das Autanverfahren kommt in seiner Desinfektionskraft nach Versuchen **Selters** (3297) dem Lingnerschen Verfahren gleich, doch dürfte er mit der Behauptung, daß bei beiden Verfahren eine beträchtliche Tiefeneinwirkung zu konstatieren ist, allein stehen, da allgemein anerkannt ist, daß durch noch so große Mengen das Wesen des Formaldehydverfahrens als einer Oberflächendesinfektion nicht geändert wird.

Verf. kommt weiterhin zu dem Ergebnis, daß das Autanverfahren in seiner neuen Packung B alle Forderungen erfüllt, die wir an ein Wohnungsdesinfektionsmittel stellen dürfen, so daß gegen seine Anwendung kein Bedenken erhoben werden kann. *Keysser.*

**Fromme** (3239) und **Marmann** (3270) haben das neue Autanprä-

parat auf seine Wirksamkeit hin untersucht. Das Präparat unterscheidet sich von dem alten dadurch, daß das Mittel nicht mehr gemischt ist. Seine Komponenten sind vielmehr durch eine Papierscheidewand getrennt. Diese Art Packung verhütet die Abschwächung des Mittels durch Feuchtigkeitsanziehung. Die Gesamtmenge des Autan ist um 20 % erhöht und seine Zusammensetzung so eingerichtet worden, daß die Reaktion erst nach gehöriger Durchfeuchtung, nicht wie früher momentan eintritt. — Die Ergebnisse beider Untersucher mit der neuen Packung sind zwar weit besser als mit der alten Packung. Besonders eingehend ist die Veröffentlichung F.s. In seinen Versuchen wurden vegetative Keime sicher abgetötet, Sporen hingegen nicht. Er weist aber darauf hin, daß gelegentlich die Ergebnisse auch weniger gut und widersprechend sind, so daß die Wirkung der Packung B nicht vollkommen zuverlässig ist. M. rühmt die Methode des Übergießens von Kaliumpermanganat mit Formalinlösung. Die sich hierbei entwickelnden Dämpfe sind stärker baktericid und sicherer in ihrer Wirkung als Autan (Packung B), ja selbst als der Flüggesche Apparat. *Wolf.*

**Galli-Valerio** (3240) tritt in seinen Untersuchungen über das Desinfektionsvermögen des Autans für dieses Desinfektionsverfahren ein, da es ein einfaches und gefahrloses Mittel sei. Auch könne das Verfahren zur Desinfektion von Gegenständen dienen, welche in Schränken hängen, unter der Bedingung, daß man Pulver verwende, da die Tabletten eine wenig energische Wirkung haben; brauche man Tabletten, so müsse man eine 3-4mal größere Zahl verwenden als die angegebene, und sie während eines 2-3mal größeren Zeitraums wirken lassen, als angegeben worden ist, speziell wenn es sich um sehr resistente Keime handele. *Keysser.*

Die experimentelle Prüfung des Desinfektionswertes von Rohlysoform für die Wäsche und des Autans für die Wohnräume Tuberkulöser, die **Kaufmann** und **Nietzsch** (3258) vornahmen, ergab, daß das Rohlysoform (ein Formaldehydpräparat) in der von Roepke als Desinficiens der Wäsche Tuberkulöser angegebenen Verwendung keine baktericide Wirkung auf die Tuberkelbac. hat und daß das Autan für die Desinfektion von Zimmern, in denen Phthisiker mit tuberkelbac.-haltigem Auswurf gewohnt haben, und Gegenständen, die von ihnen benutzt worden sind, ganz wertlos ist. *Keysser.*

Zwei neue Desinfektionsverfahren, das mit Autan und das mit dem Lübbeckeschen Apparat, prüfte **Goßner** (3246) auf ihre Wirksamkeit und Brauchbarkeit. Danach besitzt die Autandesinfektion höchstens eine Oberflächenwirkung leicht zugänglicher Objekte, und kommt in kleinen Hohlgegenständen mit engerem Zutritt (Reagensglas, Stiefel) kaum zur Geltung, auch kann auf sorgfältigste Abdichtung der Desinfektionsräume und lange Einwirkung nicht verzichtet werden.

Während bei dem Autan durch Wasserzusatz sich dichte Formalin- und Wasserdämpfe entwickeln, sucht der Lübbeckesche Apparat durch

feinste Tropfenverspritzung löslicher event. heißer Desinfizientien die Keimvernichtung zu bewirken. Er besteht im wesentlichen aus einem etwa 1 m hohen eisernen Zylinder, an dem sich eine kleine Saug- und Druckpumpe befindet, und in dem ein querschließender Kolben auf- und abgleitet. Durch verschiedene Hahnstellungen kann zunächst kaltes oder heißes Wasser zur Lösung und Mischung des durch einen oberen Trichter einlaufenden konzentrierten Desinfektionsmittels oberhalb des Kolbens in den Zylinder, dann zum gleichmäßigen Aufwärtstreiben des Kolbens unterhalb eingepumpt oder von der Wasserleitung eingetrieben werden. Die Austreibung der Desinfektionsflüssigkeit erfolgt unter stets gleichem Druck (1½ Atmosphären) durch einen doppelwandigen Schlauch aus feinster Düse in kegelförmigem Zersprühungsnebel, der allerdings in kürzester Zeit jedes Pünktchen der bespritzten breiten Flächen durchnäßt.

Durch diese feinste Sprühtropfenerzeugung und Gleichmäßigkeit des Spritzdruckes ist es zu erklären, daß der LÜBBECKEsche Apparat mit geeigneten besonders starken Desinfektionsmitteln ganz vorzügliches leistete. Wenn man zu der starken Sublimatlösung auch nur ausnahmsweise greifen wird, so steht der Formalinbenutzung nichts, auch nicht der Geldpunkt, bei der schwachen Konzentration entgegen. Während das Verspritzen der 10proz. Formalinlösung auf die Schleimhäute des Spritzmannes nach einigen Minuten unangenehm wirkte, so daß ein Personenwechsel vorgenommen werden mußte, belästigte die 5proz. Lösung kaum.

Diese beiden Verfahren sind als ein großer Fortschritt für die Praxis zu begrüßen, da sie die Entwicklung der Formaldehydgase ohne besonderen Apparat und auf kaltem Wege, also ohne Feuersgefahr gestatten.

*Keysser.*

Die Resultate **Nieters** und **Blasius'** (3276) mit dem Autanverfahren waren nicht befriedigend, da die von der Fabrik angegebenen Dosierungen zu knapp sind und die Packungen ein längeres Aufbewahren nicht gestatten, Mängel, die ohne Schwierigkeiten von der Fabrik abgestellt werden könnten. Vor allem steht der unverhältnismäßig hohe Preis der Autanverwendung hindernd im Wege. Die Desinfektion eines Raumes von 100 cbm Inhalt mit der Autanmethode stellt sich auf 8,50 *M*, dieselbe Desinfektion nach dem Verfahren von DOERR und RAUBITSCHEK würde aber nur 5,10 *M* kosten. Unter diesen Umständen dürfte das Autanverfahren kaum erfolgreich gegen das Verfahren von DOERR und RAUBITSCHEK konkurrieren können, okwohl diesem der Vorzug zukommt, daß das Autan ein fester Körper ist, der infolgedessen wenig voluminös ist und der fertig dosiert ist. Für Expeditionen, für Kriegszwecke, auf Schiffen dürfte daher das Autan in ganz besonderer Weise zu empfehlen sein.

Die Versuchsergebnisse mit dem Verfahren von DOERR und RAUBITSCHEK sind sehr günstige. Für die Desinfektion eines Raumes von 100 cbm sind 2 kg Kal. permangan. + 2 kg Formalin + 2 kg Wasser vollkommen ausreichend, um eine zuverlässige Wirksamkeit zu erzielen; die Feuerungefährlichkeit wird in vollem Umfange bestätigt. Wenn das Verfahren

dem Autanverfahren gegenüber den Nachteil hat, daß dazu eine Flüssigkeit, das Formalin, benötigt wird, was für Transporte unter Umständen hinderlich sein kann, so hat es andererseits so große Vorzüge, daß dieser kleine Nachteil kaum noch ins Gewicht fällt. Mit dem Autanverfahren teilt es die außerordentlich einfache Handhabung. Durch seine Billigkeit zeichnet es sich indessen äußerst vorteilhaft vor dem Autanverfahren aus. Ein weiterer erheblicher Vorteil des Verfahrens von Doerr und Raubitschek besteht darin, daß man sich bei ihm chemischer Körper von bekannter Konstitution und von konstanter Beschaffenheit, die überall zu haben sind, bedient. Das Autanverfahren dagegen ist Fabrikgeheimnis und man ist bei ihm der reellen Geschäftsgebarung und der Gewissenhaftigkeit der Fabrikation auf Gnade und Ungnade ausgeliefert. *Keysser.*

**Krombholz** (3263) bezeichnet das neue Autanverfahren (Packung B) als ein Verfahren, das im Desinfektionseffekte hinter den üblichen Formalindesinfektionsverfahren nicht zurücksteht. Es liegt also kein Hindernis vor, daß die bedeutenden technischen Vorteile des Verfahrens in der Desinfektionspraxis zur Geltung kommen. *Keysser.*

**Endres** (3232) bestätigt die früheren Ergebnisse anderer Untersucher über die neue Autanpackung B. Die Bestimmung der entwickelten Formaldehydmenge ergab ein Mittel, das aus 105,0 Autangemenge (bereitet aus 30,0 Paraform und 75,0 Baryumsuperoxyd) 15,5 Formaldehyd entsprechend 55 % der angewandten Paraformmenge entwickelt wird.

Nimmt man diese Zahl als Mittelwert an, so würde bei allen Autanpackungen so viel Formaldehyd pro cbm entwickelt, als nach der Forderung Flügges entwickelt werden muß. *Keysser.*

**Marmann** (3271) stellte Desinfektionsversuche mit dem neuen Autanpräparat und dem Kaliumpermanganatverfahren im Vergleich zu dem Raumdesinfektionsverfahren mit dem Flüggeschen und dem Lingnerschen Apparat an.

Ein entschiedenes Übergewicht des einen Verfahrens über das andere konnte er nicht beobachten, wenn es sich um Abtötung in dünnster Schicht angetrockneter Keime handelt. Sobald jedoch höhere Anforderungen gestellt wurden, indem entweder resistentere Bakterien oder Bakterien in dicker Schicht abzutöten waren, so versagte stets zuerst das Autanpräparat. Wenn man jedoch bedenkt, daß die Formalinverteilungsverfahren in der Praxis nicht die Aufgaben haben, besonders resistente oder in dicker Schicht angetrocknete Keime zu vernichten, so liegt kein Grund vor, das Autan aus der Desinfektionspraxis auszuschließen. Mit Recht ist daher die Anwendung des Autanverfahrens durch Ministerialerlaß in der Desinfektionspraxis als zulässig erklärt und in den Bereich der Unterweisungen in den Desinfektorenschulen einbezogen.

Das Kaliumpermanganatverfahren steht in seiner Desinfektionswirkung den bisherigen Formalinverteilungsmethoden nicht nach, es kommen ihm, was Einfachheit anbelangt, dieselben Vorteile zu, wie dem Autan; Experimente, um die Feuergefährlichkeit zu prüfen, ergaben, daß eine Ent-

zündung der Dämpfe niemals stattfindet, und daß brennende Substanzen sofort erloschen. Zugunsten des Kaliumpermanganatverfahrens spricht ferner noch der billige Preis im Vergleich zum Autan; es wäre deshalb wünschenswert, wenn das Kaliumpermanganatverfahren allgemein eingeführt würde. *Keysser.*

Die von **Loesener** (3268) geprüften apparatlos arbeitenden Formaldehyd-Verfahren für die Wohnungsdesinfektion stehen 1. bei Verwendung gehöriger Mengen von Desinfektionsstoff, wenn die Durchführung durch geschulte Desinfektoren unter sorgfältiger Abdichtung und zweckmäßiger Erwärmung der Räume erfolgt, dem Breslauer Verfahren nicht nach; letzteres wird neben den übrigen Apparatmethoden trotzdem in der Desinfektionspraxis seine führende Rolle bewahren.

2. Bei dem Verfahren von Doerr und Raubitschek (Permanganatverfahren) müssen bei 100 cbm Raum statt 2 kg $KMnO_4$, 2 l Formalin, 2 l Wasser je 3,2 oder, was leichter zu behalten ist, 3,3 kg bezw. 1 l verwendet werden.

Die Einwirkungsdauer braucht bei dieser Erhöhung in wenig möblierten Räumen nur 4 Stunden zu betragen. Die Mischung der Zutaten muß in sehr großen Holzgefäßen derart erfolgen, daß erst die Flüssigkeit, dann das Permanganat unter Umrühren eingeschüttet wird. Die Ammoniakentwicklung erfolgt am einfachsten mittels der „Entwickler“ nach Art der den Autan- und Autoformpackungen beigegebenen.

3. Für Verwendung des Festoforms an Stelle des flüssigen Formalins gelten die unter 2. aufgeführten Bedingungen. Vor Aufschütten der Kristalle muß das Festoform in warmem Wasser vollständig gelöst sein. Durch Verwendung des $KMnO_4$ in Tablettenform wird das Verfahren vereinfacht. Der hohe Preis des Festoforms steht zu den Vorzügen des Präparates in keinem Verhältnis.

4. Das Autoformverfahren ist unter den gleichen Voraussetzungen wie bei 3. brauchbar; den Packungen I-IV müssen Ammoniakentwickler beigegeben werden; auch hier wird der Preis der Einführung in die Praxis hinderlich sein, zumal das Verfahren nicht so bequem und einfach ist wie das Autanverfahren.

5. Das Autanverfahren (Packung B) ist das einfachste apparatlose, aber leider immer noch zu teure Verfahren.

6. Das Permanganatverfahren ist durch Ministerialerlaß ebenso wie das Autan für amtliche Desinfektionen zugelassen worden und zwar in den von Doerr und Raubitschek angegebenen Mengenverhältnissen. Verf. kann dieselben auf Grund seiner Versuche nicht als ausreichend ansehen, auch kann er den Vorschriften dieses Erlasses in bezug auf die Größe und Art der Entwicklungsgefäße (Metall!) und auf das Unterlassen der Ammoniakentwicklung ebenfalls nicht zustimmen. *Keysser.*

Eine neue Apparatdesinfektionsmethode für Kleider und infizierte Gegenstände geben **Uyama, Tzuzuki, Oshida** und **Matsuda** (3303) an, sie beruht auf der Zusammenwirkung von Formalin mit 60-65° warmem Wasserdampf unter starker Strömung des letzteren. Diese

Schnell- und Massendesinfektionsmethode mit Formalinwasserdampf, das japanische Verfahren, beruht auf der Beobachtung ESMARCHS, daß unter Mitwirkung des Wasserdampfes von niedriger Temperatur eine höhere Desinfektionskraft erreichbar ist, und stellt eine Vervollkommnung seiner Methode dar. Verff. geben dem Verfahren folgende Gestaltung: Der Wasserdampf in hoher Temperatur und mit Überdruck wird in das Zimmer, in dem zu desinfizierende Gegenstände vorhanden sind, eingelassen, bis eine Temperatur von 60⁰ C. erreicht ist. Gleichzeitig wird die Luft des Zimmers durch ein kleines Loch am Boden desselben herausgelassen, was eine heftige Dampfströmung im Zimmer hervorruft, so daß alle Ecken des Zimmers nebst den darin enthaltenen Gegenständen mit Wasserdampf gesättigt werden. Dann läßt man Formalin mit dem Dampfstrom mittels des Sprayapparates von JONESAWA ins Zimmer einströmen. Von diesem Zeitpunkt an wird die eigentliche Desinfektionszeit berechnet. Die Dampfzufuhr wird erst eingestellt, wenn die nach der Erfahrung bestimmte Desinfektionszeit vorüber ist, oder wenn die Temperatur des Raumes 65⁰ übersteigt.

Die Vorteile dieses Verfahrens bestehen in einer außerordentlichen Desinfektionskraft, es wird im Gegensatz zu den früheren Formalindesinfektionen eine Tiefenwirkung ausgeübt, die noch unter fünf Schichtendecken nachweisbar ist, ferner in der Schnelligkeit der Methode. Die eigentliche Desinfektionszeit beträgt gewöhnlich 10 Minuten, die Gesamtprozedur nicht über ½ Stunde, obgleich zur Vorwärmung und zum Ein- und Ausladen der Gegenstände nicht unbeträchtliche Zeit in Anspruch genommen wird.

Die Einrichtung bei dem japanischen Verfahren ist kostspieliger als bei allen anderen Methoden, auch ist die zur einmaligen Desinfektion notwendige Menge von Formalin bei ihm größer. *Keysser.*

In den Ausführungsbestimmungen zum Landesseuchengesetz ist bei mehreren Infektionskrankheiten außer der Scheuerdesinfektion die Behandlung der Kleidungsstücke, Betten usw. mit Formaldehyd oder Dampf vorgeschrieben. In Dörfern, in denen Dampfdesinfektionsapparate fehlen, wird die Formaldehyddesinfektion stattzufinden haben. Bei der bisherigen Technik bleibt in allen diesen Fällen nichts anderes übrig, als die fraglichen, im Krankenzimmer befindlichen Gegenstände derart zu desinfizieren, daß man das ganze Zimmer in der üblichen Weise mit Formalindämpfen anfüllt. **Kirchgaesser** und **Hilgermann** (3261) konnten nun zeigen, daß bei Verwendung von Autan die Desinfektion der bezeichneten Gegenstände in einem gewöhnlichen Schranke wirksam vorgenommen werden kann.

Bei der Schrankdesinfektion durch Autan brauchten sie für zwei Schränke von 0,6 und 0,7 cbm Rauminhalt 20 cbm Autan (Preis 3,25 ℳ), die Einwirkungsdauer betrug 4 und 5 Stunden. Bei ihren Versuchen wurden Typhus und Ruhr regelmäßig abgetötet, von 4 Milzbrandobjekten 3. Die Versuche mit Milzbrand beweisen, daß die Schrank-

desinfektion mittels Autans mehr zu leisten vermag als die bisher übliche Zimmerdesinfektion mittels der Sprühapparate. Doch darf der Desinfektor niemals außer acht lassen, daß das Formaldehyd nur ein Oberflächendesinfiziens ist, das nur sehr wenig in die Tiefe eindringt. Eine Überfüllung der Schränke mit Desinfektionsgut muß unter allen Umständen vermieden werden. *Keysser.*

Auroform besteht aus Formalin mit Seife und Terpinol. In 4proz. Lösungen wirkt es wachstumshemmend, nicht tötend auf Staphyloc. pyogenes aureus.

**Wange** (3305) hat es mit Lysoform verglichen. *Gram.*

Über die desinfizierende Wirkung von Melioform, einem neuen von der Firma Lüthi u. Buhtz in Berlin in den Handel gebrachten Desinfektionsmittel, welches der Gruppe der Formalinantiseptica angehört, stellte **Galli-Valerio** (3241) Untersuchungen an. Seine Resultate stimmen nicht mit denjenigen von Jakobson und Laufer überein. Melioform ist nicht als ein sehr aktives Antisepticum zu betrachten, es muß jedenfalls in mindestens 0,5proz. Lösungen gebraucht werden; als 0,2proz. Lösung kann man Melioform als Mundwasser benutzen. Mit Nickel überzogene Instrumente nehmen in 0,5proz. Lösung eine gelbliche oder grünliche Färbung an und werden stumpf. *Keysser.*

Das unter dem Namen Morbicid von der Lysolfabrik Schülke u. Mayer, Hamburg, gebrachte Desinfektionsmittel enthält Formaldehyd, welches nach den Fabrikangaben mit einer besonders hohe baktericide Eigenschaften besitzenden Seife kombiniert ist, die gleichzeitig die Wirksamkeit des Formaldehyds beträchtlich erhöhen und seine ätzenden Eigenschaften stark abschwächen soll. Der Gehalt des Morbicids an Formaldehyd wird auf $1/3$ desjenigen des Formalins angegeben, würde mithin also 12,5 Gewichtsprozent betragen. Trotz dieses geringen Formaldehydgehaltes soll Morbicid die gleiche baktericide Wirksamkeit wie Formalin mit 37,5 Gewicht bezw. 40 Vol. Prozent besitzen und ohne Ätzwirkung sein.

Die Untersuchungen **Töpfers** (3302) über die baktericide Wirkung des Morbicid ergaben, daß dieselben in 4proz. Lösung die gleiche ist, wie die des Formalin. Milzbrandsporen, die an Seidenfäden angetrocknet waren, wurden innerhalb 2 Stunden durch 4proz. Lösung abgetötet; in warmen Lösungen wird die Desinfektionskraft des Morbicids beträchtlich gesteigert. Trotz der gleichwertigen desinfizierenden Wirkung ist die Giftigkeit und Ätzwirkung des Morbicids bedeutend geringer als die des Formalins.

Infolge ihres schwachen, angenehmen Geruches dürften die Morbicidlösungen gute Dienste zur Desinfektion infizierter Wäsche leisten, besonders für die durch Tuberkulose infizierte Wäsche. Es genügt eine 12stündige Einwirkung einer 1proz. Lösung von Morbicid und eine 8stündige von einer 2proz. auf tuberkulöse Wäsche, um dieser ihre Ansteckungsfähigkeit zu nehmen. *Keysser.*

**Schneider** (3288). Durch Ministerialerlaß vom 19. Oktober 1907 wurde

für die Hebammen eine Kresolseife vorgeschrieben, die an Stelle des früher verwendeten Trikresols eine nur aus Meta- und Parakresol bestehende Kresolmischung enthält. Das Orthokresol war wegen angeblicher Minderwertigkeit ausgeschieden worden, auf Grund der von HERZOG und EMDE vertretenen Anschauung. Bei eingehender objektiver Prüfung der vorhandenen Literatur läßt sich diese Behauptung nicht aufrecht erhalten.

Untersuchungen über den Desinfektionswert der drei isomeren Kresole, bei Gegenwart einer fettsäurereichen Leinölseife, haben gezeigt, daß Unterschiede von praktischer Bedeutung zwischen den einzelnen Kresolen hinsichtlich ihrer baktericiden Wirksamkeit nicht bestehen, und daß Gemische der Kresolisomeren gleichmäßiger und etwas besser als die einzelnen Kresole wirken.

Technisches Trikresol von gleicher Qualität, wie es im Lysol enthalten ist, wies stärker desinfizierende Eigenschaften auf, als ein ähnlich zusammengesetztes reines Trikresolgemisch.

Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen erscheinen die Voraussetzungen, die zur Einführung der neuen Kresolseife durch den Ministerialerlaß Veranlassung gegeben haben, hinfällig. Durch ausführliche Untersuchungen wurde erneut festgestellt, daß Lysol der neuen vorgeschriebenen Kresolseife überlegen ist, im Gegensatz zu den Angaben des betreffenden Erlasses. *Keysser.*

**Schneider** (3289). Lysol, das als wirksamen Bestandteil Trikresol enthält, ist der neuen Kresolseife des Hebammenerlasses, welche mit einem Meta-Para-Kresolgemisch hergestellt wird, an Desinfektionskraft überlegen, was sich besonders in schwächeren Lösungen ($\frac{1}{2}$ %) erheblich bemerkbar macht.

Es liegt daher keine Veranlassung vor, dieses in der Hebammenpraxis bewährte und auf seine gleichmäßige Zusammensetzung und Wirksamkeit hin sorgfältig kontrollierte Präparat der neuen Kresolseife gegenüber als geringer wirksam zu bezeichnen und vom Gebrauch durch Hebammen auszuschließen, wie es in dem Erlaß geschieht. *Keysser.*

**Wolff** (3309) bestätigt die Befunde SCHNEIDERS, der auf Grund vergleichender Desinfektionsversuche zwischen Lysol und der neuen Kresolseife des Ministerialerlasses den Nachweis führte, daß das Lysol eine stärkere baktericide Wirkung habe, als die neue Kresolseife und daß mithin letztere nicht geeignet sei, das Lysol zu ersetzen, in vollem Umfange. *Keysser.*

Aus den Versuchen **Seligmanns** (3296) ergab sich eine geringe Überlegenheit des Lysols, die jedoch für praktische Zwecke und 1proz. Lösungen keine große Bedeutung hat. Daß die neuen Kresolseifen dem Lysol an Desinfektionswert überlegen sein sollen, kann Verf. nicht bestätigen.

Ferner ist auffällig, daß die geprüften neuen Kresolseifen untereinander keine ganz gleichmäßige Desinfektionskraft zeigten, so daß es zweifelhaft erscheint, ob die Kresole vom Siedepunkt 199-204° überhaupt stets gleiche Zusammensetzung haben.

Die neuen Kresolseifen sind jedenfalls in keiner Hinsicht der alten offizinellen Kresolseife überlegen. *Keysser.*

Die chemischen Werke Dr. Friedlaender, G. m. b. H. in Berlin, haben eine Reihe von festen Präparaten unter dem Namen Eston, Subeston und Formeston in den Handel gebracht, die von Interesse sind, da sie ihrer chemischen Konstitution nach dem offizinellen Liquor aluminii acetici nahe verwandt sind. Die essigsaure Tonerde nimmt unter allen feuchten Verbandmitteln unbestritten den ersten Platz ein, die Möglichkeit ihrer Verwendung in fester Form zu trockenen Verbänden ist erst durch die oben erwähnten Präparate gegeben worden. Das Eston ist einfach basische essigsaure Tonerde, das Formeston stellt ein Eston dar, in welchem zwei der vier Essigsäureradikale durch zwei Ameisensäureradikale ersetzt sind, das Subeston ist doppelt basische essigsaure Tonerde.

Zu den Versuchen über die baktericiden Eigenschaften der Estonpräparate verwandte **Blasius** (3222) gesättigte Lösungen derselben. Es zeigte sich, daß Formeston am stärksten, Subeston am schwächsten baktericid wirkte, durch Aluminiumsulfatzusatz ließ sich die Wirksamkeit erhöhen.

Diese Unterschiede sind in Unterschieden der Löslichkeit der Präparate begründet, die Löslichkeit des Formestons ist erheblich höher als die des Estons und des Subestons, der Zusatz von Aluminiumsulfat erhöht im allgemeinen die Löslichkeit der Estonpräparate. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Estonpräparate bemerkenswerte baktericide Eigenschaften besitzen, und daß es sich für den Praktiker verlohnen wird, Versuche mit denselben anzustellen. *Keysser.*

**Aufrecht** (3212). Lenizet, Eston, Subeston und Formeston sind Ersatzpräparate des Aluminiumacetats, sie repräsentieren den Liquor aluminis acetici in fester, polymerisierter Form.

Dem Formeston kommt an baktericider Wirksamkeit am nächsten das Subeston, welches in 1proz. Lösung Typhusbac. nach 20 Minuten, Colibac. nach 30 Minuten langer Dauer abtötet.

Eston (mit und ohne Zusatz von Sulfat) und Lenicet sind einander ziemlich gleichwertig, sind aber dem Liquor aluminis acetici an antiseptischer Wirkung überlegen. *Keysser.*

**Wolf** (3308). Das von Huhs und Kümmel hergestellte feste Kresolseifenpräparat in Tablettenform unter dem Namen „Ennan" ist eine Verbindung des Kresols mit stearinsaurem Natrium unter Zusatz von Alkohol und freiem Alkali. Dieselben töten in 1proz. Lösung mit einem Gehalt von 0,5 g Kresol Bakterien ab und hemmen Milzbrandsporen in ihrer Entwicklung erheblich. Es ist auf Grund von vergleichenden Untersuchungen den übrigen Kresolpräparaten an Desinfektionseffekt vollständig gleichwertig. An Vorzügen dieses Präparates sind besonders hervorzuheben die abgewogene handliche Form, die verminderte Vergiftungsgefahr gegen versehentliches Einnehmen, die leichte Löslichkeit; durch den geringen Seifengehalt werden die Hände und Instrumente nicht so unangenehm

schlüpfrig gemacht, wie es bei entsprechend starker Kresolseifenlösung der Fall ist. *Keysser.*

**Reichenbach** (3285) geht nicht, wie die bisherigen Untersucher, von den fertigen, im Handel befindlichen Seifen aus, sondern prüft die einzelnen Seifenbestandteile in reinem Zustande auf ihren Desinfektionswert, nämlich die fettsauren Salze, das überschüssige Alkali und die Zusätze.

1. Die fettsauren Salze.

Die Salze der höheren Fettsäuren, speziell die Kali- und Natronsalze werden als Seifen bezeichnet. Von gesättigten Säuren kommen praktisch in Betracht die Stearin-, Palmitin-, Laurinsäure, in geringer Menge Myristin-, Caprin-, Nonyl-, Capryl- und Capronsäure.

Von ungesättigten Säuren finden sich in den praktisch benutzten Seifen: Ölsäure, Erucasäure, Linolsäure, Linolensäure und Isolinolensäure.

Um einen sicheren Vergleich der Desinfektionskraft der verschiedenen Salze zu ermöglichen, wurden äquimolekulare Lösungen verwandt. Die angewandte Konzentration bewegte sich zwischen $^1/_{25}$ und $^1/_{80}$ normal.

Die Versuche ergaben nun, daß die Kalisalze der gesättigten Fettsäuren, soweit sie in nennenswerten Mengen in den gebräuchlichen Seifen vorkommen, eine beträchtliche Desinfektionswirkung besitzen, daß dagegen die Salze der ungesättigten Säuren an und für sich bei der Desinfektionswirkung der Seifen nicht in Betracht kommen.

Dieses grundverschiedene Verhalten der beiden Fettsäuren würde wahrscheinlich schon einen Teil der in der Literatur vorhandenen Widersprüche erklären, wenn die betreffenden Autoren, soweit sie überhaupt Seifenanalysen ausgeführt haben, nicht nur die Gesamtmenge, sondern auch die Art der vorhandenen Fettsäuren berücksichtigt hätten.

2. Der Gehalt an Alkali.

Die Alkalisalze der höheren Fettsäuren von der Kaprinsäure ab zeigen in wässeriger Lösung stark alkalische Reaktion; sie werden hydrolytisch gespalten und zwar so, daß saures fettsaures Salz und freies Alkali, bei höheren Temperaturen freie Fettsäure und freies Alkali entsteht. Diesem hydrolytischen Vorgange kommt an dem Zustandekommen der desinfizierenden Wirkung der Salze der gesättigten Fettsäuren eine erhebliche Bedeutung zu.

Es würde aber andererseits durchaus falsch sein, wenn man die Wirkung als reine Alkaliwirkung auffassen wollte. Dem widerspricht die Beobachtung, daß auch die Salze der ungesättigten Fettsäuren in konzentrierten Lösungen eine gewisse, wenn auch recht schwache Desinfektionskraft besitzen, und besonders das Verhalten des Nonylates und Caprylates, die trotz des Fehlens der Hydrolyse, in starken Lösungen kräftige Wirkungen besitzen. Noch mehr sprechen aber die quantitativen Verhältnisse der Desinfektionswirkung bei den stark desinfizierenden Salzen der ungesättigten Fettsäuren gegen die Annahme einer reinen Alkaliwirkung. Wäre eine reine Alkaliwirkung vorhanden, so könnte im günstigsten Falle, d. h. bei Annahme vollständiger Zersetzung der Seife, die Desinfektionskraft

einer n-normalen Seifenlösung der einer $^{n}/_{2}$ normalen Kaliumhydratlösung entsprechen, da in diesem Falle die Hälfte des Kalis gelöst, die Hälfte als saures Salz ausgeschieden wäre. In Wirklichkeit ist aber die Desinfektionskraft der Seifenlösungen viel stärker, als sie im günstigsten Falle vom Kali allein ausgeübt würde. Die Desinfektionswirkung ist nun so zu erklären, daß Alkali und fettsaure Salze bei gemeinsamer Einwirkung eine gegenseitige Erhöhung ihrer Desinfektionskraft bewirken, und zwar eine stärkere Erhöhung, als sie durch dieselben Mengen in einer gleich starken Lösung desselben Mittels hervorgebracht worden wäre.

3. Zusätze.

Die Seifenzusätze tragen mehr oder weniger den Charakter der Verfälschungen; Stärke, kieselsaures Natron, Kreide usw. zeigen keine desinfizierende Wirkung, eine solche kommt auch den Riechstoffen, auch dem Terpineol in keiner Weise zu.

Bei Schmierseifen findet sich häufig ein Zusatz von Harz, weil durch ihn die Schaumbildung der Seifen sehr befördert wird. Zur Prüfung der desinfizierenden Wirkung der Harzseife stellte Verf. durch Verseifen von Kolophonium mit alkoholischer Kalilauge eine neutrale Harzseife her. Es ergab sich eine in Wasser klar lösliche Seife, die deutlich hydrolytische Spaltung zeigte. Die Desinfektionswirkung war aber nicht sehr groß, sie stand den Salzen der gesättigten Fettsäuren erheblich nach.

Ein mäßiger Zusatz von Harz wird also die Desinfektionskraft einer Seife nicht ausschlaggebend beeinflussen können. *Keysser.*

**Auer** (3211) empfiehlt den gelöschten Kalk ($Ca(OH_2)$) als außerordentlich energisches Desinfiziens, das auch in geringer Konzentration die vegetativen Formen der Bakterien abtötete. Der Gehalt an Hydroxylionen ist für die Wirksamkeit maßgebend. Der Kalk ist auch bei längerer Aufbewahrung brauchbar, sofern die oberflächlichen Schichten entfernt werden; Kalkmilch ist wegen der Auflösung der Kotballen besonders für Fäkaldesinfektion zweckmäßig[1]. *Dietrich.*

Unterchlorigsaures Natron (NaClO) bewährte sich als ein Mittel, welches in kurzer Zeit stark verunreinigte Wundflächen säubert und mit schönen frischroten Granulationen versieht. **Hartungs** (3249) Versuche mit Streptok. und Pyocyaneus ergaben, daß diese Mikroorganismen sehr bald abgetötet werden unter der Einwirkung des Natriumhypochlorit.

Zur Erhaltung guter Präparate muß man Chlorkalk mit kaltem Wasser möglichst fein anreiben und abschlämmen. Jede Erwärmung muß bei der Darstellung vermieden werden, weil durch sie das Natriumhypochlorit mehr oder weniger in Natriumchlorat übergeht. Das Präparat ist möglichst frisch zubereitet zu verwenden, es sollte auf keiner septischen Station fehlen. *Keysser.*

**Beninde** (3216) hat bei der Firma F. und M. Lautenschläger, Berlin, einen bakteriologisch-chemischen Wasserkasten zusammenstellen lassen,

[1]) Die Arbeit beschränkt sich auf diese praktischen Ergebnisse, die im Titel versprochenen morphologischen und biologischen Untersuchungen enthält sie nicht. Ref.

der dort für den Preis von 98,50 *M* zu haben ist und alles notwendige enthält, was für Kreisärzte bei der bakteriologischen und chemischen Untersuchung öffentlicher Wasserversorgungsanlagen in Frage kommt.

*Keysser.*

**Pusch** (3283) beschreibt die hohe desinfizierende Wirkung der durch Elektrolyse von Kochsalzlösungen erzielten Bleichlauge, die zum Reinigen von Abwässern und von Wäsche sehr zu empfehlen ist.

*Dietrich.*

**Bernheim** (3217). Beschreibung und Abbildung eines Apparates, in dem durch Hitze die Keimzahl der Luft eines Raumes bedeutend herabgemindert werden kann. *Wolf.*

**Reichel** (3284). Zur wirksamen Trinkwasserdesinfektion in kurzen Zeiten, wie es im Manöver oder im Feld oft nötig wird, sind sehr große Dosen $H_2O_2$ erforderlich. Bei längerer Einwirkungsdauer genügen sehr geringe. Für 24stündige Einwirkung genügen 0,5‰ $H_2O_2$, als kürzeste praktisch mögliche wurde ausprobiert 3-4 Stunden 5‰ $H_2O_2$. Bei solcher Konzentration muß aber das Superoxyd mittels eines — steril zu behandelnden — Katalasepräparates (ähnlich wie bei der Sterilisation der Milch durch $H_2O_2$) zerlegt werden, weil sonst deutlicher Geschmack nach $H_2O_2$ zurückbleibt. *Wolf.*

**Croner** (3230). Es existiert als Patent ein Verfahren zur Herstellung keimfreier Getränke. Die Keimfreiheit wird erlangt durch Zusatz von Magnesiumsuperoxyd, das in den Flüssigkeiten Wasserstoffsuperoxyd abgibt. Die ausgeführten Versuche haben ergeben, daß Selterswasser künstlich infiziert nicht sicher sterilisiert wird, daß Wasserstoffsuperoxydreste in den Flüssigkeiten zurückbleiben, daß die Gummiverschlüsse der Flaschen leiden und daß Brauselimonaden entfärbt werden. Hiernach kann das Verfahren hygienischerseits nicht unterstützt werden. *Wolf.*

**Neisser** (3275) berichtet über zwei Hausapparate zur Ozonisierung von Wasser, die ihm von den Felten- und Guilleaume-Lahmeyerwerken A.-G., Frankfurt a. M. zur Verfügung gestellt waren.

Die Ozonerzeugung erfolgt bei diesen durch den Strom der Lichtleitung, die Mischung des Ozons mit dem Wasser geschieht mittels einer an den Wasserhahn angesetzten Saugdüse. Das durch den Wasserstrom angesaugte Ozon mischt sich besonders innig mit dem Wasser. Das Öffnen des Wasserhahnes bewirkt zugleich die Ozonerzeugung und die Mischung des Ozons mit dem Wasser.

Die momentane Berührung mit genügenden Mengen Ozon genügt bei inniger Mischung zur fast völligen Keimtötung; doch ist nicht jedes Wasser dazu geeignet, bei Gegenwart von organischen Stoffen, Eisen und suspendierten Bestandteilen ist, wie z. B. beim Mainwasser, überhaupt kein Effekt zu konstatieren. *Keysser.*

**Praefcke** (3281) teilt die Ergebnisse mit, die er bei der bakteriologischen Untersuchung von 3 neuerdings in den Handel gebrachten Hacksalzen ermittelte. Zweck der Untersuchung war, festzustellen, ob bei Anwendung der Salze eine Entwicklungshemmung der Fäulniskeime im

Hackfleisch stattfand und ob letzteres somit vor dem Verderben geschützt werden kann.

Die Namen der drei Hacksalze waren „Hydrin-Konservesalz", „Zeolith" und „Tho Seeth's neues Hacksalz".

1. „Hydrin-Konservesalz" wirkt bei einem Zusatz von 2-4% nicht stärker entwicklungshemmend als die Anwendung der Kälte, wie sie in jedem Eisschrank mit Leichtigkeit zu erzielen ist. Diese Entwicklungshemmung dauert jedoch nur 24 Stunden; darüber hinaus findet trotz Anwendung des Salzes ein äußerst üppiges Wachstum der Fäulniskeime statt, während sich bei dem im Eisschrank aufbewahrten Fleisch die Keime weit langsamer vermehren. Die Behandlung des Fleisches durch die Kälte leistet also bei weitem besseres als die Anwendung des Hydrin-Konservesalzes, so daß man keinen Grund hat, das Salz zu Konservierungszwecken anzuwenden.

2. „Zeolith" färbte das Fleisch rot. Es wirkte in keiner Weise entwicklungshemmend, sondern schien das Fleisch noch zu einem besseren Nährboden für Bakterien zu machen, als es in unbehandeltem Zustande war. Vor seiner Anwendung muß daher gewarnt werden.

3. „To Seeth's neues Hacksalz". Die Rötung war sehr stark, ohne daß das Fleisch irgendwie konserviert wurde. *Keysser.*

Für die Zwecke der Bücherdesinfektion hat sich die Formalineinwirkung als unzulänglich erwiesen. **Ballner** (3213) schlägt die Desinfektion von Büchern, Drucksachen u. dgl. mittels feuchter heißer Luft nach dem Vorgange Schumburgs vor, es erwies sich heiße Luft von ungefähr 95° C. und einem Gehalte an 40% relativer Feuchtigkeit bei vierstündigem, bei einem Gehalt an 60% relativer Feuchtigkeit bei dreistündiger Einwirkungszeit als ein so verläßliches Desinfektionsmittel, daß dadurch auch die im Innern der Bücher vorhandenen vegetativen Mikrobienformen mit vollständiger Sicherheit vernichtet wurden. Einen nennenswerten Schaden erlitten selbst Bücher mit farbigen Tafeln durch dieses Verfahren nicht. Als einzige Veränderung konnte höchstens eine geringgradige Krümmung des Deckels der Bücher wahrgenommen werden, die sich aber in kurzer Zeit wieder dadurch ausgleichen ließ, daß die Bücher sogleich nach der Entnahme aus dem Sterilisationsschranke unter eine Presse gelegt wurden.

B. hat dieses Bücherdesinfektionsverfahren zum praktischen Gebrauch folgendermaßen gestaltet:

Als Desinfektionsraum dient ein Metallschrank mit doppelter Wandung, der mit Wasser gefüllt und etwa nach Art eines Brutschrankes gebaut ist. Als Heizquelle dient Gas oder Petroleum, wobei die Größe der Brenner derart bemessen sein muß, daß das Wasser in der Doppelwand des Schrankes im lebhaften Sieden erhalten wird und im Desinfektionsraum eine Temperatur von ca. 100° herrscht. Für die Bestimmung des Feuchtigkeitsgehaltes sind die einfachen Haarhygrometer hinlänglich verläßlich. Die Regulierung des Feuchtigkeitsgehalts erfolgt durch Zutropfenlassen von Wasser aus einem Schütteltrichter. Das Wasser be-

feuchtet eine mehrfache Lage von Filtrierpapier, das am Boden des Schrankes in einer flachen Schale ausgebreitet ist.

Die Sterilisationszeit dauert bei 40 % relativer Feuchtigkeit 3 Stunden. Mit Rücksicht darauf, daß die Wärme nur sehr langsam in das Innere der Bücher eindringt, ist der Beginn der Sterilisationszeit erst zwei Stunden von dem Einlegen an, bezw. nach dem Erreichen der Temperatur von ca. 95 $^{0}$ C. im Schranke zu rechnen.

Da sich mit feuchter heißer Luft eine zuverlässige Desinfektion von Büchern mit verhältnismäßig geringen Kosten erzielen läßt, so wäre es wünschenswert, die Desinfektion von Büchern, die bei Infektionskranken in Benutzung gestanden, in Krankenhäusern und öffentlichen Bibliotheken obligatorisch und über behördliche Anordnung vorzunehmen. *Keysser.*

**Gärtner** (3242) beschreibt und bildet einen Apparat ab, in dem nach Evakuierung 1000 Bücher mittels Alkoholwasserdampf bei 45$^{0}$ C. ohne Schaden zu nehmen, sicher desinfiziert werden können. *Wolf.*

Von großem Interesse für die Klinik ist die Frage, ob es gelingt, durch innere Darreichung von antiseptisch wirksamen Mitteln der Galle desinfizierende Wirkung zu verleihen. Auf Grund von an Gallenfisteln angestellten Versuchen mit verschiedenen Antisepticis glaubt **Stern** (3299) in Menthol ein solches Mittel gefunden zu haben.

Nach dreitägigem Mentholgebrauch (3 bis 5mal 0,5 Menthol, im ganzen 6,0 Menthol, am Versuchstage die Tagesdosis im Laufe von 8 Stunden) wurde eine Galle entleert, die innerhalb 4 Stunden eine sehr beträchtliche Verminderung und innerhalb 18 Stunden eine vollständige Abtötung der in ihr enthaltenen zahlreichen Keime bewirkte. Nachdem so die Galle steril geworden war, wurden ihr zur weiteren Prüfung ihrer antiseptischen Wirkung Typhusbac. in großer Menge zugesetzt; diese wurden innerhalb 6 Stunden vollständig abgetötet.

Die Untersuchung der antiseptischen Leistung des Harns nach innerer Darreichung von Desinfizientien (Urotropin) gibt mancherlei Aufschlüsse über die Ursachen der Erfolge und Mißerfolge dieser Therapie. Die hierbei erforderlichen bakteriologischen Untersuchungen sind sehr einfach und leicht durchzuführen. Sie sind für die praktische Durchführung dieser Behandlungsweise von Nutzen, indem sie uns Anhaltspunkte geben für die Größe der Dosen, die man im Einzelfalle anwenden muß, sowie darüber, ob überhaupt mit denjenigen Dosen des Harnantiseptikums, die noch ohne Beschwerden ertragen werden, ein Erfolg zu erzielen ist.

Es ist nicht richtig, von einer bestimmten Dosis, von der ,,Dosis" eines Harnantiseptikums zu sprechen. Je nach der Resistenz der Infektionserreger und den sonstigen Verhältnissen des einzelnen Falles sind verschiedene Dosen notwendig, um dem Harn antiseptische Wirkung gegenüber den in ihm befindlichen Mikroorganismen zu verleihen. *Keysser.*

**Bechhold** (3214) knüpft an eine frühere, gemeinsam mit Ehrlich veröffentlichte Arbeit an: er hatte beobachtet, daß am infizierten Tier nach Einspritzung wirksamer ungiftiger Desinfizientien eine desinfizierende Wirkung ausblieb und ferner, daß Desinfizientia in Serum-Bakterien-Kul-

turen eine viel geringere Desinfektionskraft entwickeln, als in Bouillonkulturen. Er weist jetzt durch Filtrierversuche nach, daß diese Eigentümlichkeit auf physikalischer oder chemischer Bindung des Desinfiziens durch das Blutserum beruht und nicht biologisch zu erklären ist. Eine ausführlichere Beschreibung der Versuche gibt B. in der Ztschr. f. physikal. Chemie. *P. Müller.*

**Levy** und **Krenker** (3266) fanden, daß Glycerin, was bei ihrer Verwendung für die Impflymphe in Betracht kommt, baktericide Wirkung besitzt, wie auch andere Untersucher fanden. Sie tritt aber erst nach vielen Stunden in Kraft. Je höher die Temperatur, je rascher ist die Wirkung. *Walz.*

**Schröder** (3293). Das gesamte Sputum der Kranken der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg kommt in einen Kessel, in den nach der Füllung Dampf eingelassen wird. Nach beendeter Desinfektion wird ein am unteren Ende des Kessels befindliches Ventil geöffnet, durch das der Inhalt in den Ablauf gelangt. Nachspülung mit Wasser durch dieselben Düsen, die vorher Dampf einströmen ließen, reinigt den Kessel. Der Abhandlung beigegebene Abbildungen veranschaulichen den Apparat. *Wolf.*

**Peters** (3279) beschreibt einen guten und zugleich billigen Sputumdesinfektionsapparat. Es handelt sich um einen Autoklaven, der 4 Einsätze birgt, von denen jeder 20 Dettweilersche Taschenspuckflaschen aufnehmen kann. Der Preis desselben beträgt 462 *M*. *Keysser.*

**Wolfsholz** (3310) ist der Ansicht, daß trotz aller Maßnahmen, die getroffen werden, um Infektionskeime sofort nach ihrer Ausscheidung aus dem menschlichen Körper unschädlich zu machen, im Krankenhaus doch die Möglichkeit besteht, daß solche Keime mit den Abwässern in infektionstüchtigem Zustand das Krankenhaus verlassen und für andere Menschen gefährlich werden können. Er fordert deshalb, daß alle Abwässer eines Krankenhauses mit Ausnahme des Regenwassers desinfiziert werden sollten. Er beschreibt und bildet eine Desinfektionsanlage ab, in der das Abwasser zunächst einem Faulprozeß unterworfen, sodann filtriert wird und schließlich automatisch den Zusatz einer Desinfektionslösung (Chlorkalk oder Ätzkalk oder Eisensulfat) in solcher Menge erhält, daß auch wirklich die Abtötung aller Infektionskeime gesichert ist. *Wolf.*

**Allan** (3210) rät von der Verwendung eines komplizierten Apparates bei Waschungen der Blase ab und empfiehlt folgende einfache Technik. Nötig sind ein weicher Gummi-Katheter, ein Stückchen Ablaufröhre von 1½ yards Länge, ein Glastrichter und eine kleine Glaskanüle von 3 inches Länge. Die Gebrauchsanweisung ist dann folgende: der Katheter wird eingeführt und der Urin läuft ab. Der Glastrichter wird auf das eine Ende und die Kanüle auf das andere Ende des Ablaufrohres aufgesetzt. Das Waschmittel wird dann in den Trichter gegossen und läuft durch bis es zum Ende der Kanüle kommt. In diesem Augenblick wird das freie Ende der Kanüle in das freie Ende des Katheters eingeführt. Wenn genug

Flüssigkeit in die Blase gelaufen ist, läßt man sie wieder auslaufen. Das kann entweder so geschehen, daß man den Apparat herabhängen und die Flüssigkeit durch den ganzen Apparat hindurchlaufen läßt, oder man nimmt die Kanüle ab und läßt die Flüssigkeit allein durch den Katheter auslaufen. Letzteres Verfahren ist besser. Sobald die Flüssigkeit ausgelaufen ist, kann das Verfahren wiederholt werden, so oft wie nötig scheint. Der Patient kann am besten beurteilen, wie viel Flüssigkeit in seine Blase laufen kann, ohne daß er Schmerzen und Unbehagen davon hat. Es sei erwähnt, daß eine akut entzündliche Blase nur sehr geringe Mengen Flüssigkeit vertragen kann, manchmal nicht mehr als eine Unze. Die Tatsache, daß eine Blase größere Mengen Flüssigkeit unbeschadet aufnehmen kann, ist ein Zeichen dafür, daß die Behandlung für den Patienten nutzbringend ist.

Die Vorzüge obigen Apparates sind:

1. Alle Teile können gekocht und so leicht sterilisiert werden. 2. Es kann ein Katheter ausgesucht werden, der für die Urethra des Patienten paßt. 3. Ein weiches Gummiinstrument können die meisten Urethren leicht vertragen, besonders die Kinder-Urethren. 4. Gelenke und Schrauben können nicht in Unordnung kommen. 5. Die Vorrichtung ist billig. Der ganze Apparat kostet nur wenige Schillinge. *French.*

**Fehling** (3233) behandelt in seiner Rektoratsrede die historische Entwicklung der Anti- und Asepsis in Geburtshilfe und Chirurgie. Der Vergleich fällt hier zu ungunsten der Geburtshilfe aus. In den letzten Jahrzehnten zeigt sich seit Einführung der Asepsis zwar in der Klinik Abnahme, in der Poliklinik aber stellenweise wieder Zunahme der Infektionen.

U r s a c h e. a) Gewagtere, aktive Operationsmethoden. b) Schlechtes Personal.

F o l g l i c h sind für die Poliklinik 1. Zentralstellen, z. B. Wöchnerinnenheime, erforderlich und 2. Geburtshelferinnen aus gebildeten Ständen (Primareife). *Schneider.*

**Opitz** (3277) will einen Bericht über die H y g i e n e g y n ä k o l o g i s c h e r L a p a r o t o m i e n geben. Zu diesem Zwecke vergleicht er zunächst Wundheilung und Verlauf der Temperaturkurven nach je 100 Laparotomien ohne und mit verschärftem Wundschutz. Unter diesem verficht er namentlich die Verwendung von Gummihandschuhen beim Operieren. Der Vergleich ergab, daß weder im Gesamtverlauf, noch in der Wundheilung, noch in den Fieberbewegungen eine bemerkliche Besserung durch den verschärften Wundschutz zu verzeichnen war. Unsere Asepsis hat eine Ausbildung erlangt, die durch weitere Verbesserungen (Gummihandschuhe) nicht mehr wesentlich verbesserte Erfolge zu gewähren vermag. Die etwa durch Gummischutz noch fern gehaltenen Keime hätten eine wesentliche Störung der Wundheilung nicht bewirkt.

Sehr viel kommt auf die Technik, die möglichst jede Schädigung der Gewebe, besonders des Fettes vermeidet und auf schnelles Operieren an. Weiter sind für den postoperativen Verlauf von Bedeutung die Art der

Narkose, die Abkühlung bei der Operation, Beckenhochlagerung, Blutstillung, Grad der Darmentleerung, Zeit der Wiederzufuhr von Nahrung, Atemgymnastik, Zeitpunkt des ersten Aufstehens usw. *A. Meyer.*

**v. Brunn** (3225) berichtet über die verschiedenen, bisher angewandten Desinfektionsmethoden der Haut des Operationsfeldes und der Hände und die theoretischen Erwägungen, die diesen Methoden zugrunde liegen. An der ursprünglichen, zu optimistischen Auffassung, daß vollständige Keimfreiheit erzielt werden könne, hält kein Chirurge mehr fest. Die außerordentlich umständlichen Desinfektionsmethoden (Fürbringer, Döderlein) sind deshalb zu verwerfen, weil auch auf einfachere Weise die überhaupt zu erzielende Keimarmut erreicht werden kann. Bestrebungen in dieser Richtung gingen aus von Ahlfeld, v. Mikulicz und Heusner: während Ahlfeld den 3. Akt der Fürbringerschen Desinfektion, das chemische Desinfiziens, wegließ, vereinigte v. Mikulicz die beiden ersten durch Verwendung des Seifenspiritus; ebenso spielt sich die Heusnersche Jodbenzinmethode in einem einzigen Akt ab. In der Tübinger Chirurgischen Klinik wurde eine ebenfalls einseitige Desinfektion erprobt unter Verwendung des reinen 96proz. Alkohols. Die Härtung der Haut durch den Alkohol bewirkt eine Festlegung der Bakterien in den tieferen Buchten und Falten und muß deshalb entgegen den Ansichten von Krönig und Haegler als günstig angesehen werden, während die mechanische Reinigung und das Aufweichen der Epidermis durchaus nicht als empfehlenswert angesehen werden können, da sie nur die Keime frei machen, sie aber nicht entfernen können. Die Alkoholwirkung muß möglichst während der Dauer der Operation erhalten bleiben; für die Hände gelingt es leicht durch die mit Talkum gepuderten Gummihandschuhe. Bei sehr blutigen, langdauernden Eingriffen, wo vielleicht die Gefahr einer Aufweichung der Haut des Operationsfeldes besteht, könnte man vielleicht den Döderleinschen Guadaninüberzug anwenden. *Dibbelt.*

Bei der Händedesinfektion geht heutzutage das Bestreben der Chirurgen dahin, die Haut der Finger möglichst zu schonen.

**Schumburg** (3294) hebt in seinen neueren Erfahrungen über Händedesinfektion hervor, daß das bisherige lange und scharfe Seifen weder die Hand schont, noch den erwarteten Erfolg hat, denn jede kleinste Wunde setzt viel mehr Bakterien, und vielleicht gerade pathogene, ab, als eine schlecht desinfizierte aber heile Gebrauchshand. Eine sehr große Sicherheit bezüglich der Keimentfernung gewährt der absolute Alkohol, mit dem man 3-5 Minuten mittels mehrerer steriler Wattebäusche die Haut abreibt; fast in jedem Falle wurde eine Keimverminderung von 99 %, oft von 99,99 % festgestellt. Neben dem reinen Alkohol bewährte sich ebenso der denaturierte Spiritus und eine Mischung aus 2 Teilen Alkohol, einem Teil Äther mit ½ % Salpetersäure. Wird zur Sicherheit nach der Alkoholwaschung noch ein Desinfektionsmittel angewandt, so ist anstatt Sublimat die 10proz. Wasserstoffsuperoxydlösung mit Rücksicht auf die Schonung der Haut zu verwenden. S. glaubt,

daß der Erfolg des absoluten Alkohols und des denaturierten Spiritus dadurch bedingt sei, daß die Oberhaut sowohl wie die Bakterien härter werden und die Adhäsion sich vermindere. *Keysser.*

**Schumburg** (3295). Durch das übliche chirurgische Seifen der Hände mit heißem Wasser, Seife und Bürste wird nur ein geringer Teil der an der Gebrauchshand haftenden Keime entfernt; dafür werden aber leicht Risse und Schrunden erzeugt, die pathogenen Bakterien treffliche Brutstätten liefern. Zur Entkeimung der Hände empfiehlt deshalb Verf. Alkohol oder Brennspiritus mit Zusatz von ½% Salpetersäure oder 1% Formalin; der Alkohol wird in Mengen von etwa 200 ccm mittels Wattebäuschen zum Abreiben der Hände benutzt. Zeitdauer der Alkoholwaschung höchstens 3 Minuten.

Soll zur Sicherheit noch ein Desinfektionsmittel nach der Alkoholwaschung angewandt werden, so verdient die 10proz. Wasserstoffsuperoxydlösung vor dem Sublimat deshalb den Vorzug, weil sie die Hände mehr schont. *Keysser.*

**Kasten** (3257) hat den Wert des 70proz. Alkohols als Händedesinfiziens nachgeprüft und berichtet über befriedigende Resultate. Zur Operation wird die desinfizierte Hand mit ausgekochtem Gummihandschuh, der in 1proz. Lysol aufbewahrt wird, bekleidet. Eine gewisse Resignation legt trotz aller dieser Bemühungen das klinische Resultat immer noch auf. *Holzbach.*

**Becker** (3215). Ohne vorangehende Desinfektion ist die Anwendung des Chirosoter — eine Lösung von verschiedenen wachs- und balsamartigen Körpern in Tetrachlorkohlenstoff nach Klapp, durch welche die Bakterien festgeleimt werden — bei Operationen am Menschen nicht zu empfehlen.

Dem geburtshilflichen Praktiker wird die Verwendung des Chirosoter dringend abgeraten, in Fällen, in denen rasches Handeln notwendig ist, kann man fast in derselben Zeit, die die Herstellung der Chirosoterdecke in Anspruch nimmt, Gummihandschuhe mit Wasser und Seife (3 Minuten) und Sublimat (2 Minuten) absolut steril machen. *Keysser.*

**Flatau** (3235). Das Kochen der Handschuhe ist ein absolut sicheres Verfahren zur Erreichung der Keimfreiheit, doch wird dadurch die Elastizität des Gummi vernichtet und dieselben leicht zerreißlich.

Die Sterilisierung in der Schimmelbuschschen Trommel vermittels eines Dampfdesinfektors genügt nur für die Oberfläche des Handschuhs. Da aber der Handschuh sich zusammenlegt und die Innenflächen adhärieren, ist der Zweifel berechtigt, ob wirklich der Dampf auch alle Flächen des inneren Handschuhs bestreicht und reinigt. Verf. schlägt daher vor, den Handschuh auf einem von ihm konstruierten Drahtgestell durch Dampf zu sterilisieren. Dieses Gestell „Spreizer“, zu haben bei dem Instrumentenmacher Walb in Nürnberg, dient als spannendes Gestell für den Handschuh, die Form der gespreizten Hand nachahmend. Der Dampf kann dann ohne jedes Hindernis auch in das Innere des Handschuhs dringen. *Keysser.*

**Gerdes** (3243) bringt technische Untersuchungen über Überhitzung des Dampfes, Feuchtigkeitsgehalt der zu sterilisierenden Materialien usw., und empfiehlt einen von ihm konstruierten Apparat, in dem überhitzter Dampf nicht zur Anwendung kommt, der nach v. Esmarchs Untersuchungen geringe baktericide Wirkung haben soll. *Dibbelt.*

**Szili** (3300) empfiehlt auf Grund einer dreijährigen Erfahrung das nach der Schmidtschen Vorschrift präparierte Katgut der weitesten Verbreitung, da es in sich die Vorteile der resorbierbaren und unresorbierbaren Materiale so ausgezeichnet vereinigt. Recht zähe, fast unzerreißbar, dabei elastisch und schmiegsam, so daß seine Knoten festsitzen, sich nicht lockern, wie dies beim Silkworm oder dem trockenen Katgut leicht vorkommt. Seine Sterilisierung ist die denkbar einfachste und in der Präparierlösung selbst aufgehoben ist es sehr lange haltbar, ohne nennenswert zu leiden, d. h. seine Zugfestigkeit einzubüßen. Da das Jodkatgut nicht nur aseptisch, sondern antiseptisch ist, kann es weder während noch nach der Operation infiziert werden, dabei verursacht es in den Geweben keinerlei Irritation. *Keysser.*

# Autoren-Register

**Aaser, P.,** Hautreaktionen bei Typhoidfieber 261; Pyocyanase als Mittel gegen Diphtherie 385.
**Abe, N.,** Nachweis von Typhusbacillen in den Läusen Typhuskranker 273; Ätiologie der Dysenterie 341.
**Abel, R.,** Bakteriologisches Taschenbuch 1.
**Abel, R.,** u. **M. Ficker,** Einfache Hilfsmittel zur Ausführung bakteriologischer Untersuchungen 1.
**Abrami** s. **Gaucher** 630.
**Abrami, A.,** u. **Et. Burnet,** Cutanreaktion als diagnostisches Hilfsmittel bei Tuberkulose 467.
**Abrami, P.,** s. **Lemierre, A.** 809 u. **Widal, F.** 888.
**Achard, Ch.,** u. **M. Aynaud,** Wirkung des Peptons in vivo und in vitro auf die Blutplättchen 888.
**Achard, Ch.,** u. **Ch. Foix,** Aktivität der Leukocyten 935.
**Achard, Ch.,** u. **L. Ramond,** Lebhaftigkeit der Absorption der Leukocyten, untersucht an der vitalen Färbung mit Neutralrot 934.
**Achard, Ramond** u. **Feuillié,** Widerstandsfähigkeit und Beweglichkeit der Leukocyten 934.
**Achard** s. **Lannelongue** 423.
**Adam, C.,** Günstige Erfahrungen über die Behandlung der Blennorrhoea adultorum mittels Bleno-Lenicetsalbe 186; Schädigungen des Auges durch die Ophthalmoreaktion und die hierdurch bedingten Kontraindikationen 476.
**Adler, H. M.,** s. **Gay, F. P.** 861.
**Adler, M.,** s. **Pfeiffer, Th.** 573.
**de Ahna,** Prophylaktische Serumtherapie des Tetanus 224, 950.
**Alarmatine, H.,** Der tuberkulöse Gelenkrheumatismus 396.
**Albers-Schönberg,** Röntgendiagnose der Lungenspitzentuberkulose 614.
**Albien, W.,** s. **Bugge, G.** 765.
**Albrecht,** Polyvalentes Schweineseucheserum und Bacillenextrakte gegen Kälberruhr und septische Pneumonie der Kälber 345.
**Albrecht, E.,** Grundprobleme der Geschwulstlehre 744.
**Alexander, J.,** Verhalten des Kaninchens gegenüber den verschiedenen Infektionswegen bei Tuberkulose und gegenüber den verschiedenen Typen des Tuberkelbacillus 556.
**Alexandrescu, N.,** s. **Sion, V.** 708.
**Alexeieff, A.,** Teilungsvorgang bei Hexamitus intestinalis 28.
**Alilaire** s. **Panisset** 912.
**Alilaire, E.,** s. **Chatton, E.** 27.
**Allan, J.,** Antiseptische Waschung der Blase 1021.
**Allen, P. W.,** Gewöhnliche Erkältung, ihre Behandlung und Krankheitslehre 800.
**Almkvist, J.,** s. **Jundell** 631.
**Almquist, E.,** Typhusbekämpfung unserer Tage 232; Neue Tatsachen zur Biologie der Typhusbakterien 241; Verhalten einiger pathogener Mikroorganismen bei niedriger Temperatur 788.
**Altobelli,** Isolierung des Typhusbacillus 257.
**Amabilino,** Pathogene Wirkung des Bacillus Escherich auf das Nervensystem 809.
**Amako, T.,** Dysenterieepidemien und Bacillentypen 321.
**Amato, A.,** Feinere Struktur der Bakterien 779.
**Ambard, L.,** Bedeutung der Lipoide für hämolytische Prozesse 881.
**Amrein,** Tuberkulin-Erfahrungen 500.

**Amstad,** Diffuse gonorrhoische Peritonitis 183. (696.
**Anastasiades, S. J.,** Febris recurrens
**van Andel,** Diskussion über Chinin 91.
**Anderson,** Parasitäre Darminfektionen 8.
**Anderson, A. R. S.,** Dysenterie mit Darm-Amoeben aber ohne Leberabszeß 16, 23.
**Anderson, J. F.,** Häufiges Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Marktmilch in Washington 396.
**Anderson, J. F.,** s. **Rosenau, M. J.** 499, 841, 862.
**Andrejew, P.,** Wirkung und Natur des Subtol Dr. Burow als Mittel zur Bekämpfung der akuten und chronischen Schweineseuche 345.
**Andrewes, F. W.,** Vorhandensein von Kloakenbakterien in der Luft 981.
**Andrewes, F. W., u. M. H. Gordon,** Bakterientötende Wirkung von Bestandteilen des lebenden Blutes auf die Staphylokokken 911.
**Andvord, K.,** Immunität gegen Tuberkulose 506.
**d'Anfreville, L.,** s. **Thiroux, A.** 44.
**Angeloff, St.,** s. **Broll, R.** 358.
**Angeloff,** Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit 391.
**Angeloff** s. **Ulenhuth** 869.
**Antoni, A.,** Tuberkulöse Darmstrikturen 583.
**Apolant,** Paul Ehrlichs experimentelle Trypanosomenstudien 30.
**Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie** aus dem pathologischen Institut zu Tübingen, hrsg. von P. von Baumgarten 6.
**Arinkin, M., u. C. Schneider,** Opsonine und ihre diagnostische Verwertung 923.
**Arloing, F.,** Augenreaktion auf Tuberkulin 482.
**Arloing, S.,** Variabilität des Tuberkelbacillus 534.
**Arloing, S., u. L. Thévenot,** Charakter der tuberkulösen Infektion und ihre Beziehung zur Diagnose der Tuberkulose 396.
**Armand-Delille, P., u. E. Leenhard,** Spezifisch cytotoxische Sera 945.
**Arndt,** Immunität und Morphologie bei Vaccine 718.
**Arneth, J.,** Neutrophiles Blutbild bei Infektionskrankheiten 806.
**Arnheim, G.,** Gegenwärtiger Stand der Keuchhustenfrage 657.
**Arnsberger,** Neuere Arbeiten über Typhus abdominalis 232.
**Aronade, O., u. A. Falk,** Einfluß der Stauung auf die lokale Tuberkulinreaktion 462.
**Aronheim,** Primäre tuberkulöse Pleuritis exsudativa traumatica 577.
**Aronheim, E.,** Zahl der Leukocyten im Blut bei Abdominaltyphus und einigen andern Infektionskrankheiten 266.
**Aronson, H.,** Typhus und Typhusserum 243.
**Aronstam,** Gonokokkenvaccin bei Gonorrhoe 187.
**Arthur, D.,** Diagnose der Brustkrankheiten durch X-Strahlen 614.
**Arzt, L., u. S. Boese,** Paratyphusmeningitis im Säuglingsalter 306.
**Arzt** s. **Nobl** 879.
**Ascher,** Tuberkulose im schulpflichtigen Alter 617.
**Ascher** s. **Wolff-Eisner, A.** 494.
**Aschoff, L.,** Wurmfortsatzentzündung. Eine pathologisch - histologische und pathogenetische Studie 810.
**Ascoli, A.,** Aktive Substanz des Milzbrandserums 211; Wirkungsmechanismus des Milzbrandserums: Antiblastische Immunität 211.
**Ash, E.,** Die Heimbehandlung der Schwindsucht 619.
**Ashmead, A. S.,** Neue Methode zur Behandlung der Lepra 636.
**Auché, B.,** Opsonische Kraft des Antidysenterieserums von Mm. Vaillard-Dopter und des Antidiphtherieserums von Mm. Coyne-Auché 331.
**Auché, B.,** s. **Coyne, P.** 330, 331.
**Auclair, J., u. L. Paris,** Chemische und biologische Eigenschaften des Protoplasmas des Bacillus Koch 449.
**Audéoud, H.,** Ophthalmo - Reaktion mit Tuberkulin bei Kindern 471.
**Auer, P.,** Morphologische und biologische Beeinflussung der Bakterien durch Kalk mit spezieller Berücksichtigung der Kalkdesinfektion 1016.
**Aufrecht,** Embolische tuberkulöse Pneumonie des Mittellappens infolge der Massage von tuberku-

lösen Halsdrüsen 397; Fürsorge für Tuberkulöse 397; Gegenwärtiger Stand der Lungenschwindsuchtsfrage 397; Einige neuere Tonerdepräparate 1014.
**Aulich,** Metastatische Sehnenscheidenentzündung als Komplikation der Brustseuche 195.
**Aveline, H. T. S., A. E. Boycott** u. **W. F. Macdonald,** Dysenteriebacillus Flexner bei einer Dysenterieepidemie in einer Irrenanstalt 332.
**Awerinzew, S.,** Parasitisches Infusor aus dem Darm von Ophelia limacina 16; Gregarinen aus dem Darme von Amphiporus spec. 107.
**Axamit, O.,** Überempfindlichkeitserscheinungen nach Hefeinjektion 705.
**Aynaud, M.,** s. **Achard, Ch.** 888.

**Babes, V.,** Entzündliche und infektiöse Veränderungen der Nebennieren 813; Bacillen der Typhusgruppe 240; Bacillen der Paratyphus B-Gruppe 299; Eindringen des Tuberkelbacillus durch die intakte Haut 566; Läsionen der Nebennieren bei der Tuberkulose 587; Bildung von Ketten durch Staphylococcus aureus 780.
**Babonneix, L.,** s. **Méry, H.** 578.
**Baginsky, A.,** Jüngste Diphtherieepidemie und Serumtherapie 383; Vaccine généralisée 722.
**Bahr, C.,** s. **Gordan, P.** 1.
**Baehr,** Paratyphusepidemie beim Feldartillerie-Regiment No. 75 im Jahre 1907 297.
**Bail, O.,** Kapselbildung bei Milzbrandbacillen 200; Giftwirkungen des Typhusbacillus 243; Veränderungen der Bakterien im Tierkörper 780.
**Bail, O.,** u. **Tsuda,** Isolierung des Immunkörpers aus normalem Serum 855.
**Bail, O.,** u. **E. Weil,** Staphylokokkenaggressivität 122.
**Balás,** Ileus als Komplikation einer Epididymitis gonorrhoica 180.
**Baelde, C. H. L.,** Malaria-Übertragung 89.
**Ballenger,** Gonokokkenvaccine 187.
**Ballin,** Schicksal inhalierter Schimmelpilzsporen 709.
**Ballner,** Desinfektion von Büchern, Drucksachen u. dgl. mittels feuchter heißer Luft 1018.
**Ballner, F.,** u. **A. v. Decastello,** Klinische Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion für die Serodiagnostik der Syphilis 683.
**Balzer** u. **Tansard,** Behandlung der chronischen Blennorrhoe mit Zinkionisierung der Urethralschleimhaut 185.
**Bamberg** s. **v. Bergmann** 936.
**Bandler** u. **Kreibich,** Erfahrungen über cutane Tuberkulinimpfungen (Pirquet) bei Erwachsenen 467.
**Bang, B.,** Geflügeltuberkulose und Säugetiertuberkulose 531; Maßregeln gegen die Tuberkulose der Tiere in Dänemark 623. (800.
**Banghaf, E. J.,** s. **Steinhardt, E.** 382,
**Baer,** Gonorrhoebehandlung 185; Heilerfolg, Giftwirkung und opsonischer Index bei Behandlung mit Marmoreks Antituberkuloseserum
**Baer** s. **Turban** 444, 528. [526.
**Barbier, P.,** s. **Bernheim, S.** 400.
**v. Bardeleben, H.,** Streptococcus und Thrombose 130.
**Bardt, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion 458.
**Barlach,** Milzbrand und seine Behandlung 216. (139.
**Barlocco,** Aggressin des Diplococcus
**Barlow, W. N.,** Moderne Typhusbehandlung 296.
**Bartel, J.,** Beziehungen zwischen Organzelle und Tuberkuloseinfektion 397; Bedeutung der Lymphdrüse als Schutzorgan gegen die Tuberkuloseinfektion 546.
**Bartel, J.,** u. **R. Hartl,** Immunisierungsversuche gegen Perlsucht 508.
**Bartel, J.,** u **W. Neumann,** Verhalten der Tuberkelbacillen in „indifferenten“ Flüssigkeiten 454; Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose 508.
**Bartel, J.,** u. **R. Stein,** Lymphdrüsenbau und Tuberkulose 547.
**Bartholdy, A.,** u. **G. Permin,** Schätzung der diagnostischen und prognostischen Bedeutung der v. Pirquetschen Tuberkulinprobe 466.
**Bartsch, P.,** 24 Tetanusfälle mit einem Überblick über unser heutiges Wissen von dieser Krankheit 224.

**Baruchello, L.,** Neuer Impfstoff gegen die Druse der Pferde 194.
**Bassenge, R.,** Bakteriologisch interessante Eigenschaft des Lecithins 881; Gewinnung von Typhustoxin durch Lecithin und dessen immunisierende Wirkung 941.
**Basset, J.,** „Maladie de Schmorl" 665.
**Basset, J., u. H. Carré,** Bedingungen, unter welchen die Darmschleimhaut das Eindringen der Darmbakterien gestattet 962.
**Bassett-Smith, P. W.,** Kala-Azar in der Königl. Marine 67, 71; Malaria 76.
**Bassu,** Milzbrandartige Staphylokokken-Septikämie 130.
**Bastin,** Tilgung der Tuberkulose der Rinder auf der Domäne Weitra 398.
**Bateman, H. R.,** s. **Bruce, D.** 31.
**Battaglia, M.,** Nagana-Trypanosom 41; Hepatitis bei experimenteller Trypanosomiasis 47.
**Battistini, F.,** Leistungen der Therapie der akuten Infektionskrankheiten 800.
**Batut,** Blennorrhoe als Allgemeinerkrankung und ihre Komplikationen 181.
**Baetzner,** Behandlung der Arthritis gonorrhoica der großen Gelenke mittels Stauungshyperämie 186.
**Baetzner, W.,** s. **Jochmann, G.** 936.
**Bauer,** Vereinfachung der Technik der Serumdiagnose der Syphilis 683; Biologische Milchdifferenzierung [869.
**Bauer** s. **Engel** 465, 494.
**Bauer, F.,** Verhalten des Blutdruckes nach Tuberkulininjektion 398.
**Bauer, J.,** Methodik des serologischen Luësnachweises 683; Spezifität der biologischen Eiweißdifferenzierung 870; Methodik des serologischen Luësnachweises 875; Wesen der Wassermannschen Luësreaktion [878.
**Bauer, J.,** s. **Sachs, H.** 888.
**Bauks, A. G.,** Variationen des opsonischen Index bei Scharlach 732.
**Baum,** Ansteckender Scheidenkatarrh und seine Behandlung 765.
**Baum, G.,** Kasuistik des Lupus erythematodes 398.
**Baumann, E.,** Beitrag zur Kenntnis der typhusähnlichen Bacillen 301.
**Baumann, E., u. W. Rimpau,** Bakteriologische Bluntuntersuchungen bei Typhus, insbesondere durch die Gallekultur 253.
**v. Baumgarten, P.,** Hämatogene Lymphdrüsentuberkulose 544; Hämolysine, Bakteriolysine und Opsonine 854; Osmologische Auffassung über Hämo- und Bakteriolyse 855; Opsonine 918.
**v. Baumgarten, P., u. W. Dibbelt,** Immunisierung gegen Tuberkulose. Experimentelle Untersuchungen 507.
**Baur, J.,** Ophthalmo-Diagnose der Tuberkulose 472.
**Baure, J.,** s. **Sachs, H.** 869.
**Bayer, G.,** Gallenhämolyse 899.
**de Beaurepaire, H.,** s. **v. Prowazek, S.** 714.
**de Beaurepaire-Aragao, H.,** Entwicklungsgang und Übertragung von Haemoproteus columbae 74.
**Becher,** Weitere günstige Impfergebnisse mit Suptol Burow 345.
**Bechhold, H.,** Phagocytosestudien 932; Innere Antisepsis 1020.
**Beck, S. C.,** Lungenschwindsucht und Hautkrankheiten 591.
**Becker, G.,** Händedesinfektion mit Chirosoter 1023.
**Becker, H.,** Begründung einiger subjektiver Symptome bei der initialen Phthise mit besonderer Berücksichtigung der Bronchial- und Mediastinaldrüsenvergrößerung 398.
**Beckers, J. K.,** Mischinfektion mit Typhus- und Paratyphusbakterien 296.
**Beckmann, L.,** s. **Levy, C.** 943.
**Beer, H.,** Histosan, ein neues Guajakolpräparat 399.
**v. Behring, E.,** Lehre von den Infektionswegen der Tuberkulose 544.
**Beintker,** Verhalten der Bordetschen Reaktion bei Variola 719.
**Beitzke, H.,** Neuere Arbeiten über die Infektionswege der Tuberkulose 399; Infektion des Menschen mit Rindertuberkulose 530; Verlauf der Impftuberkulose beim Meerschweinchen 595.
**Belfanti, S.,** Antitoxisches und antimikrobisches (bivalentes) Diphtherieserum 382.
**Belfrage, E., u. K. Hederström,** Versuche mit v. Pirquets cutaner Tuberkulinprobe 466.
**Belitzer, A., u. E. Marzinowsky,** Piroplasmose der Pferde 105.
**Bell, J.,** Todesfall durch Septikämie mit Pneumokokkeninfektion 137.

**Bell, R.,** Therapeutik des Krebses 749.
**Bellet, E.,** Behandlung des Schwarzwasserfiebers 76.
**Belonovsky,** Versuche zur Herstellung von anti-intestinalem Serum 915.
**v. Benczur, G.,** Identität des Typhus- und Colibacillus 224.
**Benczur, J.,** s. **Kenzler, J.** 904.
**Bender, E.,** Ätiologie der Impetigo contagiosa 956.
**Bendig,** Behandlung der Arthritis blennorrhoica 186.
**Beneke. R.,** WASSERMANNsche Syphilisreaktion 685.
**Beneke, R.,** u. **W. Kürbitz,** Tuberkulose der Plazentarstelle 553.
**Beninde,** Bakteriologisch-chemischer Wasserkasten 1017.
**Bennecke, H.,** Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei Abdominaltyphus, insbesondere bei Typhuskomplikationen 291.
**Bensen, W.,** Darmprotozoën des Menschen 8; Bau und Arten der Gattung Lamblia 27. (91.
**Bentley, C. A.,** s. **Christophers, S. R.**
**Bentmann,** Einrichtung und Erfolg der an Bord S. M. S. „Niobe“ während der Südreise (27. 12. 07 bis 7. 3. 08) gehandhabten Malariaprophylaxe 76, 762.
**v. Berenberg-Goßler, H.,** Neues Trypanosom im Blute eines südamerikanischen Affen 57.
**v. Berenberg-Goßler, H.,** s. **Gonder, R.** 94.
**Berg,** Blenorrhoetherapie 185.
**Bergel,** Übertragbare Genickstarre im VI. Armeekorps während der Jahre 1904/05 und 1906/07 146.
**Bergel, S.,** Hämolytische Wirkungen des Fibrins 899.
**Bergel, S., E. Müller** u. **A. Peiser,** Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitriger Prozesse 113.
**Bergengrün, P.,** Lepra tuberosa der oberen Luftwege 635.
**Berger,** Behandlung der Schweineseuche mit Suptol 345.
**Berger, H.,** Typhusepidemie in Krefeld 271.
**Bergeron, A.,** Tuberkuline und Vaccine von C. SPENGLER 399.
**Bergey, D. H.,** Akute anaphylaktische Reaktion bei Meerschweinchen 865.
**Berglund, N.,** Einige Reflexionen und Vorschläge in der Tuberkulosefrage 617.
**v. Bergmann** u. **Bamberg,** Bedeutung des Antitrypsins im Blute 936.
**v. Bergmann, G.,** u. **E. Savini,** Hämolytisches Hemmungsphänomen bei Phosphorvergiftung und anderen pathologischen Prozessen 897.
**Bering, Fr.,** Praktische Bedeutung der Serodiagnostik bei Luës 683, 875.
**Berlin,** Behandlung der Diphterie nach den während der Jahre 1901-1908 im städtischen Augusta-Hospital zu Köln gemachten Erfahrungen 383.
**Berliner,** Behandlung der Tuberkulose mit Eukalyptolinjektionen 399.
**Bermbach, P.,** Mechanisches Hilfsmittel zur Bewertung der PIRQUETschen Reaktion 399; Blutuntersuchungen auf Tuberkuloseimmunkörper 496.
**Bernard** u. **Salomon,** Untersuchungen über Nierentuberkulose 598.
**Bernard, Léon** u. **Gougerot,** Bedeutung der Abschwächung der Tuberkelbacillen für die Bestimmung der „nicht-follikulären“ Läsionen 580.
**Bernheim, S.,** Sterilisation der Luft 1017.
**Bernheim, S.** u. **P. Barbier,** Therapeutischer Wert des Tuberkulins 400.
**Berry, W.,** Vergiftung durch den Genuß von Kalbszungen 971.
**Bertarelli, E..** Gegen die Einheitlichkeit in der aetiologischen Auffassung der Malaria 76; Immunisierung des gesunden Menschen mit KOCHschem Tuberkulin 498; Immunisierung des Kaninchens gegen Hornhautsyphilis 692; Ultrafilter und Ultrafiltration 992.
**Bertheim, A.,** s. **Ehrlich, P.** 32, 672.
**Bertocchi,** Micrococcus tetragenus-Infektion 135.
**de Besche, A.,** Ein Fall von malignem Ödem nach einer komplizierten fractura antibrachii 228; WASSERMANNsche Syphilisreaktion 671.
**Besredka,** Wie kann man die Anaphylaxe bekämpfen? 862.
**v. Betegh, L.,** Neue differentialdiagnostische Färbemethode für Tuberkel-, Perlsucht- und andere säurefeste Bacillen 453.
**Bettencourt, N.,** Antistaphylosine im Blutserum von Variola- und Varicellenkranken 719.

**Betz, W. A.,** s. **Hulshoff Pol, D. J.** 90.
**Beutler,** Lokale Therapie der Blennorrhoe 185.
**Beyer, Fr.,** Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie 144.
**Bezzola, C.,** Beziehungen zwischen Lecithin und Serumkomplement bei der Hämolyse durch Cobragift 883.
**Bezzola, C.,** s. **Friedberger, E.** 910.
**Bianchero,** Ostitis und Spondylitis durch Bacillus Eberth 295.
**Biedermann, M.,** Smegmabacillus 653.
**Bierhoff,** Abortivbehandlung der Gonorrhoe bei der Frau 185.
**Biffi, U.,** Verruga peruviana und schweres Carrion-Fieber 765.
**Biginelli, P.,** Gerbsaure Salze des Chinins zur Behandlung des Malariafiebers 76.
**Bigoteau, L.,** s. **Carré, H.** 654.
**Billet, A.,** Dysenterie mit Trichomonas 26; Pest im Departement Constantine i. J. 1907 372; Amoebendysenterie 760; Modifikation der Romanowsky - Giemsaschen Färbungs-Methode 988.
**Biltz, W.,** Chemie und Kolloidchemie der Toxin-Antitoxinreaktionen 947.
**Bing, R.,** Wert der v. Pirquetschen und der Wolff - Calmetteschen Reaktion im Kindesalter 490.
**Bingel,** Klinik und Bakteriologie des Paratyphus 305.
**Bircher, E.,** Chronische Bauchfelltuberkulose; ihre Behandlung mit Röntgen-Strahlen 612; Behandlung der Nierentuberkulose mit Röntgen-Strahlen 614.
**Birnbaum, R.,** Erkennung und Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit den Kochschen Tuberkulinpräparaten 459.
**Bishop, H. D.,** Tuberkulose auf Guernsey 622.
**Bitter, H.,** u. **E. Gotschlich,** Anwendung chemischer Fällungsmittel bei der Sandfiltration, mit besonderer Berücksichtigung der amerikanischen Schnellfilter 982.
**Blanchard, M.,** Recurrensfieber in Columbia 698.
**Blank, D.,** Agglutination der menschlichen roten Blutkörperchen 888.
**Blaschko, A.,** Bedeutung der Serodiagnostik für die Pathologie und Therapie der Syphilis 687; Bedeutung der Serodiagnostik der Syphylis für die Praxis 688.
**de Blasi, D.,** Auxolytische Eigenschaft einiger Menschensera 894; Hämolysine und antihämolytische Stoffe im Serum Malariakranker 897; Beweis der hämolytischen Eigenschaft des Blutserums von Anchylostomakranken 897.
**Blasius, O.,** Baktericide Wirkungen des Hygienols 1004; Eston, Subeston, Formeston und deren baktericide Eigenschaften 1014.
**Blasius,** s. **Nieter** 1008.
**Bletschley, G. P.,** Appendicitis mit Leberabzeß 16.
**Bloch,** Fall von blennorrhoischer Miterkrankung eines Kehlkopfgelenkes 182.
**Bloch, A.,** Rascher Nachweis des Tuberkelbacillus im Urin durch den Tierversuch 604.
**Bloch, B.,** Lupus pernio 400, 957.
**Blum, L.,** Methoden für die Typhus-Diagnose 283, Diagnostischer Wert der typhösen Angina 813.
**Blum, L.** u. **Schlippe,** Wert der Ophthalmoreaktion für die Diagnose der Tuberkulose 472.
**Blumenfeld, A.,** Ausscheidung von Bakterien und einigen löslichen (bakteriellen) Substanzen durch den Schweiß 956.
**Blumenthal, F.,** Anwendung des Atoxyls in der inneren Medizin 57.
**Blumenthal, F.,** u. **A. Hamm,** Bakteriologisches und Klinisches über Coli- und Paracoliinfektionen 313.
**Blumenthal, F.,** u. **E. Jacoby,** Toxikologische Versuche mit Atoxyl 52.
**Blumenthal, F.,** u. **U. Wile,** Komplementbindende Stoffe im Harn Syphilitischer 686.
**Blumenthal, F.,** s. **Hoffmann, E.** 686, 687.
**Blumenthal, F.,** s. **Levy, E.** 511, 595.
**Blumenthal, Ph.,** Diphtherieantitoxingewinnung 381, 997.
**Blumenthal, R.,** Phagocytose von Erythroblasten durch Makrophagen im Knochenmark von Kaninchen 933.
**Blüml, M.,** u. **G. F. Metz,** Schizogonie der Makrogameten 84.
**Bluth, G.,** Kurorte als Infektionsquellen für Keuchhusten 659.
**Blyth, M. W.,** Einfluß von natürlichem Wasser auf die Desinfektionsmittel 1001.
**Boas, H.,** u. **G. Hauge,** Komplementablenkung bei Scarlatina 734.

**Bochalli, R.,** Verbreitungsweise der Genickstarre 166; Vorkommen von Meningokokken im Nasenrachenraum Gesunder aus der Umgebung von Kranken 167.
**Bock, E.,** Erfolglose Behandlung skrophulöser Augenkrankheiten mit Antituberkuloseserum Marmorek 400.
**Bock** s. **Reichenbach, H.** 555.
**Bockenheimer, Ph.,** Behandlung des Tetanus auf Grund experimenteller und klinischer Studien, insbesondere über die Attraktion des Tetanustoxins zu lipoiden Substanzen 222.
**Bockhorn,** Lungenphthise kompliziert mit Streptococcus capsulatus 583.
**Boden,** Impfresultate mit dem Piorkowskischen Staupeserum 774.
**Bohmansson, M.,** Resumé der Diphtheriekasuistik des Krankenhauses zu Malmö 1900 bis April 1908 375.
**Bohne,** Vergleichende bakteriologische Blut-, Stuhl-, und Urinuntersuchungen bei Typhus abdominalis 250.
**Bohne, A.,** Trypanosomenfieber mit langer Dauer und Behandlung 62; Febris recurrens americana 698; Trypanosomenfieber mit langer Dauer und seine Behandlung 764.
**Bohtz** s. **Joest, E.** 346.
**Bohtz** s. **Uhlenhuth** 351.
**Boidin, L.,** u. **M. Flessinger,** Beziehung der Bordet-Gengouschen Reaktion zur Milzbrandinfektion und -Immunität 211.
**Bolognesi, G.,** Chemische Veränderungen des Blutserums bei Infektion mit pyogenen Kokken 120, 121.
**Bolokhowsky, R.,** Bildung von sporenähnlichen Granulationen im Körper der Bacillen von Koch 450.
**v. Bomhard, H.,** Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina 130.
**Bongert, J.,** Bakteriologische Diagostik 7; Milzbrand der Schweine 217.
**v. Bonsdorff, A.,** Tuberkulindiagnostik 490; Verfahren zum Unschädlichmachen der Sputa 619.
**Boone, E. L.,** Plötzlicher Tod nach Injektion von Diphtherie-Antitoxin 384.
**Borchmann** s. **Weidanz** 870.
**Bordas,** Rolle der Anophelen bei Übertragung des Sumpffiebers 76.
**Bordet, J.,** Ätiologie des Keuchhustens 657; Vorschläge der Kommission zur Verhütung der Tollwut 742.
**Bordet, J.,** u. **F. P. Gay,** Absorption des Alexins und die antagonistische Serumwirkung 848.
**Borelli,** Aufsuchen des Typhusbacillus im Blute mit Galle enthaltenden Kulturmitteln 253.
**van den Borg, J.,** Papillitis im Anschluß an Erkrankungen des vorderen Teiles des Auges 821.
**Bories** s. **Sergent, Ed.** 191.
**Borrel, M.,** Ätiologie des Krebses 744, 745. (748.
**Bosc, F. J.,** Antikrebs-Serumtherapie
**Bose, K. Ch.,** Ist Dysenterie die einzige Ursache von tropischem Leberabszeß? 17, 24, 340.
**Böse,** Ruhr in Ostasien 22; 337.
**Boese, J.,** Über den strikturierenden tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea 401; Ätiologie der akuten Appendicitis 812.
**Boese, S.,** s. **Arzt, L.** 306.
**Bosu, B. B.,** Kala-Azar in Patna 67.
**Bosurgi, E.,** Neues Mittel zur Vernichtung der Mosquitos 76.
**Bottstein,** Interne Arrhovinbehandlung bei der akuten und chronischen Blennorrhoe des Mannes 185.
**Boubier, A.,** Kontraktile Vakuole 8.
**Bouet,** Trypanosoma dimorphon, seine Bedeutung für die Krankheiten der Tiere der Elfenbeinküste 30, 45.
**Bouet, G.,** Rinder-Piroplasmose an der Elfenbeinküste 99.
**Bouffard, G.,** Endemische Baleri, Trypanosomiase der Tiere am Niger 30, 45; Souma, Trypanosomiase des Sudans 45.
**Bougault, J.,** Arrhenal und Atoxyl, pharmakologisch - toxikologische Angaben 52.
**Bourret, G.,** Einige Untersuchungen über Lepra 632.
**Bourret** s. **Marchoux** 634, 638, 641.
**Boutin, Ch.,** Bekämpfung der Lepra 647.
**Bowen, W. H.,** Pneumokokken-Peritonitis bei Kindern 137.
**Bowman, F. B.,** Dysenterie bei Kindern mit einem Bacterium paracoli 341.
**Box, Ch. R.,** Gewisse bakterielle In-

fektionen der Harnwege im Kindesalter 792.
**Boyce. R.,** u. **A. Breinl,** Atoxyl und Trypanosomiase 51. (332.
**Boycott, A. E.,** s. **Aveline, H. T. S.**
**Braddock,** Lepra im fernen Osten 641.
**Brahmachari, U. N.,** Fettleber bei Kala-Azar 67; Sporadischer Kala-Azar in Calcutta mit Atoxyl behandelt 67.
**Brandeis** s. **Verger** 808, 809.
**Brandenburg, K.,** Tuberkulose unter den Negern und den Indianern in den Vereinigten Staaten von Nordamerika 616.
**Brandweiner,** Statistik der Geschlechtskrankheiten 179.
**Brasil, L.,** Monocystide Darmgregarine, Gattung Doliocystis 107.
**Brasil, L.,** u. **H. B. Fantham,** Schizogregarinen aus dem Darm von Sipunculiden 107.
**Brault,** Lepra in Algier 649.
**Brault, J.,** Blutparasiten, ihre geographische Verteilung 28; Syphilis in Algier 693; Oospora Madurae 760.
**Braun, H.,** s. **Weil, E.** 685, 907.
**Braunschweig,** Mischinfektion von Gonorrhoe mit Diphtherie 386.
**Breda, A.,** Lepra des Kehlkopfes 636.
**Breger,** Ergebnisse der amtlichen Pockenstatistik im Deutschen Reich vom Jahre 1906 724.
**Breger** u. **Rimpau,** Pocken in Metz und Umgegend in den Jahren 1906 -1907 725.
**Breinl, A.,** u. **E. Hindle,** Morphologie und Lebensgeschichte von Piroplasma canis 103.
**Breinl, A.,** u. **M. Nierenstein,** Atoxylfestigkeit der Trypanosomen 56.
**Breinl, A.,** s. **Boyce, R.** 51.
**Breinl, A.,** s. **Nierenstein, M.** 56.
**Breinl, A.,** s. **Salvin-Moore, J. E.** 40, 41.
**Brenner, F.,** Klinisch latente Wirbeltuberkulose 589.
**Breton, M.,** u. **P. Gurges,** Veränderungen des opsonischen Index im Verlauf von Abdominaltyphus 925.
**Breton, M.,** u. **G. Petit,** Durchgang des Tetanustoxins und Antitoxins durch den Darm 221.
**Breton, M.,** s. **Calmette, A.** 455, 586, 829.
**Breton** s. **Raviart, M.** 878.
**v. Brezovsky** s. **Detre** 682.
**Brimont, E.,** s. **Levaditi, C.** 53.
**Brimont, E.,** s. **Mesnil, F.** 35, 36, 55, 57, 66, 763.
**Brisco, J. C.,** Phagocytose der Alveolarzellen der Lunge 933.
**Broca, A.,** Tuberkulose in einem alten Plattfuß 401.
**Broden, A.,** u. **J. Rodhain,** Inkubationszeit bei Trypanosomenerkrankung des Menschen 58; Schlafkrankheit und ihre Behandlung 58; Cerebrospinalflüssigkeit bei Trypanosomenkrankheit des Menschen 65; Behandlung der menschlichen Trypanosomiase 66, 763; Intravenöse Behandlung der Syphilis 694; Inkubationsdauer menschlicher Trypanosomiase 763.
**Broll, R.,** Wachstum der ovoiden Bakterien in Form von längeren Stäbchen und Fäden 350; Agglutinations- und Phagocytoseversuche zur Feststellung der Beziehung des „Schweinepestbacillus“ zur akuten Schweinepest 354; Immunisierung gegen Schweineseuche 357, 951.
**Broll, R.,** u **St. Angeloff,** Untersuchungen über die phagocytosefördernde Wirkung verschiedener Sera auf einige Bakterien der hämorrhagischen Septikämie 358.
**Brons, C.,** Weitere Mitteilungen über Gram-negative Diplokokken der Bindehaut, besonders über einen Fall von echter Weichselbaumschen Meningokokken-Conjunctivitis 165; Anaërobe Bacillen in der Augenbakteriologie 229; Ophthalmoreaktion 475.
**Brown, R. K.,** Desinfektion nach Masern 736.
**Browning, C. H.,** Chemotherapeutische Behandlung bei Trypanosomen-Infektion 56.
**Bruce, D.,** Haben Trypanosomen eine ultra-mikroskopische Stufe in ihrer Entwicklung? 31.
**Bruce, D.,** u. **H. R. Bateman,** Haben Trypanosomen eine ultra-mikroskopische Stufe in ihrer Entwicklung? 31.
**Bruck, C.,** Serodiagnostik der Syphilis nach Wassermann, Neisser und Bruck 682.
**Bruck, C.,** u. **M. Stern,** Wassermann-A. Neisser-Brucksche Reaktion bei Syphilis 682, 686, 687, 688, 879.
**Bruck, C.,** Klinische Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion

für die Serodiagnostik der Syphilis 875.
**Bruck, C., u. L. Cohn,** Scharlach und Serumreaktion auf Syphilis 735.
**Bruckner, J., u. C. Christéanu,** Experimentelle Septikämie durch den Meningococcus Weichselbaum 147.
**Brückner, M.,** Cutane Tuberkulinprobe nach v. Pirquet 464.
**Brugnatelli, E.,** Coccidien-Infektion [106.
**Brulé, M., s. Widal, F.** 888.
**Brumpt, E.,** Ursprung der Blutflagellaten aus dem Blute wirbelloser Tiere 28; Heilung der Schlafkrankheit der Haselmaus im Winterschlaf 64.
**Brumpt s. Galliard** 78.
**Brunetière,** Bietet die Orphthalmoreaktion irgendwelche Gefahren? 401.
**v. Brunn,** Neuere Bestrebungen zur Verbesserung und Vereinfachung der Hautdesinfektion 1022.
**Brunner,** Beziehung zwischen Toxin und Antitoxin 947.
**Brunner, F., u. S. N. Pinkus,** Reindarstellung der Antitoxine 997.
**Bruns, L.,** Idiopathische Form der Meningitis spinalis serosa circumscripta 165.
**Bruschettini,** Neues Mittel zur Kultur des Tuberkulosebacillus 454; Sensibilisierende Stoffe in den Aggressinen, die die Ablenkung des Komplements verursachen 857.
**Brugant, L., s. Verdun, P.,** 25, 761.
**Buard, G.,** Nachweis von Indol in Mikrobien-Kulturen 991.
**Buchan, E. F.,** Miesmuscheln und Typhus 975.
**Buchan, J. J.,** Persönliche Infektion bei Lungentuberkulose 550.
**Buchanan, D.,** Verwaltungsschwierigkeiten bei der Schweineeinfuhr mit Beziehung zur Tuberkulose 972.
**Buchholz,** Wert der Conradischen Gallenblutkultur in der Typhusdiagnostik 255; Vorkommen von Paratyphusbacillen im Eiter 308.
**Bucky, G.,** Einwanderung der Paratyphusbacillen von den Lymph- und Blutbahnen in den Darm 306.
**Bues,** Anwendung von Deutschmannschem Heilserum und polyvalentem Schweineseucheserum bei der Brustseuche der Pferde 195, 345.
**Buffard, M., u. G. E. Schneider,** Dourine 31.
**Bugge,** Pseudokolonien mit Bewegung im Innern auf Agarplatten 780.
**Bugge, G., u. W. Albien,** Vorläufige Mitteilung über die Enteritis chronica bovis pseudotuberculosa 765.
**Bugge, G., u. G. Cordsen,** Enteritis chronica bovis pseudotuberculosa 765.
**Bulletin général de thérapeutique,** Lepra in Japan 653.
**Bunch, S. L.,** Opsonine und Anwendung von Impfstoffen 921.
**Bungart, J.,** Recidive bei croupöser Pneumonie 143.
**Bunzl, V.,** Über einen durch Operation geheilten Fall von großknotiger Lebertuberkulose 584.
**Burckhardt, M.,** Ophthalmoreaktion nach Calmette 401.
**Burckhardt-Socin, u. W. Schlagintweit,** Miliartuberkulose und Sepsis mit ungewöhnlichem Ausgangspunkt und bemerkenswerten Metastasen 566.
**Bureau, G., u. A. Labbé,** Botryomycose und ihr Parasit 111.
**Burgsdorf, W. Th.,** Syphilitische Reinfektion mit Nachweis von Spirochaeten 681.
**Burk, A.,** Mutation bei einem der Coligruppe verwandten Bacterium 313.
**Burkard, O.,** Behandlung des Wochenbettfiebers mit Paltaufschem Streptokokkenserum 125.
**Burkhard, O.,** Neutrophiles Blutbild im physiologischen und pathologischen Wochenbette und seine Veränderung unter der Streptokokkenserumeinwirkung 805.
**Burmeister, E.,** Hirnmilzbrand 215.
**Burnet, E.,** Schlafkrankheit 58.
**Burnet, Et.,** Widerstandsfäkigkeit gegen Tuberkulin bei tuberkulösen Meerschweinchen 463.
**Burnet, Et., s. Abrami, A.** 467.
**Burnet, J.,** Pneumonoconiosis bei Eisenarbeitern und Steinmetzen 564.
**Burow,** Antwort auf den Artikel des cand. med. veter. Hillerbrand in Nr. 46 der Berliner tierärztl. Wchschr. 345.
**Busch,** Tetanusfrage, besonders Frage der präventiven Antitoxinbehandlung 224.
**Buschkiel, A. L.,** Wissenschaftliche Ergebnisse der Aquarienkunde 15.
**Bushnell, F. G.,** Knochenabzeß durch

einen dem Paratyphusbacillus verwandten Bacillus verursacht 308; Dysenterie und ulcerative Colitis 341.
**Busse,** Pathogene Hefen und Schimmelpilze 707.
**Busse, O.,** Vorkommen von Typhusbacillen im Blute von nicht typhuskranken Personen 294.
**Busse, W.,** Beeinflussung des hämolytischen Komplements durch Injektion Leukocytose erregender Mittel 898.
**Bussière, A.,** s. **Nattan-Larrier, L.** 68.
**Busy,** Günstige Wirkung der Malleïninjektion auf den Verlauf der Druse der Pferde 395.
**Butler, W. J.,** Serumdiagnose der Syphilis 874.
**Butler u. Long,** Vaccinebehandlung genorrhoischer Vulvo-Vaginitis bei Kindern 187.
**Büttner,** Balantidium coli 14.

**Caan, A.,** Additive Cutanreaktionen bei nachträglicher subcutaner Tuberkulinanwendung 491.
**Cafiero,** Schicksal der auf subcutanem Wege inokulierten pathogenen Bakterien im Organismus 803.
**von Calcar u. Götte,** Gonorrhoe und Spezificität 176.
**Calderini, T.,** s. **Calvagno, O.** 241.
**Calinesco,** s. **Starcovici** 757.
**Calmette, A.,** Neues Verfahren zur Diagnose der Tuberkulose beim Menschen durch die Ophtalmoreaktion mit Tuberkulin 468; Neue Methoden zur Frühdiagnose der Tuberkulose 490; Eingangsweg der Tuberkulose 557.
**Calmette, A. u. M. Breton,** Absorbierung des Tuberkulins durch das Rektum 486.
**Calmette, A. u. C. Guérin,** Spezifischer Wert der Ophthalmoreaktion gegen das Tuberkulin 473; Impfung der Rinder gegen Tuberkulose durch den Verdauungskanal 508.
**Calmette, A., C. Guérin, u. M. Breton,** Experimentelle Tuberkulose beim Meerschweinchen 558.
**Calmette, A., u. L. Massol,** Cobragiftreaktion und Vorhandensein von Antikörpern im Serum und in der Milch tuberkulöser Menschen und Tiere 873.
**Calmette, A., L. Massol, u. M. Breton,** Fähigkeit des Tuberkelbacillus und des Tuberkulins, Lecithin zu binden 455.
**Calmette, A., L. Massol u. C. Guérin,** Aktivierende Eigenschaft des Serums gesunder und tuberkulöser Tiere gegenüber dem Cobragift 455.
**Calmette, A. u. G. Petit,** Experimentelle Staphylokokken-Infektion durch den Darm 129.
**Calvary, M.,** Generalisation der tuberkulösen Infektion durch Einbruch in die Sinusräume 403.
**Cambon, P.,** Schlafkrankheit und ihre Behandlung 58.
**Cameron,** Untersuchung der Milch von Yorkshire 974.
**Cämmerer,** Schweineseucheserum 345.
**Campana, R.,** Veränderungen im Gehirn bei Lepra 636.
**Campbell,** Einige ungewöhnliche Folgen der blennorrhoischen Infektion 182.
**Campenhout, E. van,** Behandlung der Schlafkrankheit im letzten Stadium 58.
**Camus, J., u. Ph. Pagniez,** Fettsäure und Tuberkelbacillus 453.
**Camus, J.,** s. **Le Noir** 430, 562, 571.
**Canon,** Hämatogene Infektion bei Appendicitis und Cholecystitis 812.
**Cantacuzène,** Ursprung der Präcipitine 906.
**Carapelle, E.,** Reduktionserscheinungen der Bakterien 790,
**Carapelle, E., u. A. Gueli,** Anpassung der Bakterien an die bakterieide Eigenschaft des Blutserums 788.
**Cardamatis, J.,** Phagocytose bei Malaria 91.
**Cardamatis, J. P.,** s. **Hadjimichalis, (M.** 88.
**Carini, A.,** Trypanosom aus einer brasilianischen Eidechse 29; Protozoon im Blute von Leptodactylus ocellatus 97,
**Carl, W.,** Experimente über Biersche Stauung bei Streptokokkeninfektion am Kaninchenohr 133; Tuberkulose der Placenta 533.
**Carlini** s. **Giarré, C.** 660.
**Carlström, P. G.,** v. Pirquetsche Cutanreaktion und die sogenannte conjunctivale Reaktion für die Diagnose der Tuberkulose 490.
**Carmalt-Jones, D. W.,** Behandlung von Bronchialasthma durch Inokulation von Bakterien-Vaccine 813.

**Carpi, U.,** s. **Morgenroth, J.** 882.
**Carré, Leclainche u. Vallée,** Schweinepest 350.
**Carré, H.,** u. **L. Bigoteau,** Pseudotuberkulosebacillus von PREISZ-NOCARD in der Pathologie der Tiere [654.
**Carré, H.,** s. **Basset, J.** 962.
**Casper,** Diagnostisch bemerkenswerte Fälle von Nierentuberkulose 580.
**Cassuto, E.,** s. **Nicolle, C.** 68.
**Castellani, Aldo,** Leberabszeß mit Amoeben bei einem Affen 24.
**Castellani, A.,** Behandlung der experimentellen Trypanosomiase 55; Endemische Funiculitis 193.
**Catto, J.,** Surra in Manipur 31.
**Caulfield, A. H.,** Wirkung des Opsonins im erhitztem menschlichen lichen Serum 529.
**Caullery, M.,** u. **F. Mesnil,** Über den Kernapparat eines Infusoriums 12.
**Caussade,** Behandlung der Schlafkrankheit mit Atoxyl 58.
**Caussade** u. **Foltrain,** Amoeben-Dysenterie mit Leberabszeß 17.
**Cavalleri,** Wert des Santyls als Antiblennorrhoicum 185.
**Cave, F. W.,** Methylenblaufärbende Reaktion mit Anthraxblut 199.
**Cawadias** s. **Galliard** 78.
**Cazalbou, L.,** Baleri 31; Souma und Baleri 31; Trypanosomiase in Westafrika 31, 44.
**v. Celebrini, E.,** Malaria im österreichischen Küstenlande und ihre Bekämpfung 91.
**Celli, A.,** Malariabekämpfung in Italien 77; Malaria in Italien i. J. 1907 87.
**Ceni,** Pellagra-Ätiologie 753; Toxicität der Penicillien in den verschiedenen Jahreszeiten 753.
**Centanni, E.,** Die durch die opsonische Reaktion hervorgerufenen Chemotropine 918.
**Ceradini** u. **Fiorentini,** Beobachtungen über die Möglichkeit einer Tuberkuloseinfektion durch den Darmkanal bei infizierten Ställen entstammenden Kälbern 557.
**Cernovodeanu, P.,** u. **G. Hodel,** Wirkung des kolloidalen Quecksilbers auf einige pathogene Mikroorganismen 790.
**Césari, E.,** s. **Coquot, A.** 619.
**Chagas, Carlos,** Malariaprophylaxis (90.
**Chajes, B.,** Mikrosporieerkrankung der behaarten Kopfhaut 709.
**Challier** s. **Courmont, J.** 551.
**de la Chapella, A.,** Untersuchungen über die Typhusepidemien zu Helsingfors im Sommer 1907 277.
**Charles, H. R.,** Tropischer Leberabszeß 17, 24.
**Charles, R. H.,** Kala-Azar 67.
**Charpenan** s. **Péju** 795.
**Chassin,** Chronische Dysenterie mit Flagellaten 26.
**Chastang, L.,** Augen-Manifestationen im Verlauf von Sumpffieber 77.
**Chatton, E.,** u. **E. Alilaire,** Leptomonas und Trypanosoma im Darm einer nicht stechenden Fliege 27.
**Chauveau, A.,** Infektionsweg der Tuberkulose 403, 556.
**Chevallereau,** Tuberkuloseähnliche Ulcerationen der Conjunctiva 403.
**Chevassu** s. **Delbet** 184.
**Chevrel, F.,** s. **Sacquepée, E.** 303.
**Chiari, H.,** Typhus abdominalis und Paratyphus in ihren Beziehungen zu den Gallenwegen 284.
**Chiarolanza,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Typhusbacillen zu der Gallenblase und den Gallenwegen 287.
**Chierici, G.,** Coccidien-Infektion der Katzenleber 106.
**Choromansky, K.,** Wirkung des Malleïns auf die Conjunctiva des Auges 394.
**Christian,** Leistungsfähigkeit einiger neuzeitlicher Desinfektionsarten 1003; Autanfrage 1004.
**Christian, M.,** u. **St. Rosenblat,** Tuberkulose-Antikörper und -Immunität 503.
**Christophers, S. R.,** Entwicklung von Piroplasma canis in der Zecke 99; Leukocyten von Hunden 99.
**Christophers, S. R.,** u. **C. A. Bentley,** Schwarzwasserfieber 91.
**Christophers, S. R.,** s. **Stephens, J. W. W.** 83.
**Chshing, H.,** u. **F. J. Sladen,** Cerebrospinalmeningitis mit intraventrikulären Injektionen von Antiserum behandelt 160.
**Churchman,** Paraurethritis 180.
**Chvostek, F.,** Immunisierung per os 331, 850.
**Cianni, A.,** Atoxyl 52.
**Citron, J.,** Wissenschaftliche und praktische Bedeutung der Ophthalmodiagnostik der Tuberkulose 473; Tuberkulose-Antikörper und

das Wesen der Tuberkulinreaktion 493.
**Citron, J.,** u. **R. Pütz,** Immunisierung gegen Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche mit Bakterienextrakten 363.
**Ciuca,** Züchtung von Streptokokken in Eiern von Hühnern, die gegen Streptokokken geimpft sind 117.
**Clark, C. P.,** Augenreaktion bei Tuberkulose 470.
**Clark, C. P.,** u. **J. P. Simonds,** Typhus-Opsonine 266.
**Claude, H.,** u. **M. Renaud,** Allgemeine Pathologie der Infektion durch das Trypanosom der Dourine 31.
**Clausen** s. **Greeff, R.** 751, 752. (911.
**Coca, A. F.,** Antikörperentstehung
**Coca** s. **v. Dungern** 883.
**Cohen, C.,** Serodiagnose der Syphilis in der Ophthalmologie 819.
**Cohen, S. S.,** Subcutane Anwendung von Chinin und Harnstoff-Hydrochlorid bei der Diagnose und Behandluug der akuten und chronischen Malaria 77.
**Cohn,** Meningitis tuberculosa traumatica 576.
**Cohn, L.,** Cerebrospinalmeningisis 147.
**Cohn, L.,** s. **Bruck, K.** 735.
**Cohn, M.,** Beziehungen zwischen dem Bakterienbefunde und dem klinischen Bilde bei der akuten Wurmfortsatzentzündung 812.
**Cohn, S.,** Komplementbindende Tuberkulose-Antikörper und ihre Beziehungen zur Tuberkulinreaktion 404; Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin 469; Lokale Tuberkulin-Überempfindlichkeit der Conjunctiva 476; Die durch Komplementbindung nachweisbaren Tuberkulose-Antikörper im Blute von Phthisikern 495.
**Cole, R. J.,** u. **J. C. Meakins,** Behandlung der gonorrhoischen Arthritis mit Gonokokken-Vaccin 951.
**Cole** u. **Meakun,** Behandlung der blennorrhagischen Arthritis durch Vaccine 187. (u. C. 12.
**Collin, B.,** Tokophrya cyclopum Cl.
**Collin, R.,** Erfahrungen mit den Behringschen Tulasepräparaten bei der Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen 509; Nachteile und Gefahren der conjunctivalen Tuberkulinreaktion 478.
**Collingridge, W.,** Ausbruch einer durch ein rattentötendes Virus verursachten Krankheit 975.
**Collins, J. R.,** Opsonine und Vaccine-Therapie 923.
**Collins, K. R.,** Agglutinierende Kraft des Serums bei Tieren durch Impfung verschiedenartiger Substanzen 904.
**Comolli, A.,** Verhalten der Gelenkhöhle normaler und immunisierter Tiere bei Impfung mit Mikroorganismen 815.
**Comte, C.,** s. **Nicolle, C.** 57, 68, 70.
**Conradi, H.,** Einfaches klinisches Verfahren der Züchtung der Meningokokken 151; Ein Verfahren zum Nachweis spärlicher Typhusbacillen 247; Gleichzeitiger Befund von Typhus- und Paratyphusbacillen im Wasser 270; Contagiosität des Typhus 273; Zur Frage der regionären Typhusimmunität 283.
**Conte, A.,** Rippenrotz beim Pferde 389.
**Conto, M.,** Methylenblau-Injektionen bei Sumpffieber 91.
**Cook, A. R.,** Schlafkrankheit in Uganda und ihre Behandlung 58.
**Cooke, J. M.,** s. **Hamilton, A.** 190.
**Cooper, W. F.,** s. **Nuttall, G. H. F.** 100.
**Coquot, A.,** u. **E. Césari,** Eintritt der Tuberkelbacillen in die Milch 619.
**Corbin, H. E.,** Isolierung Scharlachkranker in besondere Krankenhäuser 735.
**Cordsen, G.,** s. **Bugge, G.** 765.
**Cortesi, A.,** Kala-Azar bei Kindern 67.
**Costerman Boodt,** Anscheinend durch Bilharzia verursachter Leberabszeß 17.
**Courmont, J.,** u. **Challier,** Kongenitale tuberkulöse Bacillämie 551.
**Courmont, J.,** u. **Ch. Lesieur,** Antituberkulöse Immunität 595; Transcutane Inokulation der Tuberkulose 565.
**Courmont, P.,** Agglutinierende Fähigkeit der Tuberkulösen: Serum, Diagnose und Prognose 527.
**Cogne, P.,** u. **B. Auché,** Wirkung des polyvalenten Antidysenterieserums bei Meerschweinchen, die intraperitoneal mit Flexner-Bac. infiziert waren 330, 331.
**Cramer, M.,** Nasentuberkulose 591.
**Crespin** u. **Lelouche,** Durchgängigkeit der Niere im Malaria-Anfall 77.

**Crile, G. W.,** Isolysine bei malignen Krankheiten 896.
**Cristéanu, C.,** s. **J. Bruckner** 147.
**Croner, Fr.,** u. **E. Seligmann,** Pharmakologische Untersuchungen mit Atoxyl 52; Verhalten des Atoxyls im Organismus 52.
**Croner, Fr.,** Sterilisierung von Mineralwässern und Brauselimonaden mit Magnesiumsuperoxyd 1017.
**Cropper, J.,** Tropischer Leberabszeß 24; Verschiedene Vermehrungsstadien des Perniciosaparasiten bei Malaria 85.
**Crossley,** s. **Smith Lloid** 440.
**Crouzon** u. **Villaret,** Abnorm hohe Temperatur bei Meningitis 147.
**Crowe, G. W.,** Streptokokken-Puerperal-Infektion, durch Impfung behandelt 114.
**Cruchet, R.,** s. **H. Verger** 444. (146
**Cuff, A.,** Pneumokokken-Peritonitis
**Cummins, S. L.,** Kala-Azar im Anglo-Egyptischen Sudan 67.
**Currie, J. R.,** u. **A. S. M. Mac Gregor,** Serumbehandlung bei Cerebrospinal-Meningitis 162.
**Curschmann, H.,** Pneumokokken-Influenza 145; Kritik der v. Pirquetschen Cutanreaktion und der Wolff-Eisnerschen Opthalmoreaktion für das erwachsene Alter 492.
**Curtis, C.,** „Blackhead"-Krankheit der Truthühner 26.
**Curtis, H.,** Appendicitis mit Leberabszeß 17.
**Czaplewski,** Ätiologie der in Ostpreußen heimischen Ruhr 17.
**Czastka, W.,** Beziehung der v. Pirquet-Reaktion zum Gehalt an Antikörpern 456.

**Daae,** Primäre Ohrendiphtherie 386.
**Dahlgren, B. E.,** Malaria-Mücken 77.
**Dahm** s. **Mühlens** 971.
**Daels, F.,** Zur Kenntnis der cutanen Impfpapel bei der Tuberkulosediagnose nach v. Pirquet 468.
**Daels, G.,** u. **R. Deoloo,** Wirkung chromogener Bakterien 790.
**Damánski, E.,** u. **G. G. Wilenko,** Erfahrungen mit Marmoreks Antituberkuloseserum 405.
**Damask, M.,** Bedeutung der Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin 479.
**Dammann, C.,** Antikritische Bemerkungen zu den antikritischen Ausführungen des Herrn Prof. Dr. Kossel 405; Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose nach dem Behringschen Verfahren 509; Gegenwärtiger Stand der Frage der Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere 537; Neuere Tuberkulose-Arbeiten 537.
**Dammann, C.,** u. **L. Rabinowitsch,** Impftuberkulose des Menschen, zuleich ein Beitrag zur Identitätsfrage der von Rind und Mensch abstammenden Tuberkelbacillen 536.
**Dammann** u. **Freese,** Vorkommen des Bacillus pyogenes bei der Ziege und der Nachweis seiner Identität mit dem Bacillus pyogenes bovis und suis 663. (742.
**Dammann** u. **Hasenkamp,** Tollwut
**Dammert,** Intermittierendes Fieber bei tertiärer visceraler (speziell Leber-) Syphilis 692.
**Daniel, F.,** Anpassung des Paramaecium coli an destilliertes Wasser usw. 12; Gewöhnung von Stentor an Alkohol 12.
**Danielopolu, D.,** s. **Slatineano, A.** 439, 595, 629, 631, 873.
**Daniels, L. P.,** s. **Hymans, M. H.** 524.
**Danlos** u. **Sourdel,** Anästhetische
**Dapas** s. **Gonder** 761. [Lepra 646.
**Darier,** Ophthalmoreaktion und ihr diagnostischer Wert; Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen 406. (58.
**Darré, H.,** Trypanosomen-Exantheme
**Darré** s. **Martin, L.** 60.
**Däuber, J. H.,** Gonorrhoe des Mannes, mit besonderer Beziehung zur Behandlung derselben 189.
**Daus,** Anwendungsweise und Nutzen der Kreosottherapie als einem medikamentösen Adjuvans der modernen Lungenheilstätten 406.
**Dautwitz,** Diagnose und spezifische Behandlung der latenten endothorakalen Drüsentuberkulose des kindlichen Alters 502.
**David,** Über den prophylaktischen Einfluß des Gonosans auf die Komplikationen der Gonorrhoe 185.
**Davidsohn, H.,** s. **Fleischmann, P.** 944.
**Davies, D. S.,** Typhus und chronische Typhusbacillenträger 277.

**Davies, H. M.,** u. **G. Hall,** Problem der neuroparalytischen Keratitis vom bakteriologischem Gesichtspunkte 821.
**Davies, S.,** Londoner Statistik über Todesfälle seit 20 Jahren 800.
**Deaderick, W. H.,** Pathogenese der perniciösen Malaria 77; Chlorcalcium zur Behandlung des Hämoglobinuriefiebers 757.
**Dean, G.,** Experimentaluntersuchungen über die Natur der die Phagocytose beeinflussenden Substanz im Serum 929; Typhusbacillenträger nach 29 Jahren 275.
**Dean, H. R.,** Veränderungen, die Antitoxin-Injektionen folgen 379
**Deaden, W. F.,** Bericht über Inspektionen der Nahrungsmittel auf den Docks in Manchester 969.
**Debate,** Behandlung der Gonorrhoe des Mannes 187.
**v. Decasello, A.,** s. **Ballner, F.** 683.
**Deeks, W. E.,** Behandlung der Amoeben-Dysenterie 17.
**Deetjen, H.,** Spirochaeten bei den Krebsgeschwülsten der Mäuse 745.
**Delanoë, P.,** s. **Rodet, A.** 568.
**Delbanco, E.,** s. **Jansen, H.** 611.
**Delbet** u. **Chevassu,** Chirurgische Behandlung der Nebenhodenstenose 184.
**Delétrez,** Tuberkulose des Collum des Uterus 579.
**Delman** u. **Roger,** Rheumatismus blennorrhoicus bei der graviden Frau 182.
**Dembinski, B.,** Ophtalmoreaktion bei Tuberkulösen 406.
**Dembinski, B.,** s. **Sokolowski, A.** 440.
**Dempwolff,** Blutuntersuchungen auf Malaria im Tropfenpräparat 85.
**Denier,** Babesia aus dem Aristoteleshirsch Indochinas 105.
**Deoloo, R.,** s. **Daels, F.** 790.
**Depperich, C.,** Beiträge zur Kenntnis der „neuen Hühnerseuche“ 361.
**Dermatologen-Kongrefs,** Vorschläge gegen die Ausbreitung der Lepra 638.
**Desguin, L.,** Pneumokokken 140; Pneumokokken-Septikämie 140.
**Detre, L.,** Anwendung der differentialen Cutanreaktion in der Diagnose, Pathologie und Therapie der Tuberkulose 406; Differentielle Tuberkulinreaktionen 483; Nachweis von spezifischen Syphilisantisubstanzen und deren Antigenen bei Luetikern 875.
**Detre** u. **v. Brezovsky,** Serumreaktionen der Syphilis 682, 684.
**Deutschmann, R.,** Mein Heilserrm 818.
**Deyke, G.,** Spezifische Behandlung der Leprakranken 637.
**Deycke, G.,** u. **H. Much,** Endobacilläre Eiweißkörper 782.
**Dibbelt, W.,** s. **v. Baumgarten, P.** 507.
**Dibdin, W. J.,** Reinigung von Abwässern auf Schieferlagern 979.
**Diehl** s. **Krumbein** 161.
**Diem,** Behandlung der Schweineseuche mit Schutz- und Heilimpfung nach L. Gans, Frankfurt a. M. 345; Infektiöser Scheidenkatarrh 765.
**Diesing, E.,** Biologisches Prinzip der Lichtbehandlung des Krebses 743.
**Dieterlen, F.,** Schnelldiagnose der Tuberkulose im Tierversuch 604.
**Dietrich,** Cuti- und Ophthalmoreaktion bei Rotz 389.
**Dieudonné, A.,** Bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen 968; Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie 846.
**Diskussion** zur „Impffrage“ in der Schwed. Gesellsch. d. Ärzte 732.
**Ditthorn, F.** u. **W. Schultz,** Cutanreaktionen mit Eisenfällungsprodukten von Tuberkerkelbacillensubstanzen 406.
**Dluski,** Tuberkulinanwendung in der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkte 406.
**Dobell, C. C.,** Autogamiecysten von lacertae 27.
**Dobell, C. Cl.,** Haemogregarine bei Schlangen 96.
**Doebert,** Pathologische Anatomie des Abdominlatyphus bei Erwachsenen und Kindern vom Standpunkt der gerichtlichen Medizin 293.
**Dodel, F. X.,** Konglomerattuberkulose der Leber 407.
**Dohrn, K.,** Häufigkeit der Geschlechtskrankheiten auf Grund der Untersuchungen von Gefangenen 825.
**Dold, H.,** Ist das Müllersche Verfahren zur Unterscheidung des tuberkulösen Eiters von Kokkeneiter mittels des Millonschen Reagens brauchbar? 606.
**Domicini** u. **Gy,** Verwendung des Radiums zur Behandlung der blennorrhoischen Arthritis 186.

**Di Donna, A.,** Bacilläre Dysenterie 325.
**Doepner, H.,** s. **Friedberger, E.** 900.
**Dopter, Ch.,** Verschiedene Formen der Dysenterie 320; Intravenöse Injektionen lebender Dysenteriebacillen und intravenöse Injektionen von Dysenterietoxin 327; Experimentelle antidysenterische Impfung 331, 332.
**Dopter, Ch.,** s. **Vaillard** 331.
**Dopter** u. **Koch,** Präcipitine des Meningococcus und des Gonococcus 147; Wirkung des Meningococcus und ähnlicher Bakterien auf Neutralrotnährböden 153; Gruppenagglutinine für Meningokokken und Gonokokken 155; Agglutinationsprobe für die Unterscheidung des Meningococcus und des Gonococcus 176.
**Dorn,** Botryomykose an den Rippen 742.
**Doerr, R.,** Anaphylaxie 858.
**Doerr, R.,** s. **Kraus, R.** 153, 326, 330, 362.
**Doerr, R.,** u. **Raubitschek,** Toxin und anaphylaktisierende Substanz des Aalserums 944.
**Dorset, M., C. N. McBryde** u. **W. B. Niles,** Schutzimpfungsversuche gegen Schweinepest 356.
**Douarre,** Häufiges Vorkommen der Lepra in Marokko 649.
**Douglas Elder** s. **Smith Lloid** 440.
**Doyen, M.,** Diagnose des Krebses durch eine spezifische Reaktion 748.
**Dreyer,** Übertragbarkeit der Rotlaufseuche der Pferde durch Blutimpfungen 344; Zur Prüfung des Eiters mit Millons Reagens 607: Bedeutung der Spirochaeten für die Pathologie 671.
**Dreyfoos, M.,** Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum 224.
**Dreyfus, L.,** s. **Lesné, E.** 222, 308, 801, 946.
**Dreyfus** s. **Piquard** 825.
**Drigalski,** Diskussion über Protozoën 21.
**Druelle,** Einige Fälle von blennorrhoischer Iritis 183.
**Duboscq, O.,** s. **Léger, L.** 108.
**Ducloux, E.,** Protozoën bei einem tunisischen Maultiere 112.
**Dudgeon, L. S.,** Akute und chronische Coliinfektionen 315; Differenzierung der Staphylokokken 117; Latente Persistenz und Reaktivierung pathogener Bakterien im menschlichen Körper 779.
**Dudgeon, L. S.,** u. **S. G. Shattock,** Phagocytose menschlichen Serums, in vitro gemischt mit Pferdeserum 926.
**Dudgeon, L. S.,** s. **Shattock, S. G.** 623.
**Dudley, F. W.,** Das Vorherrschen des Krebses auf den Philippinen 749.
**Dudukaloff, A.,** Trypanosomen des Hornviehes 32.
**Dufour, R.,** Ophtalmoreaktion bei Tuberkulose 469.
**Dümmel, P.,** Operative Behandlung der Hoden- und Nebenhodentuberkulose 407.
**du Mont,** Variola confluens haemorrhagica 721.
**Dunbar,** Stellung der Bakterien, Hefen und Schimmelpilze im System 778.
**von Dungern** u **Coca,** Hämolyse durch Kombination von Ölsäure oder ölsaurem Natrium und Kobragift 883.
**Dunn, J. F.,** Malaria 77.
**Dunschmann, H.,** Wachstum des Typhusbacillus 255; Nährwert einiger Peptone für verschiedene Bakterien 789.
**Dupas, L.,** Chronischer Tetanus bei einem Pferde 218.
**Dupérié, R.,** s. **Sabrazès, J.** 680.
**Dupuy,** Lepra in Kanton 653.
**Duprey, A. J. B.,** Lebercirrhose infolge Malaria 78.
**Durham, H. E.,** Nagana 48.
**van Durme, P.,** u. **E. Stocké,** Verspätete Läsionen nach Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin 477.
**Dutoit, A.,** Streptokokkeninfektion des Auges bei Scharlach 134; Medikamentöse Behandlung der Lungentuberkulose 407.
**Dvorácek, Fr.,** Bericht über die erzielten Erfolge mit dem Hundestaupeserum von dem Pharmaceut. Institut L. W. Gans in Frankfurt a. M. 773.

**Eastes,** Infektionen der Harnwege 187.
**Ebell, B.,** Infektiöse Krankheiten und spezifische Heilmittel 798.
**Eber, A.,** Bedeutung des v. Behringschen Tuberkulose - Immunisierungsverfahrens für die Bekämpfung der Rindertuberkulose 509; Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung der Rinder nach Prof. Dr. Heymans 513, 514 Beziehungen

zwischen Menschen- und Rindertuberkulose, erläutert an der Hand der im Veterinärinstitut der Universität Leipzig zur Ausführung gelangten Übertragungsversuche 538; Zwei Fälle von erfolgreicher Übertragung tuberkulösen Materials von an Lungenphthise gestorbenen erwachsenen Menschen auf das Rind 538, 539; Tuberkelbacillengehalt der in Leipzig zum Verkauf kommenden Milch und Molkereiprodukte 972.

**Eberhard,** Zwei Jahre Tuberkulosetilgung nach OSTERTAG 623.

**Eberle, J.,** Agglutination der Meningokokken (Diplococcus intracellularis meningitidis WEICHSELBAUM) 154.

**Ebstein, W.,** Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre 147.

**Eberle, R.,** Sporulation der Milzbrandkeime und ihre Bedeutung für die Nachprüfung der Milzbranddiagnose 200.

**Ebermayer, F.,** Behandlung der Gelenktuberkulose nebst einer Statistik über 104 Arthrectomien 408.

**Eckard, B.,** Glossina morsitans 32.

**Eckersdorff,** Vorkommen von Bacillen der Paratyphus- (Hog-Cholera) Gruppe 310.

**Eddowes, A., u. J. G. Hare** 376.

**Edens,** Primäre und sekundäre Tuberkulose des Menschen 568.

**Edington, A.,** Neue Art von Trypanosom auf Zanzibar 45.

**Editorial,** Maßnahmen zur Bekämpfung der Malaria in Port Swettenham 89.

**Effenorde, W.,** eitrige Entzündungen des inneren Ohres 814.

**Eggebrecht,** Pirosoma bei Schafen der Provinz Schantung 99; Piroplasma canis 775.

**Eggers, H. E.,** Reaktivierbare, wärmebeständige opsonische Substanzen in Normalsera 921.

**Ehlers,** Gesetz zur Bekämpfung der Lepra auf den dänischen Antillen 647.

**Ehrlich, H., u. J. T. Lenartowicz,** Färbungen der Spirochaete pallida für diagnostische Zwecke 677.

**Ehrlich, P.,** Behandlung der Trypanosomenkrankheiten 32; Therapeutische Trypanosomstudien 55.

**Ehrlich, P., u. A. Bertheim,** Über p-Aminophenylarsinsäure 32; Geschichte der Atoxylformel 672.

**Ehrlich** s. **Löffler** 870.

**Ehrmann, S.,** Die durch syphilitische Gefäßveränderungen bedingten Gefäßphänomene der Haut 672.

**Ehrmann, S., u. S. Reines,** Lupus erythematodes und Tuberkulose 593.

**Eichelberg** s. **Much, H.** 686, 734.

**Eickhoff, P. J.,** Neuer Fall von Vaccininfektion 722.

**Eisen, P.,** Stomatitis und ulcero-membranöse Angina mit einem scharlachartigen Exanthem 732; Tuberkulin-Ophthalmoreaktion 408; Infektiöse Ruhr und Lungenbrustfellentzündung der Kälber 765.

**Eisenberg, Ph.,** Ektoplasmatheorie. I. Teil: Über die Kapselbildung beim Milzbrandbacillus 202; Elastikotropische Erscheinungen beim Wachstum des Bacillus anthracis und verwandten Bacillen auf Serumböden 208; Thermoresistenz der vegetativen Formen der aëroben Sporenbildner 210; Toxin des Rauschbrandbacillus 227; Fetteinschlüsse bei Bakterien 781; Neue Wege und Probleme in der Immunitätslehre 846; Leukocidine und Hämolysine bei Anaërobien 894.

**Eisenmann, S.,** chronischer Rotlauf beim Schweine 343.

**v. Eisler, M.,** Komplementablenkung und Lecithinausflockung 880.

**v. Eisler, M., u. O. Porges,** Differenzierung der Kapselbakterien mit Hilfe agglutinierender und präcipitierender Immunsera 784.

**v. Eisler, M., u. M. Sohma,** Opsoningehalt des Blutes gesunder, immunisierter Mütter und Neugeborener 921.

**Eitner, E.,** Anwendung der Komplementbindungsreaktion auf Lepra 629.

**Ekehorn, G.,** Infektiöse Pyelonephritis 792.

**Ekstein, L.,** Tuberkulose 408; Einige äußerlich wahrnehmbare Zeichen bei Tuberkulose 408.

**Elbogen, K.,** Notwendigkeit prophylaktischer Injektionen von Tetanusantitoxin bei Verwundungen durch Exerzierschüsse 224

**Elias, Neubauer, Porges u. Salomon,**

Spezifität der WASSERMANNschen Syphilisreaktion 684; Methodik und Verwendbarkeit der Ausflokkungsreaktion für die Serodiagnose der Syphilis 685; Theoretisches über die Serumreaktion auf Syphilis 687.
**Ellenbeck,** Cutane Tuberkulinreaktion bei Säuglingen 464.
**Ellermann, V.,** Opsonine 830.
**Ellermann, V.,** u. **A. Erlandsen,** Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum 408; Nachweis von Tuberkelbacillen im Expektorate 607; Rationelles Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn 608; Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum 988.
**Ellis, D.,** 5 neue Arten von Trichobakterien 702.
**Elsaesser, Max,** Behandlung der Tuberkulose mit MARMOREK-Serum und Neutuberkulin 525.
**Elschnig,** Blennorrhoe der Neugeborenen 181, 820.
**Emmerich,** Klinische Bedeutung der cutanen und percutanen Tuberkulinreaktion beim Erwachsenen 409.
**Emmerich, R.,** u. **O. Löw,** Sind die baktericiden Bestandteile der Pyocyanase Lipoide 885,
**Endokimow,** Ein erfolgreich mit Atoxyl behandelteu Fall von Lepra tuberosa 637.
**Endres, G.,** Wohnungsdesinfektion mit Autan 1009.
**Engel** u. **Bauer,** Erfahrungen mit der v. PIRQUETschen Tuberkulinreaktion 465; Bedeutung und Spezificität der „komplementbindenden Antikörper" bei Tuberkulose und deren Beziehungen zu Heilungsvorgängen 494.
**Engel-Bey,** Die gegen die Lepra in Egypten in Aussicht genommenen Maßregeln 641.
**Engling, M.,** u. **R. Graßberger,** Kenntnis der inagglutinablen Typhusstämme 265.
**Enriques, P.,** Morphologie der Gattung Colpoda 12.
**Entz, G.,** Organisationsverhältnisse von Nyctherus piscicola 14.
**Erlandsen, A.,** Diagnostische Verwertung lokaler Tuberkulinreaktionen 489, 490.
**Erlandsen, A.,** s. **Ellermann, V.** 408, 607, 608, 988.
**Erlanger,** Conjunctivale Tuberkulinreaktion (sog. Ophthalmoreaktion bei Augenkranken) 475.
**Ernst, T.,** Über einen anfangs atypischen Typhusstamm 241.
**Esau** s. **Ruge, R.** 22, 963.
**Esser,** Kongenitale Nebennierenluës 680.
**Etienne, G.,** Gallenblasenentzündung durch Typhusbacillen verursacht 287.
**Evers, K.,** Neues Verfahren zur prophylaktischen Behandlung der Kälberruhr 765.
**Exchaguet,** Praktischer und klinischer Wert der Ophthalmoreaktion 409.
**Eyre, J. W. H.,** Pneumokokken-Erkrankungen 141; Maltafieber 190.
**Eysell, A.,** Beobachtungen über das Eierlegen von Culiciden von GALLI-VALERIO und ROCHAZ DE JONGH 91.

**Faber** u. **Stärke,** Opticus-Atrophie durch Trypanosomiasis; Atoxyl-Gebrauch bei Framboesie 59.
**Fabian, R.,** u. **H. Knopf,** Weitere Ergebnisse der Conjunctivalreaktion auf Tuberkulose 409.
**Fabry, J.,** Hauttuberkulide 409.
**Facciola, A.,** Verlauf und Charakter der Malaria 78.
**Fackenheim, A.,** Erfahrungen mit der Pyocyanasebehandlung bei Diphtherie 385, 885.
**Falk, A.,** s. **Aronade, O.** 462.
**Falkner, A.,** Serumbehandlung des Puerperalfiebers 126.
**Fally, V.,** Epizootische Diarrhoeen der Kälber und die Fleischvergiftungen 766.
**Faltin, R.,** Hetero- und Isoantagonismus, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei infektiösen Erkrankungen der Harnwege 784.
**De Fanis, C.,** Einfluß der Toxine des Pestbacillus auf die Kreislauforgane 368.
**Fantham, H. B.,** s. **Brasil, L.** 107.
**Farog, G.,** Bacillen-Stamm, zwischen Typhus- und Paratyphus A.-Bacillen stehend 307.
**Fauré Fremiet, E.,** Ultramikroskopische Studie einiger Protozoën 12.
**Federici,** Antidiphtherieserum bei Erysipelasinfektion 127.

**Federmann,** Vaccineübertragung auf die Wange 722.
**Feer, H.,** Cutane Tuberkulinprobe (v. Pirquet) im Kindesalter 464.
**Fehling, H.,** Wundinfektion und Wundbehandlung im Wandel der Zeiten und Anschauungen 1021.
**Fehrs** u. **Sachs-Müke,** Züchtung und Isolierung von Anaërobien 990.
**Fehsenfeld, G.,** Ophthalmoreaktion der Tuberkulose in ihrer Beziehung zum Sektionsergebnis und zur Tuberkulininjektion 489.
**Feilchenfeld,** Vaccineübertragung auf die Augenlider 722.
**Feilchenfeld, L.,** Verschlimmerung der Tuberkulose durch Unfälle 566.
**Feinschmidt, D. J.,** Piroplasmosis equina im Astrachanschen Gouvernement 105.
**Feldmann,** Schlafkrankheit im Bezirk Schirati 63.
**Fellmer,** Veränderungen an Nagana-Trypanosomen durch Igelpassage 48.
**Fenner,** Bekämpfung der Influenza der Perde 659.
**Fenwick, P. C.,** Zink-Ionisierung bei chronischer Urethritis 185.
**v. Fenyvessy, B.,** Hämatolytische Wirkung der Gallensäuren und ihrer Salze 899.
**v. Fenyvessy, B.,** s. **v. Liebermann, L.,** 890.
**Fermi, C.,** Immuniserende Kraft der normalen Nervensubstanz, verglichen mit der Wutnervensubstanz der Wut gegenüber 951; Studium der Verlängerung des Inkubationsstadiums der experimentellen Tollwut 738.
**Fernet** s. **Milian** 644.
**Feuillié, E.,** Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen 900.
**Feuillié** s. **Achard** 934.
**Fibiger, J.,** u. **C. O. Jensen,** Beziehungen zwischen der Tuberkulose und den Tuberkelbacillen des Menschen und der Tuberkulose und den Tuberkelbacillen des Rindes 532; Verhältnis zwischen Tuberkulose und Tuberkelbacillen bei Menschen und Rindern 535.
**Ficker, M.,** Resistenz von Bakterien gegenüber dem Trocknen 791.
**Ficker, M.,** s. **Abel, R.** 1.
**Fielitz,** Aufbewahrung der Lymphe bei Landreisen 730.
**Fiessinger,** Gutartige blennorrhoische Pyarthrosen 182.
**Findel, H.,** Vergleichende Untersuchungen über Inhalations- und Fütterungstuberkulose 560.
**Finger, E.,** Fortschritte in der Luësforschung 672; Neueste Errungenschaften auf dem Gebiete der Syphilidologie 672.
**Fiorentini** s. **Ceradini** 557.
**Firket,** Behandlung der Schlafkrankheit mit Atoxyl 59.
**Fisch, R.,** Pestepidemie an der Goldküste 1908 374.
**Fiseher,** Identität des Meningococcus (Weichselbaum) und des Diplococcus intracellularis (Jaeger) 150; Rauschbrand bei einem Pferde 226; Agglomerationsphänomen im Blute mit Recurrensspirohaeten infizierter Mäuse 697.
**Fischer, B.,** Primäre Darmtuberkulose bei Erwachsenen 581.
**Fischer, E.,** Einträufelung von Tuberkulin ins Auge 410.
**Fischer, Th.,** Wirkung des Pfeifferschen Influenzabazillus im Auge 366.
**Fischer, W.,** Großknotige tumorähnliche Tuberkulose der Leber, wahrscheinlich kombiniert mit Syphilis 585; Klinische Betrachtungen über die Wassermannsche Reaktion bei Syphilis 687, 688.
**Flatau, S.,** Sterilisation der Gummihandschuhe 1023.
**Fleig, C.,** u. **M. Lisbonnne,** Serumreaktion der hydatischen Cysten mit Hilfe der Präcipitine 908.
**Fleischer, B.,** Augentuberkulose und chronischer ankylosierender Gelenkrheumatismus 410; Tuberkulöse Erkrankungen des Auges 575.
**Fleischmann, P.,** Theorie und Praxis der Serumdiagnose der Syphilis 682, 686, 687.
**Fleischmann, P.,** u. **H. Davidsohn,** Cytotoxine 944.
**Fleming, A.,** Opsonischer Index 528.
**Flemming,** Arten und Verbreitung der lebensfähigen Mikroorganismen in der Atmosphäre 980.
**Flesch,** Gutachten über gonorrhoische Infektion als Scheidungsgrund 179.
**Flessinger, N.,** s. **Boidin, L.** 211.
**Flexner, S.,** u. **J. W. Jobling** 400 Fälle von Meningitidis, behandelt mit intraspinaler Einspritzung von einem Antiserum 157, 158.

**Fligg, F. J.,** Wert der Lymphdrüsenquetschung nach BLOCH und der intramammären Infektion für die Schnelldiagnose der Tuberkulose 604.
**Flinzer, E.,** s. **Nauwerk, C.** 306.
**Flu, P. C.,** Flagellaten im Darm von Melophagus ovinus 27.
**Flu, P. K.,** Affenmalaria 93.
**Flügge,** Verbreitungsweise und Bekämpfung der epidemischen Genickstarre 165.
**Fogh, R.,** Fall von posttyphöser suppurativer Knochenentzündung mit außerordentlich langwierigem Verlauf 295.
**Foix, Ch.,** s. **Achard, Ch.** 935.
**Foltrain** s. **Caussade** 17.
**Fölger, A. F.,** Demonstration eines Piroplasma bigeminum aus einem Falle von Haemoglobinurie beim Rinde 100.
**Foley, F. H.,** u. **A. Yvernauld,** Anophelen in Salzwasser 78.
**Foley** u. **Yvernault,** Lepra im Sudan (643.
**Fontana,** Einfluß von gallensauren Salzen auf die Entwicklung u. Vitalität des Typhus- u. Colibacillus 252.
**Forchhammer, H.,** Lungentuberkulose als Todesursache bei Lupus vulgaris 410.
**Fornario, G.,** Immunisierung gegen Pest vom Darmkanal aus oder durch das Rectum 368.
**Fornet, W.,** Beziehungen zwischen Typhus und Paratyphus 274; Methode der Serodiagnostik der Syphilis 683; Die WASSERMANN-A. NEISSER-BRUCKsche Reaktion bei Syphilis 684; Serodiagnostik der Syphilis 874; Moderne Serodiagnostik, mit besonderer Berücksichtigung der Präcipitine u. Opsonine 916; Bau der Opsonine 917.
**Fornet, W.,** u. **J. Schereschewsky,** Spezifizität der Präcipitinreaktion bei Luës und Paralyse 683; Gibt es eine spezifische Präcipitinreaction bei Luës und Paralyse? 683; Spezificität der Präcipitinreaktion bei Luës und Paralyse 874.
**Forssmann, J.,** Sind das Antigen und die amboceptorfixierende Substanz der Blutköerprchen identisch oder verschieden? 913.
**Forster, J.,** Beziehungen zwischen Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen 288.
**Foth,** Praktischer Wert der Tuberkulin-Augenprobe bei Rindern 480; Diagnose des Rauschbrandes 227.
**Foth, E.,** Untersuchungen über einen im Jahre 1905 in der Umgebung von Leipzig beobachteten Ausbruch von Schafpocken 727.
**Foulerton, A. G. R.,** s. **Pasteur, W.** [194.
**Fouquet** s. **Gaucher** 645.
**Fourneau, E.,** Atoxyl 32.
**Foveau de Courmelles,** Ionisierung und Blennorrhoe 185.
**França, C.,** Trypanosoma hyglae 29; Trypanosom des Aales 29; Trypanosom der Frösche 29; Haemogregarine des Aales 97; Haemogregarina splendens 97.
**Franchetti, A.,** Agglutinierende Eigenschaft des Serums bei Tieren, die mit dem den Pestbac. entnommenen Nukleoproteïd immunisiert wurden 369; Antitoxisches Paratyphusserum 300.
**Francke, V.,** Noma der Lider 821.
**Franco, E. E.,** Das gemeinsame Vorkommen von Tuberkulose und Tumor an demselben Organ 586.
**Frank,** Prüfung des Desinfektionsmittels „Autan“ 1005.
**Franke, E.,** Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose 411.
**Fraenkel, C.,** Wachstum des Tuberkelbacillus bei niederen Wärmegraden 454; Wirkung der Tuberkelbacillen von der unverletzten Haut aus 565; Entstehung des Keuchhustens 658; Geißelfäden an den Spirillen des Recurrens- und des Zeckenfiebers 697; Impfversuche mit spirillenhaltigem Blut 698; Unterschiede zwischen den einzelnen Formen des Zeckenfiebers 770.
**Fraenkel, E.,** u. **H. Much,** Perhydrasemilchagar, ein neuer Bakteriennährboden 990; WASSERMANNsche Serodiagnostik der Syphilis 687.
**Fränkel, B.,** Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit und ihre Ursachen 618; Dauererfolge der Heilstätten 619.
**v. Franqué, O.,** Demonstration zur Diagnose der Genitaltuberkulose 579.
**Franz,** Druse der Pferde und ihre Behandlung mit Serum nach Dr. FESS-PIORKOWSKI 194.
**Fraser, A. M.,** Typhus u. Schellfische 975.

**Fraser, H.,** u. **S. L. Symonds,** Surra in den Föderierten Malayischen Staaten 46.
**Freese,** Hühnerpest mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie 362.
**Freese** s. **Dammann** 663.
**Freudenthal,** Die oberen Luftwege in ihren Beziehungen zur Lungentuberkulose 564.
**Freudenthal, G.,** Malariaepidemie in Peine, hauptsächlich bei Kindern beobachtet 78.
**Freund,** Behandlung der Blennorrhoe mit Protargol 185.
**Frey, H.,** Antituberkuloseserum Marmoreck 525.
**Freymuth, F.,** Unterscheidung der Streptokokken durch Blutnährböden 120.
**Freytag,** Entstehung der Bakterien 777.
**Friberger,** Infektiosität der Kleider Schwindsüchtiger 619.
**Friberger, R.,** Infektiositat der Kleider Lungenschwindsüchtiger 977.
**Fricker,** Therapeutische Resultate, speziell Resultate der Serumtherapie bei Tetanus 222.
**Friedberger, E.,** Behandlung der experimentellen Nagana mit Mischungen von Atoxyl und Thioglykolsäure 53; Geschichte der Typhusschutzimpfung des Menschen 234; Verhalten der Komplemente in hypertonischen Salzlösungen 868; Verwendbarkeit der amerikanischen Schnellfiltration (Filter der Jewell Filter Company) für die Königsberger Wasserversorgung 993.
**Friedberger, E.,** u. **C. Bezzola,** Cytolyse verstärkende Wirkung präcipitierender Sera 910.
**Friedberger, E.,** u. **H. Doepner,** Beeinflußt die Darreichung von Alkohol die Resistenz der Erythrocyten des Kaninchen gegenüber hämolytischen Seris? 900.
**Friedberger, E.,** u. **A. Seelig,** Hämolyse bei den Kaltblütern 900.
**Friedberger** s. **Pfeiffer R.** 560.
**Friedberger, E.,** s. **Pfeiffer, R.** 853.
**Friedel,** Kasuistik der Typhusträger 279.
**Friedemann, U.,** Opsonine oder bakteriotrope Stoffe 917.
**Friedemann, U.,** u. **H. Friedenthal,** Beziehungen der Kernstoffe zu den Immunkörpern 906.
**Friedemann, U.,** u. **S. Isaac,** Weitere Untersuchungen über den parenteralen Eiweißstoffwechsel, Immunität und Überempfindlichkeit 850.
**Friedenthal, H.,** s. **Friedemann, U.** 906.
**Friedjung, J. K.,** Atypisches aus der diesjährigen Wiener Masernepidemie 736.
**Friedrichsen,** Auftreten der Pest in Zansibar im Jahre 1907 375.
**Frohmann, D.,** Morphologie, Biologie und Chemie der in kariösen Zähnen vorkommenden Bakterien 958.
**Fromme, F.,** Klassifizierung der in der Scheide normaler Schwangerer und Wöchnerinnen lebenden Streptokokken 118.
**Fromme, F.,** u. **Th. Heynemann,** Hämolyse der Streptokokken 120.
**Fromme, W.,** Raumdesinfektion mit dem neuen Autanpräparat 1007.
**Fromme, W.,** s. **Trautmann, H.** 166.
**Frosch, P.,** Verbreitung des Typhus durch sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bacillenträger“ 278; Grundlagen und erste Erfahrungen in der modernen Typhusbekämpfung 280.
**Frosch, R.,** s. **Greff, R.** 751.
**Frosch** u. **Nevermann,** Piroplasmose der Schafe (Sonnenberg) 106.
**Frouin, A.,** Einfluß des Darmsaftes auf die Entwicklung des Typhusbacillus und Bacterium coli 313; Extraktion des Antitoxins aus künstlich erstarrtem Antitetanusserum 890; Antitoxin aus künstlich zur Erstarrung gebrachtem Antitetanusserum gewonnen 949.
**Fuchs-Wolfring, S.,** Much sche „Granula“ und Carl Spenglersche „Splitter“ 452.
**Fulci, F.,** Experimentelle Versuche über die Existenz der tuberkulösen Endocarditis 600; Endocarditis durch Bakterien-Toxin erzeugt 807.
**Fülleborn,** „Kreuzform“ bei Babesia bovis 100.
**Fuller,** Gonorrhoischer Rheumatismus behandelt durch operative Eröffnung der Samenblasen 186.
**Fürbringer** u. **W. Stietzel,** Lebensdauer von Cholera- und Typhusbakterien in Spülgruben 977.
**Fürst, V.,** Sollte es verboten sein,

Milch von mastitiskranken Kühen zu verkaufen? 136.
**Fürst** s. **Mühlens** 971.
**Fuerstenberg, A.,** Spezifische Präcipitinbildung nach Menschenkotinjektionen 906.
**Fuerstenberg** s. **Weber** 54.
**Fürth, E.,** Wert des Leuchsschen Malachitgrünagars zum Nachweis von Typhus- und Paratyphusbacillen 247.

**Gabbi, U.,** Antimalaria-Prophylaxe und Einfluß des Chinins bei derselben 78.
**Gabriel,** Diphtherie 383; Kenntnis des chronischen Rachendiphtheroids 386.
**Gabrilowitsch, J.,** Tuberculinum purum 411.
**Gaffky, G.,** Verbreitung der orientalischen Beulenpest durch sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bacillenträger“ 372.
**Gaffky** s. **Löffler** 870.
**Gaiger, S. H.,** Einfluß des Atoxyls und anderer Chemikalien auf den Verlauf von Surra 32; Hunde-Surra 32; Surra beim Hunde 775.
**Gaiger, S. H.,** s. **Pease, H. T.** 46.
**Gaillard** s. **Lannelongue** 423.
**Galdynski, C.,** Fettgehalt menschlicher Blutsera 881.
**Galesesco** u. **Slatinéano,** Untersuchungen des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit bei Pellagra 754.
**Galewsky,** Lupus erythematodes im Kindesalter 592.
**Galland, G. L.,** s. **Marshall, D. G.** 68.
**Gallatia,** Sophol als Vorbeugungsmittel bei Ophthalmoblennorrhoea neonatorum 185.
**Galliard, Cawadias** u. **Brumpt,** Perniciöses Sumpffieber 78.
**Galli-Valerio, B.,** Parasitologie 11, 826; Hühnerspirochaeten bei Argas persicus 701; Experimentelle Untersuchungen über Vaccine und Schafpocken bei Ratten 727; Gegenwärtiger Stand unserer Kenntnis der Ätiologie der Hundestaupe 773; Desinfektionsvermögen des Autans 1007; Desinfizierende Wirkung von Melioform 1012.
**Galli-Valerio, B.,** u. **J. Rochaz de Jongh,** Beobachtungen über Culiciden 90; Eier von Culex cantans 90.
**Galtier, V.,** Konservierung des Rotzvirus in Glycerin 390.
**Galvagno, O.,** u. **T. Calderini,** Lebensdauer und Virulenz des Typhusbacillus in Gruben, Tonnen und im Boden 241.
**Gamaleia, N. Th.,** Scharlacherreger 733.
**Ganghofer,** v. Pirquetsche Tuberkulinreaktion 464.
**Ganz,** Oliophen, ein neues Antiblennorrhoicum 185.
**Garkisch, A.,** Tuberkulose der Portio vaginalis 578.
**Garnier, M.,** u. **L. G. Simon,** Eindringen der Darmbakterien in das Blut 962.
**Garnier** s. **Roger** 944.
**Garrett, I. H.,** Scharlach-Ausbrüche infolge infizierter Milch 735.
**Gärtner, A.,** Bücherdesinfektionen im großen 1019.
**Gasperini, G.,** Lymphosporidium equi bei Lymphangitis der Pferde 112.
**Gaethgens, W.,** Beschleunigung der Agglutination durch Zentrifugieren mit besonderer Berücksichtigung der Meningokokkenagglutination 155; Bedeutung des Vorkommens der Paratyphusbacillen (Typus B) 301; Typhusantigene und ihre Antikörper 912.
**Gaethgens, W.,** s. **Levy, E.** 249, 295, 296.
**Gaucher, Louste** u. **Fouquet,** Maculopapulöse Lepra 645.
**Gaucher** u. **Abrami,** Serodiagnose der atypischen Formen der Lepra 630.
**Gauducheau, A.,** Spirillen in einer Amoeben-Kultur 25.
**Gaupp,** Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose 411.
**Gauthier** s. **Lannois** 789.
**Gay, F. P.,** u. **H. M. Adler,** Anaphylaxie 861.
**Gay, F. P.,** u. **E. E. Southard,** Weitere Studien über Anaphylaxie 862; Überempfindlichkeit der Zellen und Todesursache bei Serum-Intoxikation 863; Anti-Anaphylaxie 863.
**Gay, F. P.,** s. **Bordet, J.** 848.
**Gayler,** Arthritis blenorrhoica, behandelt mit Antigonokokkenserum 187.
**v. Gebhardt, F.,** v. Pirquet-Detresche Cutanreaktion 485.
**Geisse,** Typhusbacillenmischbouillon zur Serodiagnose des Typhus 263.

**Geißendörfer**, Eutertuberkulose des Rindes 412.
**Geissler**, Seltene Tripperübertragung 180; Behandlung des Trippers mit Gonosan 185.
**Gelbke, O.**, Fall von chronischer, käsiger Tuberkulose der intrathorakalen Lymphdrüsen mit sekundärer Erweichung und Perforation in den Oesophagus 412.
**Gellhorn, W.**, Nachweis eines absättigbaren Toxins im Harn und Stuhl von Säuglingen 945.
**Gengou**, Agglutinierende Kraft bestimmter organischer Flüssigkeiten auf unorganische unlösbara Substanzen 901.
**Gennari**, Vorhandensein des Bacillus EBERTH im Blute Typhuskranker seit Beginn der Infektion bis zur Rekonvalescenz 253.
**Georgopulos, M.**, Behandlung der Malaria mit Atoxyl 78.
**Gerdes**, Dampfdesinfektion der Verbandstoffe 1024.
**Gerhartz, H.**, Neuere Arbeiten über die Tuberkulose, insbesondere der Lungen 412; Diagnostik der Lungentuberkulose 412.
**Gerrard, J. J.**, Sogenanntes „simple continued fever" in Malta 191.
**Gewin, S.**, Chlorcalcium gegen die Serumkrankheit 954.
**Ghedini**, Antikörper im Blutserum von Rheumatikern 914.
**Ghon, Mucha u. Wiesner**, Biologie und Differentialdiagnose des Gonococcus und seiner Verwandten 176.
**Giglio-Tos, E.**, Morphologische und physiologische Erörterungen über Infusorien 12.
**Gilbert** u. **Lippmann**, Bakteriologie der tropischen Leberabszesse 192.
**Gilbert, A.**, u. **A. Lippmann**, Bakteriologische Untersuchung über Gallensteine 809.
**Gilbert, W.**, Behandlung der Blennorrhoea neonatorum mit Rinderserum 186, 818.
**Giorgi**, Impfungen gegen Cholera 667.
**Giraud, G.**, s. **Vitry, G.** 445.
**Giemsa, G.**, Aufspeicherung und Retention des Chinins im menschlichen Organismus 78, 761; Chinininjektionen 91; Rattenvernichtung in den Tropen als Mittel zur Abwehr der Pest unter Demonstration eines tragbaren Rattenvertilgungsapparates 373.
**Giemsa, G.**, u. **S. v. Prowazek**, Wirkung des Chinins auf die Protistenzelle 11.
**Giemsa, G.**, u. **S. v. Prowazek**, Sog. ultramikroskopische Infektionserreger. Zur Frage des Hühnerpestvirus 991.
**Giese**, v. PIRQUETS Tuberkulosereaktion 466.
**Gibbs**, Verschiedene Behandlungsarten der chronischen Gonorrhoe 185.
**Giarré, C.**, u. **Carlini**, Anwesenheit eines hämophilen Bacillus im Blute Masernkranker 660.
**Glage**, Ausgebreitete (diffuse) Form der Eutertuberkulose 412.
**Glässer**, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der deutschen Schweinepest 355.
**Glaeßner, K.**, Balantidienenteritis 14.
**Glaeßner, P.**, MARMOREKserum 953.
**Glück, L.**, Lepra tubero-anaesthetica vom klinischen Standpunkte geschildert 636.
**Goadby, K. W.**, Streptokokkeninfektion durch Vaccine behandelt 114.
**Goldbaum, M.**, Spezifische Neurotoxine 944.
**Goldschmidt** u. **Knobel**, II. Bericht über intravenöse Behandlung Tuberkulöser mit Hetol 412.
**Goldzieher, M.**, Bemerkungen zu der Arbeit von Proff. GRAEFF, FROSCH und CLAUSEN: „Über die Entstehung des Trachoms" 750.
**Goedecke, S.**, Reinigende Seife mit baktericider Wirkung 984.
**Goebel, O.**, Einfluß menschlichen Serums auf die Naganainfektion 56.
**Goebel, W.**, Erfahrungen mit der v. PIRQUETschen cutanen Tuberkulinreaktion 465.
**Gomez, L.**, s. **Ricketts, R. T.** 758.
**Gonder, R.**, Atoxylversuche bei der Piroplasmose der Hunde 103; Spirochaeten aus dem Darmtractus von Pinna: Spirochaete pinnae nov. spec. und Spirochaete HARTMANNI nov. spec. 701.
**Gonder, R.**, u. **H. v. Berenberg-Goßler**, Malariaplasmodien der Affen 94.
**Gonder, R.**, s. **Sieber, H.** 47.
**Gonder, R.**, u. **Dapas**, Atoxylversuche bei Malariakrankheiten 761.

**Goodman, H. M.,** Dauer der passiven Diphtherie-Immunität 378; Natürliche Immunität und Empfänglichkeit gegen Diphtherie-Toxin 379; Leukotoxine in Normalsera 935; Antitoxine aus dem Blutserum 948.
**Gordan, P.,** Impfung gegen Rotlauf 389; Fünfjährige Erfahrungen über Schutzimpfung gegen die Rindertuberkulose mit Bovovaccin 412.
**Gordan, P., u. C. Bahr,** Bakterienkunde für landwirtschaftliche und Molkerei-Lehranstalten 1. (911.
**Gordon, M. H.,** s. **Andrewes, F. W.**
**Gordon, M. H.,** s. **Horder, T. J.** 952.
**Görger,** Subakuter Milzbrand 197.
**Goerlich, M.,** Ist die conjunctivale Tuberkulinreaktion ungefährlich? 479.
**Goßner,** Zwei neue Desinfektionsverfahren 1008.
**Gotschlich, E.,** s. **Bitter, H.** 992.
**Gottberg, M.,** Methoden zur Darstellung von Spirochaeten und Trypanosomen in Organschnitten 988.
**Götte** s. **v. Calcar** 176.
**Gottlieb, R., u. G. Lefmann,** Giftstoffe des artfremden Blutes 893.
**Gougerot** s. **Bernard** 580.
**Gougerot** s. **Landouzy, L.** 574.
**Goupil** s. **Moussu, M.** 453.
**v. Graff, E.,** Experimentelle Beiträge zur Erklärung der Wirkungsweise der Bierschen Stauung 932.
**Graham, E. A.,** Phagocytabilität der Pneumokokken im pneumonischen Sputum 140.
**Graham-Smith, G. S.,** s. **Nuttall, G. H. F.** 103, 108.
**Gram, H. M.,** Haut- und Augenreaktion bei Typhus 234.
**Grassberger, R.,** s. **Engling, M.** 265.
**Graetz,** Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge 412.
**Gray, A. C. H., u. F. M. G. Tulloch,** Behandlung der Schlafkrankheit mit Arzneimitteln 66.
**Gray, T.,** Erysipel-Behandlung 126.
**Greeff, R.,** Prophylaxe und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen 185; Weiteres über unsere Trachombefunde 750.
**Greeff, R., u. D. Clausen,** Bericht über den ersten Trachom-Kongreß in Palermo 752.
**Greeff, R., R. Frosch u. D. Clausen,** Zu den Bemerkungen von v. Prowazek 751; Untersuchungen über die Entstehung und die Entwicklung des Trachoms 751.
**Grenier,** Persistierende blennorrhoische Phlebitis am linken Beine 182.
**Greve,** Streptokokken-Krankheit. (Schlafkrankheit) der Hühner 136.
**Grifenberg, E.,** Zusammenhang angeborener Mißbildungen mit der kongenitalen Syphilis 692.
**Griffith, A.,** Lebensgeschichte der Hausfliege 981.
**Grimme,** Typhusbacillenträger in den Irrenanstalten 280.
**Grosglik,** Tripperbehandlung bei dessen Komplikation mit Nebenhoden- und Hodenentzündung 186.
**Gross,** Vergleichende Untersuchungen über die Agglutination von Typhus- und Paratyphusbacillen im Verlaufe von Typhuserkrankungen 262.
**Grosso, G.,** Versuche über aktive Immunisierung gegen die Erreger der Wild- und Rinderseuche, Geflügelcholera und Schweineseuche. Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Septikämie 359.
**Groß u. Volk,** Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis 682, 684, 685, 686, 687.
**Grosz, S.,** s. **Kraus, R.** 602.
**Groth, A.,** Verhütung vaccinaler Erkrankungen in der Umgebung unserer Impflinge 722; Züchtung und Verwertung von Variolavaccine 727.
**Grouven, C.,** Nachweis der Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis 680; Bemerkenswerte Resultate der Syphilisimpfung beim Kaninchen 691; Klinisch erkennbare Allgemeinsyphilis beim Kaninchen 691.
**Grünberg, K.,** Blutsaugende Dipteren 11.
**Grüner, O.,** Cutane Tuberkulinreaktion im Kindesalter 465; Behandlung interner und chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum von Marmorek 525.
**Grünspan, Th.,** Einfluß von Chininlösungen auf die Phagocytose 931.
**Grunwald, H.,** Erysipelas auf der I. med. Abteilung in den Jahren 1896 bis 1905 133.
**Grusden, S., u. A. Polilow,** Balantidium coli und Erysipelas salutare 12.
**Grüter, W.,** Gelber Gram-negativer Bacillus bei einem Falle von Con-

junctivitis trachomatosa chronica 664.
**Guder, E.,** Primäre Larynxtuberkulose 577.
**Guéguen, F.,** Oospora und Achorion 709.
**Gueli, A.,** s. **Carapelle, E.** 788.
**Guérin, C.,** s. **Calmette, A.** 455, 473, 558.
**Guerrini** s. **Neißer, M.** 919.
**Guillain, G.,** s. **Martin, L.** 60.
**Guillaume** s. **Sérès** 655.
**Guillemard, A.,** Anwendung konzentrierter Salzlösungen zur Differenzierung der Bakterien, Trennung des Bacillus typhi vom Bacterium coli 259.
**Guillermin,** Tuberkulin Beraneck und die Wärmeregulierung 506.
**Gunn, W. D.,** s. **Pease, H. F.** 103.
**Günther** s. **Wiens** 446, 476.
**Gurd,** Bakteriologie der weiblichen Genitalien mit besonderer Beziehung zum Gonococcus 179.
**Gurges, P.,** s. **Breton, M.** 925.
**Güterbock, R.,** Die mit Galle beeinflußte Harngelatinemethode 991.
**Gutzeit, E.,** Bakterien im Kreislauf des Stoffes in der Natur und im Haushalt des Menschen 7.
**Guyot, G.,** Hämagglutination 866; Bakterielle Hämagglutination 867; Agglutinabilität der mit Formalin fixierten roten Blutkörperchen und der Blutkörperchenstromata 888.
**Gy** s. **Domicini** 186.

**de Haan, J.,** Experimentelle Tuberkulose beim Affen mit Vogeltuberkelbacillen 413; Resorptionsinfektion mit Tuberkelbacillen vom Magendarmkanal aus beim Karbau 596.
**Haase,** Beiträge zur sanitätspolizeilichen Begutachtung d. Nachkrankheiten des Schweinerotlaufs 341.
**Hadjimichalis, M.,** u. **J. P. Cardamatis,** Malaria-Bekämpfung in Griechenland i. J. 1907 88.
**Haedicke,** Bewertung der Gonosantherapie 185.
**Hadley, F. A.,** Tropischer Leberabszeß 17.
**Hadley, Ph. B.,** Wachstum und Toxinbildung des Diphtheriebacillus auf proteïnfreien Medien 378.
**Haidar Bey** s. **Zia Noury Pascha** 215.
**Haim, E.,** Zur Frage der bakteriellen und insbesondere der durch Streptokokken hervorgerufenen Appendicitis 131.
**Halberstädter, L., E. Müller,** u. **A. Reiche,** Komplementbindung bei Syphilis hereditaria, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten 880.
**Hall, A. J.,** u. **G. Simpson,** Phlegmonöse Gastritis 114.
**Hall, G.,** s. **Davies, H. M.** 821.
**Hallok,** Trypanosomenkrankheit bei Pferden in Tonkin 33; Trypanosomiase bei Pferden in Tonkin 772.
**Halperson, S.,** Metastatische Augenerkrankungen bei Gonorrhoe 183.
**Hamburger, F.,** Wirkung des Alttuberkulins auf den tuberkulosefreien Menschen 456; Pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion 457; Tuberkulinimmunität 498; Ein Fall von angeborener Tuberkulose 551; Tuberkulose als Kinderkrankheit 616.
**Hamburger, F.,** u. **R. Monti,** Antitoxinresorption vom Rectum aus 949.
**Hamburger, W. M.,** Augen-Typhus-Reaktion 260.
**Hamilton, A.,** Gonorrhoische Vulvovaginitis bei Kindern 171.
**Hamilton, A.,** u. **J. M. Cooke,** Impfbehandlung bei der gonorrhoischen Vulvo-vaginitis der Kinder 190.
**Hamm,** Gonohämie beim Neugeborenen 181.
**Hamm, A.,** Morphologie des Milzbrandbacillus 200.
**Hamm, A.,** s. **Blumenthal, F.** 313.
**Hammerschmidt,** Ophthalmoreaktion und Allergieprobe 491.
**Hampeln,** Balantidium im Darminhalte 14.
**Handbuch der technischen Mykologie,** für technische Chemiker, Nahrungsmittelchemiker usw. 3.
**Haendel,** Differenzierung der Ruhrbacillen mittels der Agglutination, der Komplementablenkung und der bakteriotropen Immunserumwirkung 322; Komplementablenkung durch Antivibrionen- und Antierythrocytensera 871; Komplementbindung durch hämolytische Amboceptoren bei 0° 889; Differenzierung der Ruhrbakterien mittels der Agglutination, der Komplementablenkung und der bakteriotropen Immunserumwirkung 905.

**Handson, W.**, Enteritisepidemie, verursacht durch das Rattengift „Liverpool virus" 314.
**Haenisch**, Amoebenruhr in Irrenanstalten 22; „Ruhr" in Irrenanstalten 336.
**Hans, H.**, Bedeutung der Conjunctival-, genannt Ophthalmo-Reaktion als Diagnosticum des praktischen Arztes 413.
**v. Hansemann, D.**, Stenose der oberen Brustapertur und ihre Beziehung zur Lungenphthise 610.
**Haentjens, A. H.**, Ursache der relativen angeborenen Immunität des Hundes gegen Tuberkelbacillen 621.
**Happe, H.**, Nichtspezifische Serumtherapie bei Augeninfektionen 819; Papillitis im Anschluß au leichte perforierende Verletzungen des vorderen Teils des Auges 821.
**Hardy, F. H.**, Schwarzwasserfieber, Ursache, Behandlung und Prophylaxe 79.
**Hare, J. G.**, u. **A. Eddowes**, Schweres Ekzem, aus dem der Diphtheriebacillus isoliert wurde 376.
**Harford**, Kala-Azar 67; Chinin-Anwendung während der Schwangerschaft 79.
**Harrington, Ch.**, Typhusepidemie durch einen Milchmann veranlaßt 271.
**Harrison, L. W.**, Kalar-Azar 67.
**Harrison, R.**, Künstliche Phosphaturie zur Behandlung der Gonorrhoe 186.
**Hart, C.**, Manubriumcorpusverbindung des Sternum und die Genese der primären tuberkulösen Phthise der Lungenspitzen 610; Vorkommen und Bedeutung des retrograden Lymphtransports im Bereich des Angulus venosus sinister 803;
**Harte** u. **Lucien**, Eosinophilie bei einem Fall von Blastomykose des Menschen 705.
**Harter, A.**, Hypertrophische tuberkulöse Lebercirrhose bei einer Katze 413; Generalisierte Blastomykose 705.
**Hartigan**, Chinin-Anwendung während der Schwangerschaft 79.
**Hartl, R.**, s. **Bartel, I.** 508.
**Hartmann**, Schlußwort 8; Neuere Forschungen über pathogene Protozoën 10.
**Hartmann, H.**, Circumscripte stenosierende Tuberkulose der Urethra bei einer Frau 579.
**Hartmann, M.**, Neue Dysenterieamoebe, Entamoeba tetragena 21.
**Hartmann, M.**, u. **K. Nägler**, Kopulation bei Amoeba diploidea n. sp. mit Selbständigbleiben der Gametenkerne während des ganzen Lebenszyklus 25.
**Hartmann, M.**, s. **Kißkalt, K.** 6.
**Hartoch** u. **Jakimoff**, Komplementschwund bei experimentellen Trypanosomiasen 51.
**Hartoch** u. **Willim**, Nicht spezifischer Opsoninschwund bei Komplementverarmung des Serums trypanosomenkranker Tiere 51.
**Hartoch, O.**, u. **W. Yakimoff**, Komplementbindung bei experimentellen Trypanosomiasen 33, 51, 763.
**Hartung, E.**, Konservative Behandlung der Hodentuberkulose 414; Unterchlorigsaures Natron als Desinfiziens 1017.
**Harvey, F.**, Krankheiten bei Tieren in Sierra Leone 33, 53.
**Harvey, S. C.**, s. **Rettger, L. T.** 364.
**Hasenkamp** s. **Dammann** 742.
**Hasenknopf** u. **Rothe**, Bacillenträger bei Diphtherie 387.
**Hasentamp**, Interessante Tuberkulosefälle 414.
**Hata, S.**, Die durch bestimmte anorganische Salze verursachten Degenerationsformen bestimmter Bakterienarten 323, 788; Anwendbarkeit des Rossischen Kolloid-Trennungsverfahrens zur Konzentrierung der wirksamen Substanzen im Serum 949; Einfache Methode zur aërobiotischen Kultivierung der Anaërobien, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Toxinproduktion 989.
**Hauge, G.**, s. **Boas, H.** 734.
**Haushalter**, Über das Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnlichen Bakterien in den Tonsillen des Schweines 346.
**Hayashi, M.**, Ulcus serpens corneae 820.
**Hearsey**, Schlafkrankheit in Nyasaland 59.
**Hecht, H.**, Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen spitzem Kondylom und Spirochaeten 681.

**Heddaeus, A.,** Tetanus nach subcutaner Gelatineinjektion nebst Bemerkungen über die Anwendung der Gelatine bei Blutungen 225.
**Hederstrom, K.,** s. **Belfrage, E.** 466.
**Hedinger, E.,** Tuberkulöse Pneumonie 577; Miliartuberkulose der Haut bei Tuberkulose der Aorta abdominalis 592.
**Hedrén, G.,** Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis 681.
**Heermann,** Luëtische Infektion bei Ärzten 673.
**Heger-Gilbert,** Nachweis des Gonococcus in der gerichtlichen Medizin 178.
**Hegler, C.,** Praktische Verwendung der Conjunctivalreaktion 471.
**Heim, L.,** Cytoseroprophylaxe und Pneumonieinfektion 143.
**Heim, P.,** u. **K. John,** Allergie und Tuberkulinfiltratproben nach v. Pirquet-Detre 485.
**Heimann** s. **Pfaundler, M.** 851.
**Heinecke, W.,** Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose 414.
**Heinemann, H.,** Vergleichende Untersuchungen mit der Conjunctivalreaktion nach Wolff-Eisner und der Salbenreaktion nach Moro 491.
**Heinze,** Behandlung der Epididymitis blennorrhoica mit Punktion 186.
**Heiß, M.,** Zwei seltene Fälle von geheilter Peritonitis tuberculosa 414.
**Hektoen, L.,** Opsonine des normalen Serums 917.
**v. d. Hellen,** Schlafkrankheit im Bezirk Misahöhe 64.
**Heller,** Ist bei der Dysenterievergiftung wesentlich ein echtes Toxin oder ein Endotoxin beteiligt? 324.
**Heller, O.,** s. **Kolle, W.** 327, 328.
**Henke, Fr.,** Rinderimpfung bei primärer Darmtuberkulose 537.
**Henning, B.,** Trichomonas hominis im menschlichen Magen 26.
**Herbst,** Serumbehandlung der Blennorrhoe 187.
**Herbst, R. H.,** Serumbehandlung bei Gonorrhoe 188.
**v. Herff, O.,** Wie ist der zunehmenden Kindbettfiebersterblichkeit zu steuern? 821; Bewertung gewisser Behandlungsmethoden der Bakteriämien des Kindbettes, insbesondere der Hysterectomie 822.
**Herford,** Demonstration von Trachomkörperchen 751.
**Herman, M.,** Eindringen des Tuberkelbacillus durch die Darmwand 597.
**Hertel, E.,** s. **Krause, P.** 479.
**Hertz, R.,** Proteolytische Wirkung des sterilen Eiters 936.
**Herxheimer, G.,** Ätiologie und pathologische Anatomie der Syphilis 673.
**Herzfeld, E.,** Briegersche Reaktion 936.
**Hesse, W.,** Neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Darmbakterien mit besonderer Berücksichtigung der Typhusbacillen 259, 994.
**Hetsch, H.,** Wissenschaftliche Grundlagen der Typhusschutzimpfung 269.
**Hetsch, H.,** s. **Kolle, W.** 5.
**Heubner,** Hautgangrän bei Scharlachrheumatoid 733.
**Heuck, W.,** s. **Plaut, F.** 684.
**Hewlett, R. T.,** Toxicität von Desinfektionsmitteln für Menschen 1002.
**Heyde, M.,** Bakterielle Ätiologie und Klinik des Hirnabszesses 230; Bedeutung anaërober Bakterien bei der Appendicitis 230.
**Heymann, B.,** Beziehungen zwischen Säuglingsernährung und Tuberkulose 555; Versuche an Meerschweinchen über die Aufnahme inhalierter Tuberkelbacillen in die Lunge 563.
**Heymans, J. F.,** Tuberkuloseschutzimpfung beim Rinde 513.
**Heynemann, Th.,** s. **Fromme, F.** 120.
**v. Hibler, E.,** Untersuchungen über die pathogenen Anaëroben 798.
**Hida, O.,** Bedeutung der Peptone für die Bildung des Diphtherietoxins 379.
**Hida, O.,** u. **H. Toyoda,** Aktive Immunisierung per os 850.
**Hilbert, P.,** Neuere Heilmittel gegen Lungentuberkulose 415.
**Hilgermann, R.,** Ausbau der Gruber-Widalschen Reaktion 265, 905; Bacillenträger beim Typhus 297; Lebensfähigkeit pathogener Keime im Kehricht und Müll 977.
**Hilgermann** s. **Kirchgaesser** 1005, 1012.
**Hill, M. D.,** Variation bei Amoeben 18.
**Hildebrand,** Schlimme Erfahrungen mit Suptol-Burow 346.
**Himmelheber, K.,** Verhalten der Leukocytenformen bei Typhus abdominalis 266.

**Hindle, E.,** s. **Breinl, A.** 103.
**Hindle, E.,** s. **Salvin-Moore, J. E.** 41.
**Hinrichs, W.,** Serologischer Luësnachweis mit der Bauerschen Modifikation der Wassermannschen Reaktion 875.
**v. Hippel, A.,** Der gegenwärtige Stand der Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens 138.
**v. Hippel,** Serumtherapie bei Augenerkrankungen 818.
**Hirschbruch, A.,** Experimentelle Herabsetzung der Agglutinierbarkeit beim Typhusbacillus durch die Stoffwechselprodukte des Pyocyaneusbacillus 264.
**Hirschfeld, H.,** Verwendung des Prinzips der Komplementablenkung zur Typhusdiagnose 268.
**Hottinger, R.,** Bacillus suipestifer. Spezifitätfrage. Mikrobiologische Versuche 351. (gitis 148.
**Hochhaus, H.,** Epidemische Menin-
**Hochsinger, K.,** Fall von lokalisierter Generalvaccine 723.
**Hock, A.,** Bemerkenswerter Fall von Nierentuberkulose 415.
**Hodel, G.,** s. **Cernovodeanu, P.** 790.
**Hofbauer,** Einige Versuche zur therapeutischen Verwertbarkeit der Pyocyanase bei weiblicher Gonorrhoe 186.
**Hoffmann, E.,** Demonstration eines Falles von chronischem Rotz des Mundes und der Oberlippe 395; Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung 677; Bemerkungen zu der Arbeit von F. Sandmann „Impfung mit Resten von syphilitischen Efflorescenzen" 689; Hemmende Wirkung inaktivierter Sera 898.
**Hoffmann, E.,** u. **F. Blumenthal,** Serodiagnostik der Syphilis und ihre Verwertbarkeit in der Praxis 686, 687.
**Hoffmann, E.,** u. **H. Löhe,** Allgemeine disseminierte Hautsyphilide bei niederen Affen nach Impfung in den Hoden 688.
**Hoffmann, E., H. Löhe** u **P. Mulzer,** Syphilitischer Initialaffekt der Bauchhaut an der Einstichstelle nach Impfung in die Hoden von Affen und Kaninchen 689.
**Hoffmann, R.,** Fortpflanzungserscheinungen von Monocystideen des Lumbricus agricola 107.
**Hoffmann, W.,** Verwendung nicht pathogenen Sporenmaterials zur Prüfung von Desinfektionsversuchen 1000.
**Hofmann, M.,** Serumbehandlung des Tetanus 223.
**Hohmeier,** Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum von Marmoreck 525.
**Hoehne, F.,** Verhalten des Serums von Scharlachkranken bei der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis 686; Verwendung von Urin zur Wassermannschen Syphilisreaktion 686; Was leistet zurzeit die Wassermannsche Reaktion für die Praxis? 686.
**Höhnel, F.,** Trypanosoma congolense 43.
**Hoke,** Perityphlitis typhosa 292.
**Holdheim, W.,** Erfahrungen mit Alt-Tuberkulin in der Privatpraxis 415.
**Holitscher,** Alkohol und Tuberkulose 415.
**Holland,** Über den tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea 582.
**Holland** s. **Weber, A.** 512.
**Hollebeke,** Behandlung der Schlafkrankheit durch Atoxyl 59.
**Hollick,** Durch Streptokokken bedingte septische Schlunderkrankungen 114.
**Holmboe, W.,** Lungentuberkulose, mit Dr. Marmoreks Antituberkuloseserum behandelt 526.
**Holmes, J. D. E.,** Pferdesurra mit Atoxyl geheilt 46, 55; Eine besondere Art von Streptotrichose beim Vieh 703; Behandlung der Surra mit Atoxyl und Orpiment 772.
**Holmgren, J.,** Diagnostische Tuberkulininjektion in der allgemeinen Praxis 457; Tuberkulindiagnose 471.
**Holst, F., L. Nicolaysen, u. Y. Ustredt,** Lebensdauer der Schwindsüchtigen in Norwegen 415.
**von Holten, K.,** Heilstättenerfolge und ihre Kritik 618.
**Holterbach, H.,** Schweinetuberkulose und ihre Bekämpfung, eine Kritik moderner amerikanischer Anschauungen 620; Piroplasmosis canina 100, 775.
**Hoelzinger, O.,** Beziehungen zwischen tierischer und menschlicher Tuberkulose 538.
**Hönek,** Kritische Bemerkungen zu der von Prof. Kretz verfochtenen An-

schauung über die Ätiologie der Epityphlitis 812.
**Honjio, W.,** Kongenitale Tuberkulose 551.
**Hooton, A.,** Behandlung des Leberabszesses durch Injection 18.
**Hoppe,** Verbreitung milzbrandähnlicher Bacillen in der Außenwelt 214.
**Horder, T. J.,** Mikroorganismen bei rheumatischem Fieber und bösartiger Endocarditis 804.
**Horder, T. J.,** u. **M. H. Gordon,** Schutzimpfung gegen Meningokokken-Infektionen 952.
**Horder, T. J.,** s. **Andrewes, E. W.** 935.
**Horinchi,** Diätetische Nährpräparate vor dem Forum der spezifischen Präcipitation 908.
**Horowitz, L. M.,** Bakterien des Verdauungstractus beim Hund 960.
**Hörrmann, A.,** Conjunctivalreaktion bei Genitaltuberkulose 474.
**Hosemann,** Der Fraenkelsche Gasbacillus als Erreger lokaler Hautnekrose ohne Gasbildung im Tierversuch 229.
**Hösslin,** Typhusbacillen mit geringer und fehlender Agglutination und typhusähnliche Fälle 243.
**v. Hoeßlin** s. **Schilling, C.** 50, 871.
**Hottinger, R.,** Anatomische Diagnose der Tuberkulose im ersten Stadium 416.
**Howard,** Behandlung der weiblichen Gonorrhoe 186.
**Howard, C. W.,** Südafrikanische Zekken 105.
**Howard, R.,** Epidemiologie der Malaria in Britisch-Central-Afrika 88.
**Hübener,** Vorkommen von Bakterien der Paratyphus B-Gruppe in der Außenwelt 309; Ist der Bacillus suipestifer der Erreger der Schweinepest oder nicht? 353.
**Hübener, E.,** s. **Ulenhuth, P.** 47, 351, 969.
**Hübener, W.,** Strumitis typhosa 293.
**Huber, J. M.,** Genickstarreepidemie in der Pfalz im Frühjahr 1907 148.
**Huggenberg, E.,** Typhusepidemie, ausgegangen von einer vor 31 Jahren an Typhus abdominalis erkrankten Bacillenträgerin 277.
**Huguenin, B.,** Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute eines Foetus 551; Das gesetzmäßige Auftreten von Sekundärerkrankungen bei Spitzentuberkulose 577.
**Hulshoff Pol, D. J.,** u. **W. A. Betz,** Malaria in einer Irrenanstalt bei Buitenzorg 90.
**Hummel,** Vergleichende Untersuchungen über die im Darme der Pferde vorkommenden Knoten und geschwürsartigen Veränderungen mit besonderer Berücksichtigung der Rotzkrankheit 391.
**Huene,** Begünstigende Reizwirkung kleinster Mengen von Bakteriengiften auf die Bakterienvermehrung 788.
**Hunter, Th.,** Lepra; Ursache, Symptome und Behandlung 625.
**Hutchings,** Bakterienimpfung bei der Blennorrhoebehandlung 187.
**Hutchinson, J.,** Gegenwärtige Stellung der Leprafrage 625.
**Hutyra, F.,** Milzbranderkrankungen bei Menschen nach dem Genuß von Wurstwaren 215.
**Hymans, M. H.,** u. **L. P. Daniels,** Behandlung der Tuberkulose mit Marmorekschem Serum 524.

**Iamin,** Fortschritte in der Diagnostik der Lungenkrankheiten 416.
**Ibrahim, F.,** Choleraepidemie in Konstantinopel 669.
**Ikonnikoff, P.,** Aggressinwirkung 857.
**Ilzhöfer, H.,** Tuberkulöse Basilarmeningitis 576.
**Ingelfinger,** Desinfektionsversuche mit Autan 1004.
**Inman** s. **Latham, A.** 499.
**Irikura,** Kultivierung der Trypanosomen 763.
**Irons, E. E.,** Behandlung der Gonokokken-Arthritis durch Injektion toter Gonokokken 187.
**Isaac, S.,** Tuberkulöse Lebercirrhose 586.
**Isaac, S.,** s. **Friedemann, U.** 850.
**Iscovesco, H.,** Lipoide 880; Lipoide der Schilddrüse, verglichen nach ihrer Toxicität 886; Lipoide der Thyreoidea; ihre hämolytische und agglutinierende Kraft 886; Antihämolytische Wirkung des Cholestearins 891.
**Isemer,** Primäre tuberkulöse Erkrankung des Warzenfortsatzes 589.
**Iwanowa, A.,** Behandlung der Kreislaufstörung bei Diphtherievergiftung 387.

**Jackschath, E.,** Bericht über Impfungen mit Suptol 346.
**Jacobaeus, H. C.,** Lymphdrüsentuberkulose, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufend, und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen 578.
**Jacobson, G.,** Darmbakterien in den Stühlen der Säuglinge 961.
**Jacoby, E.,** s. **Blumenthal, F.** 52.
**Jacoby, M.,** Zustandekommen unspezifischer Serumreaktionen 854.
**Jacoby, M.,** u. **A. Schütze,** Wirkungsmechanismus von Arsenpräparaten auf Trypanosomen im tierischen Organismus 53.
**Jaqué** u. **Zunz,** Absorptionen von Toxinen u. Antitoxinen 947.
**de Jager, L.,** Mittel, um oberflächliche Bakterienkolonien zu photographieren 989.
**Jäger,** Protozoën 18.
**Jagic, M.,** Tuberkulöse Lebercirrhose 586.
**Jähne** u. **Schmidt,** Cerebrale Fettembolie kombiniert mit Tetanus 225.
**Jakinroff** s. **Hartoch** 51.
**Jancke.** Spirochaete pallida und der Cythorrhyctes luis 694.
**Jancovitch, V.,** s. **Tschistovitch, N.** 145.
**Janicki, C.,** Darmparasiten der Periplaneta orientalis 11. (110.
**Janin, F.,** Sarkosporidien der Schafe
**Jansen, H.,** u. **E. Delbanco,** Histologische Veränderungen des Lupus vulgaris unter Finsens Lichtbehandlung 611.
**Jarotzky, A.,** Lokale Erscheinungen bei passiver Immunität gegen Schweinerotlauf und Infektion 344; Morphologische Veränderungen in der Milz nach der Infektion bei passiv immunisierten Tieren 853.
**Jaster,** Typhusepidemie in Bromberg und Vororten mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehungsursache durch den Molkereibetrieb 273.
**Jatta, M.,** u. **R. Maggiora,** Anwendung der Serumvaccination für die Prophylaxis gegen die Bubonenpest 369.
**Jaubert, L.,** Antagonismus zwischen Typhus und Tuberkulose 584.
**Jeanbrau** s. **Rodet, A.** 568.
**Jehle,** Streptokokkenenteritis und ihre Komplikationen 131.
**Jennings, H. S.,** Variation und Vererbung bei Protozoën 10.
**Jensen, C. O.,** s. **Fibiger, J.** 532, 535.
**Jerie, J.,** Serotherapie des Tetanus 950.
**Jessen,** Bekämpfung der Tuberkulose 617; Verbesserung der Tuberkulinbehandlung 486.
**Jezierski, P. J.,** Übertragbarkeit der Tuberkulose von der Mutter auf die Frucht 551.
**Joannovics** u. **Kapsammer,** Verwertbarkeit neuerer Methoden zur Diagnose der Tuberkulose im Tierversuch 605. (158, 162.
**Jobling, J. W.,** s. **Flexner, S.** 157,
**Jochmann, G.,** Beziehungen des proteolytischen Leukocytenferments zur allgemeinen Immunität 933.
**Jochmann, G.,** u. **W. Baetzner,** Einwirkung von tryptischen Fermentlösungen auf örtliche und chirurgische Tuberkulose und die Antifermentbehandlung eitriger Prozesse 936.
**Jochmann, G.,** u. **A. Kantorowicz,** Antifermente im menschlichen Blutserum 935.
**Jochmann, G.,** u. **Töpfer,** Spezifizität der Komplementbindungsmethode bei der Syphilis 879.
**Joest,** Hochgradige Actinomykose der Niere beim Schwein 704.
**Joest, E.,** Einige neuere, die färberische Darstellung des Tuberkelbacillus betreffende Forschungen 453; Vorkommen latenter Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines 620.
**Joest, E.,** u. **C. Noack,** Pathogenese der Lymphdrüsentuberkulose 417.
**Joest, E., Uhlenhuth, Xylander** u. **Bohtz,** Wesen und Bekämpfung der Schweinepest 346.
**John** u. **Vollhard,** Tuberkulinbehandlung in der Praxis 500.
**John, K.,** s. **Heim, P.** 485.
**Johne,** Tuberkulose-Schutzimpfung der Rinder mit Hilfe nicht infektiöser Impfstoffe nach Prof. Dr. Klimmer 417.
**Johnston, H. H.,** Verhütung der Malaria unter den Truppen von Singapore 79.
**Johnston, T. A.,** Schlafkrankheit mit Atoxyl behandelt 59. (440.
**Jonesco-Mihaiesti** s. **Slatineano, A.**
**de Jong, D. A.,** Tuberkelbacillen in der Milch tuberkulöser Tiere 620.

**de Jong, S. J.,** Praktischer Wert der Antituberkuloseimpfung der Rinder nach v. Behring 417.
**Jordan,** Auerfurchenbildung der Nägel nach Arthritis gonorrhoica 183.
**Jordan, A.,** Syphilis der Frauen und der Familien 694.
**Jordansky, V.,** u. **N. Kladnitzky,** Übertragung der Pest durch Wanzen 373.
**Jores, L.,** Vorkommen von Gewebsatrophien und -hyperplasien in der Leber bei Tuberkulösen 417.
**Jorns, A.,** Bakterienkatalase 783.
**Josefson, A.,** Lokale Tuberkulinreaktionen 491.
**Jourdanet, P.,** Manifestationen der Tuberkulose in der Haut 594.
**Jourevitch, N.,** s. **Tchistovitch, N.** 925.
**Jousset, A.,** Bedeutung der subkapsulären Zone bei der hämatogenen Nierentuberkulose 417.
**Jowett, W.,** Enzootie unter Truthühnern 364; Schweinepest 356.
**Jurasz,** Behandlung der Larynxstuberkulose 418.
**Jurewitsch, W.,** Kartoffelnährbouillon zur Züchtung der Tuberkelbacillen 418.
**Jürgens,** Amoebenenteritis und ihre Beziehungen zur Dysenterie 22; Stellung des Paratyphus in der Typhusgruppe 302; Praktische Bedeutung der Opsonine 923.
**Jundell,** Typhusepidemie durch einen Bacillenträger 276.
**Jundell, J. Almkvist** u. **F. Landmann,** Wassermannsche Syphilisreaktion bei Lepra 631.
**Jung, Ph.,** Neuere Bestrebungen in der Behandlung der puerperalen Infektion 822.
**Jungano, M.,** Anaërober Staphylococcus 117.
**Jüngerich, W.,** Operative Behandlung der Larynxtuberkulose 417.
**Junker, F.,** v. Pirquetsche Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen 467.
**Junklaus, W.,** Tuberkuloseschutzimpfungen 418.

**Kaarsberg, H.,** Diphtherieepidemie in Soró 1908 und präventive Seruminjektionen 388.
**Kahan,** Ein Fall von 62tägiger Inkubationsdauer des akuten Trippers 179.
**Kaiser, F.,** Kälbersterbe 766.
**Kaiser, M.,** Trinkwasser-Typhusepidemie 270.
**Kaiwabara, T.,** Bacterium coli mit enormer Kapselbildung bei Panopthalmie 312.
**Kamann,** Tuberkulose des schwangeren und puerperalen Uterus, Tuberkulose der Placenta und die fötale tuberkulöse Infektion 418; Demonstration eines Falles von diffuser tuberkulöser Hyperplasie der Decidua 579.
**Kämmerer,** Versuch einer neuen klinischen Methode der Opsoninbestimmung 996.
**Kämmerer, H.,** Neue klinische Methode der Opsoninbestimmung 916.
**Kanitz, H.,** Percutane Tuberkulinreaktion nach Moro 418.
**Kantorowicz, A.,** s. **Jochmann, G.** 935.
**Kapsammer** s. **Joanovics** 605.
**Karewski, F.,** Bedeutung der Wassermannschen Syphilisreaktion für die chirurgische Differentialdiagnose 687.
**Karim-Khan,** Bacilläre und Amoeben-Dysenterie 18.
**Karl,** Drei Fälle von Darmmilzbrand beim Schwein 217.
**Kartulis,** Notizen aus der Tropenpraxis 18.
**Kaeßmann, F.,** Primäre Nierentuberkulose 418.
**Kasten, F.,** Händeasepsis 1023.
**Katzenstein,** Therapie der Urethritis externa bei Männern 185.
**Katzenstein, L.,** Tuberkulose und ihre Beziehungen zur sozialen Frage 617.
**Kaufmann, K.,** s. **Schroeder, O.** 438, 472.
**Kaufmann** u. **Nietzsch,** Experimentelle Prüfung des Desinfektionswertes von Rohlysoform für die Wäsche und des Autans für die Wohnräume Tuberkulöser 1007.
**Kaupe, W.,** Zu welcher Jahreszeit sollen wir impfen? 729; Impfschutzverband 730.
**Kaurin, E.,** Allergiediagnostik 834.
**Kayser, H.,** Leistungsfähigkeit unserer bakteriologischen Untersuchungsmethoden am Typhuskrankenbett 259; Untersuchungen bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemacht haben und die Gefährlichkeit von Bacillenträgern 277.
**Kellermann,** Eine im August und Sep-

tember 1906 beim I. und II. Bataillon des Infanterie-Regiments Bremen No. 75 in Bremen aufgetretene Paratyphus-Epidemie 305.
**Kellermann, M.,** Tuberkulöse Panophthalmie im Anschluß an ein Puerperium 418. (115.
**Kelly, B. C.,** Staphylokokken-Vaccine
**Kelsch,** Impfwesen in Frankreich 731.
**Kemp,** Versuche aus Gärungsstühlen den Granulosebacillus saccharobutyricus zu züchten 230.
**Kentzler, J.,** Berichtigung zu E. Levy: Bemerkung zu der Arbeit von J. Kentzler, Beitrag zur Hämolysinbildung der Typhusbacillen 236; Hämolysinbildung der Typhusbacillen 245; Agglutination der Typhus-Coligruppe bei ikterischen Kranken 265, 904; Differenzierende Cutan-Tuberkulinreaktionen bei Erwachsenen 845.
**Kentzler, J.,** u. **J. Benczur,** Agglutination und Mischinfektion 904.
**Kentzler, J.,** u. **G. Kiralyfi,** Wert des Komplementbindungsverfahrens in der Diagnose des Typhus abdominalis 267.
**Kenwood, H.,** Desinfektion 1003.
**Kérandel** s. **Morrax, V.** 60.
**Kermorgant,** Lepra in Madagaskar 649; Lepra-Berichte aus den französischen Kolonieu 651.
**Kern, F.,** Immunisierungsversuche gegen die Tuberkulose an Rindern mit v. Behringschem Bovovaccin 510.
**Kerr, A. F. G.,** Parasitäre Krankheiten beim Menschen 9.
**Kerr, H.,** Bakteriologie des Scharlachs 733.
**Keysselitz, G.,** Protozoën 9.
**Keysselitz, G.,** u. **M. Mayer,** Entwicklung von Trypanosoma brucei in Glossina fusca 42.
**Kieffer, C. F.,** Krebs und Malaria in Cuba 79.
**Kier, J.,** Jahresbericht der kgl. Impfanstalt für 1907 731.
**Kieseritzky, G.,** Balantidium coli 14; Blutzusammensetzung bei Febris recurrens 198.
**Kiessig,** Thermische Tuberkulinreaktion bei vortuberkulinisierten Rindern, sowie über die Anwendbarkeit der Ophthalmo- u. Cutireaktion 460.
**Kiessig** s. **Klimmer, M.** 480.
**Kiewiet de Jonge, W.,** Verbreitung der Malaria in Batavia 79, 89.
**Klinck, J.,** Versuche mit der „Cutireaktion“ im Küstenhospital zu Fredriksvaern 465.
**Kindborg, A.,** s. **Kindborg, E.** 246.
**Kindborg, E.,** u. **A. Kindborg.** Neue Farbenreaktion zur Erkennung des Typhusbacillus und verwandter Arten im Plattenausstrich 246.
**Kinghorn, A.,** s. **Montgomery, R. E.** 45.
**Kinghorn, A.,** u. **R. E. Montgomery,** Einschleppung und Prophylaxe der Schlafkrankheit in Nordost-Rhodesia 63.
**Kinney, C.,** Erfolge der Immunisierungs-Behandlung bei Tuberkulose 419.
**Kiralyfi, G.,** s. **Kentzler, J.** 267.
**Kirchgaesser** u. **Hilgermann,** Formaldehyddesinfektion mit Autan 1005; Schrankdesinfektion mit Formaldehyd 1012.
**Kirchhoff, R.,** Behandlung der Tuberkulose nach Bier 419.
**Kirchner, M.,** Übertragbare Genickstarre in Preußen im Jahre 1905 148; Über den heutigen Stand der Typhusbekämpfung 282; Seuchenbekämpfung unter Berücksichtigung der einschlägigen deutschen und preußischen Gesetzgebung 796; Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bacillenträger“ 967.
**Kisskalt, K.,** u. **M. Hartmann,** Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie 6.
**Kitamura,** Metastatische Ophthalmie 819.
**Kitt,** Neuere Forschungen über Schweinepest 346.
**Kjer-Petersen, R.,** Opsonine 834.
**Kladnitzky, N.,** s. **Jordansky, V.** 373.
**Klausner, E.,** Vorläufige Mitteilung über eine Methode der Serumdiagnostik bei Luës 684; Serumdiagnose bei Syphilis. Erwiderung an Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wassermann 684; Klinische Erfahrungen über das Präcipitationsphänomen mit destilliertem Wasser im Serum Syphilitischer 909.
**Klarfeld,** Kasuistik der Gonorrhoe bei Kindern 179.
**Klebs, E.,** Geschichte und Behandlung der Tuberkulose 419; Immunisation bei Tuherkulose 419, 506; Blind-

schleichen-Tuberkelbacillen u. ihre Anwendung bei der Behandlung menschlicher und Warmblütertuberkulose 514; Infektionswege und Immunität bei Tuberkulose 540.
**v. Klecki** u. **Wrzoseck,** Ausscheidung von Bakterien durch die normale Niere 963.
**Klein,** Fliegen als Typhusbacillenträger 273; Typhuserkrankungen bei der Rheinschiffahrts-Bevölkerung 281.
**Klein, E.,** Art und Ursache der Verfärbung bei verdorbenem Schinken 231; Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnlichen Bakterien in der Nasenhöhle des Schweines 350; Weitere Untersuchungen über die Pest 370.
**Klein, J.,** Moderne Behandlung des Puerperalfiebers 128.
**Klein, K.,** Pseudofurunculosis pyaemica 132; Klinisches und morphologisches Material zur Ätiologie der Syphilis 678.
**Kleinwaechter, L.,** Fortschritte in der Lehre vom Puerperalfieber 128.
**Klemensiewicz, R.,** Malaria 79.
**Klemm,** Varicellen-Hausepidemie 723.
**Klemm, P.,** Chirurgische Allgemeininfektion (Septikämie, Pyämie) 129.
**Klieneberger, C.,** Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose 419; Klinische Bedeutung der Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose 472; Miliartuberkulose im Röntgenbild 613.
**Klimenko, W. N.,** Ätiologie des Keuchhustens 657; Keuchhustenstäbchen von Bordet und Gengou 657.
**Klimmer, M.,** Das Dresdner Tuberkulose-Schutzimpfverfahren für Rinder mit Hilfe nichtinfektiöser Impfstoffe 514; Tuberkuloseschutzimpfung der Rinder mit nichtinfektiösen Impfstoffen 520.
**Klimmer, M.,** u. **Kiessig,** Ophthalmo-(Conjunktival-)Reaktion, ein wertvolles Diagnosticum zur Erkennung der Tuberkulose am lebenden Rind 480.
**Klingmüller, V.,** Lupus pernio 594.
**Klopstock, F.,** s. **Seligmann, E.** 735.
**Klose, H.,** Heterochthone Serum-Unwirksamkeit und ihre postoperative Behandlung bei descendierender Diphtherie 384.
**Klug** s. **Krause, M.** 948.
**v. Knaffl-Lenz, E.,** Beziehungen zwischen Lipoidverflüssigung und Cytolyse 886.
**Knauth,** Beitrag zur internen Arrhovinbehandlung bei der akuten und chronischen Blennorrhoe des Mannes 185.
**Knigsburg, J.,** Lepra tuberosa 625.
**Knobel** s. **Goldschmidt** 412.
**Knopf, H.,** s. **Fabian, R.,** 409.
**Knöpfelmacher, W.,** Paradysenterie und gleichartige Erkrankungen des Kindesalters 340; Vaccineprobe mittels subcutaner Injektionen beim Kuhpockenkranken 719.
**Knoepfelmacher, W.,** u. **H. Lehndorff,** Komplementfixation bei Müttern hereditär-syphilitischer Säuglinge 875.
**Knüsel,** Studien über die sogenannte sterilisierte Milch des Handels 973.
**Kobrak, E.,** Infektion eines Kindes mit generalisierter Vaccine, übertragen von den normalen Impfpusteln des Bruders 723.
**Kobrak, F.,** Spezifische Behandlung der Kehlkopftuberkulose 420.
**Koch, G.,** Isolierte Prostatuberkulose 581.
**Koch, J.,** Differenzierung der pathogenen und saprophytischen Staphylokokken 119; Beziehungen der Staphylokokken und Streptokokken zu den Gallenwegen 129; Hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylococcus 132; Typhusbacillen und Gallenblase 285.
**Koch, J.,** s. **Dopter** 147, 153, 155, 176.
**Koch, R.,** Schlafkrankheits-Expedition 762.
**Kohl, N.,** s. **Yakimoff, W. L.** 47.
**Köhler, E.,** Kritische Abhandlung zur Theorie und Praxis der Ophthalmoreaktion nebst Literaturverzeichnis bis 1. September 474.
**Köhler, F.,** Ophthalmoreaktion als Diagnostikum bei Tuberkulose 420; Klinische Erfahrungen mit Marmoreks Serum an 60 Tuberkulosefällen 420; Tuberkuloseserum Marmorek 525; Statistische Analyse von Todesfällen in der Heilstätte behandelter Lungentuberkulöser nebst Untersuchungen über die Beziehungen des tuberkelbacillenhaltigen und tuberkelbacillenfreien Auswurfs zur Lebensprognose 618.
**Kohlhepp, A.,** Perakuter und suba-

kuter Milzbrand; chronischer Milztumor 198.
**Köhlisch,** Infektion mit Tuberkelbacillen durch Inhalation von trokkenem Sputum 563.
**Kohls, K.,** Intracelluläre Lagerungen der Tuberkelbacillen im Sputum 573.
**Kohts,** Diphtherische Lähmungen und ihre Behandlung 383, 387.
**Kolle,** Protozoën 51.
**Kolle, W.,** Beziehungen der sogenannten Endotoxine zu den Toxinen 941.
**Kolle, W., O. Heller u. v. de Mestral,** Wertbestimmung des Dysenterieserums 327; Dysenterietoxiene, das Dysenterieserum und seine Wertbestimmung 328.
**Kolle, W., u. H. Hetsch,** Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre 5.
**Kolle, W., u. Schatiloff,** Komplementbindung bei Recurrenserkrankungen des Menschen und experimentelle Recurrens-Spirochaetose der Mäuse und Ratten 872.
**Kolle, W., u. A. Wassermann,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 2.
**Konradi,** Ist die Wut vererbbar? Ist das Blut Lyssakranker infektionsfähig? 741.
**Konradi, D.,** Ist die erworbene Immunität vererbbar? 849.
**Konrich,** Atypischer Meningococcus 151; Einfluß von Wärme und Zeit auf den Ablauf der Agglutination 903.
**Konrich, Fr.,** Typhusbacillen in Brunnenwässern ohne ätiologische Bedeutung 270; Eine isoliert gebliebene Epidemie bacillärer Ruhr in Mitteldeutschland und einen dabei gefundenen, zwischen den Typen Shiga-Kruse und Flexner stehenden Bacillus 335.
**v. Koós, A.,** Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter 138.
**Kopke, A.,** Behandlung der Schlafkrankheit 65.
**v. Korányi, A.,** Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen Seifen und Komplementen 867.
**Körmöczi, E.,** Malariaverhältnisse in Budapest und zur Lehre der Frühjahrsmalaria 87.
**Korn,** Infektiöse Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde 770.
**Kornfeld, F.,** Nierentuberkulose 421.
**Korschun, C. V.,** Baktericide Wirkung von Leukocytenextrakten 926.
**Koske, F.,** Untersuchungen über Schweinepest 355.
**Kossel,** Verbreitung des Typhus durch Bacillenträger 275.
**Kossel, H.,** Bemerkungen zu der in No. 6 der Deutschen tierärztlichen Wchschr. abgedruckten Dammannschen Festrede 421; Tuberkulosefrage und Arbeiten der englischen Tuberkulosekommission 534.
**Koessler, K., u. B. Neumann,** Opsonine und Schwangerschaft 528.
**Koeßler, K. K., s. Levaditi, C.** 918.
**Kowalewsky, J.,** Rinderpest in Taschkend 766.
**Kraemer, C.,** Tuberkulin und Hämoptoe 499; Tuberkulinbehandlung der Augentuberkulose 501; Tuberkulinnachbehandlung der chirurgischen Tuberkulose 502; Kongenitale Tuberkulose und ihre Bedeutung für die Praxis 550; Tuberkulöse Zwillinge 552.
**Kraemer, E.,** Verwendbarkeit der Conjunctivalreaktion zur Diagnose chirurgischer Tuberkulose 421.
**Krassilstschik, J. M.,** Neue Sporozoën bei Insekten, die von Bedeutung für die Systematik der Sporozoën sind 112.
**Kraus, A., s. Kreibich, C.** 594.
**Kraus, R.,** Beziehungen des Antitoxingehaltes antitoxischer Sera zu deren Heilwerten 937; Beziehungen der sogenannten Endotoxine zu den Toxinen 947.
**Kraus, R., u. R. Doerr,** Meningokokkengifte und Gegengifte 153; Anaphylaxie 326; Wertbemessung des Dysenterieserums 330; Verkalten des Hühnerpestvirus im Zentralnervensystem empfänglicher, natürlich und künstlich unempfänglicher Tiere 362.
**Kraus, R., u. S. Grosz,** Experimentelle Hauttuberkulose bei Affen 602,
**Kraus, R., u. J. Schwoner,** Beziehungen des Antitoxingehaltes des Diphtherieserums zu dessen Heilwert 381.
**Kraus, R., u. J. Schiffmann,** Immunisierung gegen das Virus der Hühnerpest 364.

**Kraus, R.,** u. **R. v. Stenitzer,** Toxine des Typhusbacillus 244; Paratyphusgifte und deren Neutralisation mit Typhusantitoxin 300.

**Kraus, R.,** u. **R. Volk,** Immunität bei Syphilis und bei der Vaccination gegen Variola 690; Immunität gegen Variolavaccine 951.

**Krause,** Tuberkulinverdauung 421.

**Krause, H.,** Chemie des Schlangengiftes und Herstellung von Schlangengiftserumschutz 952.

**Krause, M.,** u. **Klug,** Beziehungen zwischen Immunität und Fermentwirkung 948.

**Krause, P.,** Wert der Röntgendiagnostik der Frühtuberkulose der Lunge 613.

**Krause, P.,** u. **E. Hertel,** Kritische Bemerkungen und Erfahrungen über die Bewertung der Ophthalmoreaktion 479.

**Krauss, W.,** Streptokokkeninfektion des Auges und seiner Adnexe bei Impetigo streptogenes 133.

**Krautschneider,** Neue Methode der subcutanen Serum- usw. Injektionen 995.

**Kreibich** s. **Bandler** 467.

**Kreibich, C.,** u. **A. Kraus,** Kenntnis des Boeckschen benignen Miliarlupoids 594.

**Krencker, E.,** Ein Fall von subcutanem Emphysem bei Lungentuberkulose 587.

**Krenker, E.,** s. **Levy, J.** 1020.

**Krische, F.,** Serumtherapie der croupösen Pneumonie 144.

**Krokiewicz,** Typhusbacillen im Blute und Gruber-Widals Reaktion bei Pyämie 293.

**Krokiewicz, A.,** Conjunctivale Tuberkulinreaktion bei Krebskranken 422; Conjunctivale Tuberkulinreaktion 475.

**Krombholz,** Desinfektionswirkung des Autans 1009.

**Kroemer,** Vulvovaginitis blennorrhoica 179.

**Kroner, C.,** Differential-diagnostischer Wert der Wassermannschen Serodiagnostik bei Luës für die innere Medizin und die Neurologie 687.

**Krumbein** u. **Diehl,** Wertbestimmung des Meningokokkenserums 161.

**Krumbein** u. **P. Schatiloff,** Meningokokkenserum 160.

**Kruse, W.,** Protozoën 18; Verbreitung der Ruhr durch sogenannte „Dauerausscheider" und „Bacillenträger" 333; Hygiene des Wassers 978.

**de Kruyff, E.,** Untersuchungen über auf Java einheimische Hefearten 705.

**Kudicke, R.,** Ätiologie der Schlafkrankheit 63

**Kuhn, E.,** Physikalische Behandlung der Lungentuberkulose durch Hyperämie, Lymphstrombeförderung usw. vermittels der Lungen-Saugmaske 422.

**Kühn,** Sogenannte Bornasche Krankheit 771.

**Kühn, F.,** Postoperative Tetanusfälle von Zacharias — Fälle von Kopftetanus 225.

**Külz,** Malaria ohne Parasitenbefund und Parasitenbefund ohne Malaria 761; Nephrotomie bei Anurie nach Schwarzwasserfieber 80; Volkskrankheiten im Stromgebiete des Wuri und Mungo in Kamerun 59.

**Kümmel, R.,** Sogenannte „spontane Panophthalmie" 819.

**Künstler, J.,** Ursprung der Blutflagellaten aus dem Blute der Wirbellosen Tiere 28.

**Kürbitz, W.,** s. **Beneke, R.,** 553.

**Kürchhoff,** Vorkommen der Tsetsefliege und ihre Gewohnheiten in verschiedenen Gegenden 33.

**Kurpjuweit, O.,** Nachweis von Typhusbacillen in Blutgerinnseln 256, 257.

**Kuß, G.,** Übertragung der Tuberkulose durch den Auswurf 562.

**Küster, E.,** Antitoxinbehandlung des Tetanus, zumal mit intraneuralen Injektionen 223; Dysenteriebacillenträger 334.

**Kuthy, D. O.,** Erfahrungen über die hygienisch-erzieherische Wirkung der Lungenheilstätten 422.

**Kutscher,** Die spezifischen Blutveränderungen bei Typhusrekonvaleszenten, im besonderen bei Angehörigen der Schutztruppe 270.

**Kutscher, K.,** Paratyphus und Nahrungsmittelinfektionen 303, 313.

**Kutschera, F.,** Spontane Streptokokkenepidemie unter weißen Mäusen 136.

**Kypke-Burchardi,** Brauchbarkeit des Conradischen Brillantgrün - Typhusnährbodens 246.

**Kyritz, A.,** Lungenspitzen- und Bronchialtuberkulose im Röntgenbilde 614.

**Labbé, A.,** s. **Bureau, G.** 111.
**Lachlan Grant, A.,** Vaccine in der allgemeinen Praxis 835.
**Lachmann, J.,** Latente Tuberkulose der Rachenmandel mit Berücksichtigung der bisherigen Befunde und der Physiologie der Tonsillen 582.
**Lafargue, Lussault u. Savary,** Enzootie der Piroplasmose der Pferde 770.
**Laffargue,** Beobachtungen über einen alkalibildenden Bacillus bei einer typhusähnlichen Infektion 316.
**Lafite-Dupont u. Molinier,** Rhinoreaktion 485.
**Lafon, Ch.,** s. **Sabrazès, J.** 481.
**Lagane, L.,** Antitetanus-Serotherapie [835.
**Lamy** s. **Spillmann** 879.
**Landelius, E.,** Tetanus, intradural behandelt mit Tetanus-Antitoxin 223.
**Landis, H. R.,** Agglutination der Tuberkulose 527.
**Landmann, F.,** s. **Jundell** 631.
**Landmann, G.,** Vergleichende Untersuchungen über die Typhusdiagnose mittels Bacillenemulsion und Fickerschem Diagnostikum 263; Tuberkulol und Tuberkulin Beraneck 500; Tierversuche mit dem Spenglerschen Tuberkuloseimmunkörper 505.
**Landouzy, L., u. Gougerot,** Bacilläre Endocarditis bei Kindern 574.
**Landouzy, L., u. L. Laederich,** Subcutane tuberkulöse Septikämie 567.
**Landouzy, L.,** s. **L. Laederich,** 567.
**Landsteiner,** Protozoën 50.
**Landsteiner, K.,** Immunität und Serodiagnostik bei menschlicher Syphilis 835; Bemerkungen zu dem Artikel von Emmerich und Löw 885.
**Landsteiner, K., u. R. Müller,** Bemerkungen zu der Mitteilung: Über die Beeinflussung von Antistoffen durch alkoholische Organextrakte 907.
**Landsteiner, K., Müller, R., u. O. Pötzl,** Komplementbindungsreaktionen mit dem Serum von Dourinetieren 51.
**Landsteiner, K., u. H. Raubitschek,** Adsorption von Immunstoffen 849; Hämolyse und Hämagglutination 895.
**Lange,** Generalisierte Actinomykose bei einem Kalbe und einer Kuh 704.
**Lange, E.,** Spirochaete pallida und die klinische Forschung nebst Betrachtungen über Syphilistherapie auf Grund der jüngsten Forschungsergebnisse 674.
**Lange, J.,** Tuberkulosebehandlung mit Tuberkulin-Jakobs 423.
**Langermann,** Autan in der Desinfektionspraxis 1006.
**Langaard, C.,** Anstaltsepidemie 388.
**Lannelongue, Achard u. Gaillard,** Anwendung eines Antituberkuloseserum beim Menschen 423; Einfluß der Nahrung auf den Verlauf der experimentellen Tuberkulose 423.
**Lannois, Lesieur u. Gauthier,** Wirkung des Liquor cerebrospinalis auf einige pathogene Bakterien 789.
**Laroche** s. **Levaditi** 687.
**Latham, A.,** Einfluß der Erblichkeit in der Tuberkulose 552.
**Latham, A., u. Inman,** Anwendung des Tuberkulins bei der Lungentuberkulose 499.
**Latzel, R.,** Ein Fall von Morbus Bamberger (Polyserositis chron.) 193.
**Lauterbronn, R.,** Ergebnisse der 4. biologischen Untersuchung des Rheins auf der Strecke Basel-Mainz 980.
**Laveran, A.,** Trypanosom, Haemogregarine und Spirille im Blute eines Haifisches 11; Trypanosoma congolense 43; Verbreitung von Stechfliegen im tropischen Afrika 43; Trypanosoma-Infektion am oberen Niger 44; Veränderung der Virulenz einiger Trypanosomen bei Weiterzüchtung in Meerschweinchen 49; Behandlung der Schlafkrankheit 60; Haemogregarine einer australischen Schlange 97; Nobel-Vortrag: Resumé der Entdeckung und Erforschung der Blutparasiten 777.
**Laveran, A., u. F. Mesnil,** Trypanosomen und Trypanosomiase 28.
**Laveran, A., u. A. Pettit,** Haemogregarina lacertae Danislewsky und Chalachnikow 97; Vermehrung von Haemogregarina lacertae 97.
**Laveran, A., u. A. Thiroux,** Behandlung der Trypanosomeninfektion 34, 52; Wirkung der Milz bei Trypanosomiase 47.
**Läwen, A.,** Verhalten röntgenisierter Tiere gegen bakterielle Infektionen 914.

**Lebailly, C.,** Vermehrung des Treponema pallidum Schaudinn in vitro 679.
**Leber, A.,** Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa 49; Kenntnis der biologischen Vorgänge bei Tuberkulose 496; Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa 944.
**Leber, A.,** u. **St. Steinharter,** Diagnostische Impfungsversuche mit einem fettfreien Tuberkulin 486.
**Leboeuf** s. **Martin, G.** 60, 65.
**Lebram, F.,** Fleischvergiftungen 968.
**Lecky, H. C.,** Calmette-Reaktion bei der Frühdiagnose der Tuberkulose 471.
**Leclainche, E.,** u. **H. Vallée,** Schutzimpfung gegen Rauschbrand 227.
**Leclainche** s. **Carré** 350.
**Le Dantec, A.,** Pathogenese der Elefantiasis der warmen Länder und der gemäßigten Zonen 192; Dermococcus der Elefantiasis 192.
**Lederer, A.,** Cutane und conjunctivale Tuberkulinreaktion 423.
**Ledermann, R.,** Praktischer Wert der Serodiagnostik bei Syphilis 687, 688.
**Ledingham, A.,** and **J. C. G. Ledingham,** Typhusbacillenträger 237.
**Ledingham, J. C. G.,** Agglutinationsversuche mit dem Serum von Typhusbacillen-Trägern 277; Fähigkeit inaktiven normalen Serums, durch welches Bacillen durchpassiert sind, auf aktives normales Serum bei späterer Phagocytose hemmend einzuwirken 920; Einfluß der Temperatur auf die Phagocytose 932.
**Ledingham, J. C. G.,** s. **Ledingham,** (**A.** 237.
**Ledoux, E.,** s. **Sergernt, Ed.** 39.
**Leeb,** Milzbrand beim Schwein 198.
**Leenhard, E.,** s. **Armand-Delille, P.** 945.
**Leers,** Methoden und Technik der Gewinnung, Prüfung und Konservierung des zur forensischen Blut- bezw. Eiweißdifferenzierung dienenden Antiserums 998.
**Lefmann, G.,** Giftsubstanzen des artfremden Blutes 886.
**Lefmann, G.,** s. **Gottlieb, R.** 893.
**Legendre, J.,** Culiciden in China 80.
**Legendre** s. **Trillat** 83.
**Léger, L.,** Myxomyceten bei Insekten 112.
**Léger, L.,** u. **O. Duboscq,** Entwicklung von Aggregata eberthi 108.
**Legg, T. P.,** s. **Melandri, F. G.** 238.
**Legrand** u. **Voronoff,** Leberabszeß 18.
**Lehmann, K. B.,** u. **Sano,** Vorkommen von Oxydationsfermenten bei Bakterien und höheren Pflanzen 783.
**Lehndorff, H.,** Atoxylbehandlung bei hereditärer Luës 693.
**Lehndorff, H.,** s. **Knoepfelmacher, W.,** 720, 875.
**Leicester,** Culiciden in Malakka 80.
**Leißman,** Kala-Azar 71; Malaria 85.
**Leistikow,** Fleischvergiftung in Rätzlingen 311; Neuere Art der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche 756.
**Lejeune, A.,** Erfahrungen mit der Moroschen Reaktion 423.
**Lelouche** s. **Crespin** 77.
**Lemoine, G. H.,** s. **Linossier, C.** 907.
**Lemaire, J.,** Cutireaktion 464, 492.
**Lemaire** s. **Sergent, Ed.** 191.
**Lemierre, A.,** u. **P. Abrami,** Hämatogener Ursprung der Cholecystitis u. Pericholecystitis 809.
**Lenartowicz, J. T.,** s. **Ehrlich, H.** 677.
**Le Noir** u. **J. Camus,** Der Kochsche Bac. im Staub von Krankensälen Schwindsüchtiger 430; Tuberkelbacillen in den Nasenhöhlen gesunder und tuberkulöser Menschen 562; Virulenz von mit Staub durchsetztem Phthisikersputum 562.
**Lenz,** Über das brandige Geschwür der unteren Extremität bei ostafrikanischen Eingeborenen 760.
**Lenz, G.,** Verwendbarkeit der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse in der Augenheilkunde 817.
**Léon** s. **Bernard** 580.
**Lépine, J.,** Ophthalmoreaktion nach Calmette in der Psychiatrie 424.
**Le Prince,** Mosquitos, Vernichtung in den Tropen 80.
**Lermogez, M.,** Kontaktinfektion der Ozaena 814.
**Lesage,** Kultur des Parasiten der Dysenterie 760.
**Lesage, J.,** Haemogregarina Leptodactylus ocellatus 97.
**Lesage, J.,** u. **E. Solanet,** Form und Größe der Haemogregarina Leptodactylus ocellatus im Blute der Frösche 97.
**Lesieur, Ch.,** s. **Courmont, J.,** 565, [595.
**Lesieur** s. **Lannois** 789.
**Lesné, E.,** u. **L. Dreyfus,** Wirkung

des Tetanustoxins, Diphtherietoxins u. ihre immunsierenden Sera auf erwärmte Tiere 222; Inguinalabszeß mit Paratyphusbacillen 308; Einfluß von Glukoseinjektionen auf Infektion und Intoxikation bei hyperthermischen Tieren 946.

**Lesser, E.,** Neue Behandlungsmethoden des Lupus 424.

**Lesser, F.,** Tabes und Paralyse im Lichte der neueren Syphilisforschung 687; Zu welchen Schlüssen berechtigt die WASSERMANNsche Reaktion? 687.

**Lesser, F.,** s. **Michaelis, L.** 682.

**Letulle, M.,** Botryomykose 111; Pharynxtuberkulose 577.

**Letulle, M.,** u. **L. Nattan-Larrier,** Lungenspitzen-Sklerose bei Malaria 80.

**Leupoldt,** Piroplasma canis im Bezirk Usambara in Deutsch-Ostafrika 100.

**Leva,** Einfluß gewisser Gifte (Alkohol, Adrenalin, Nikotin) auf die Produktion spezifischer Immunsubstanzen 850.

**Levaditi, C., E. Brimont** u. **T. Yamanouchi,** Wirkung des Trypanotoxyl auf Stämme von Surratrypanosomen 53.

**Levaditi, C.,** u. **K. K. Koeßler,** Normale Opsonine; Antikomplemente und Anti-Opsonine 918.

**Levaditi, Laroche** u. **Yamanouchi,** Frühdiagnose der Syphilis durch die Methode von WASSERMANN 687.

**Levaditi, C.,** u. **A. Roché,** Immunisierung der Spirillen des Tickfiebers gegen die Antikörper 670.

**Levaditi, C.,** u. **A. Rosenbaum,** Wirkung hämolytischer Substanzen auf Protozoën, Spirochaete und Vibrionen 11.

**Levaditi, C.,** u. **T. Yamanouchi,** Wirkung des Atoxyls bei Trypanosomeninfektion 52; Reaktion der Komplementablenkung bei der Schlafkrankheit 65.

**Levaditi** u. **Yamanouchi,** Serodiagnostik der Syphilis 682; Inkubationszeit der Syphilis 689; Impfung der Syphilis auf die Präputial-Schleimhaut des Kaninchens 691; Übertragung der Syphilis auf die Katze 692.

**Levaditi, C.,** s. **Marie, A.** 877.

**Leven,** Dyspepsie, fälschlich als tuberkulös betrachtet 611.

**Leven, L.,** Vaccineübertragung auf die Vulva 723.

**Levi, S.,** Beiträge zu den neueren Untersuchungensmethoden zur Erkennung der Tuberkulose 491.

**Levy, C.,** u. **L. Beckmann,** Sind im Blutserum von mit Schweinepest- und Milzbrandbacillen tödlich infizierten Kaninchen wirksame oder giftige Stoffwechselprodukte nachweisbar? 943.

**Levy, E.,** Technik der intralumbalen Anwendung des Meningokokkenheilserums 161; Erfahrungen mit KOLLE-WASSERMANNschem Meningokokkenheilserum 162; Bemerkung zu der Arbeit von J. KENTZLER: Beitrag zur Hämolysinbildung der Typhusbacillen 237.

**Levy, E., F. Blumenthal** u. **A. Marxer,** Immunisierungs- und Behandlungsversuche kleiner Laboratoriumstiere gegen experimentelle Tuberkulose mittels Tuberkelbacillen, die durch chemisch indifferente Stoffe abgetötet, bzw. abgeschwächt sind 511; Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose 595.

**Levy, E.,** u. **W. Gaethgens,** Typhusbacillus in Bakteriengemischen 249; Verbreitung der Typhusbacillen in den Lymphdrüsen bei Typhusleichen 295; Beziehungen des Paratyphus zum Typhus 296.

**Levy, E.,** u. **H. Kayser,** Bakteriologischer Befund bei der Autopsie eines Bacillenträgers 279.

**Levy, F.,** Conjunctivale Tuberkulinreaktion 424.

**Levy, J.,** u. **E. Krenker,** Baktericide Wirkung des Glycerins 1020.

**Levy, R.,** Differentialdiagnostische Studien über Pneumokokken und Streptokokken 139.

**Lévy-Franckel,** Ophthalmo-Tuberkulinreaktion bei Erythema nodosum 482.

**Lewin, C.,** Versuche durch Übertragung von menschlichem Krebsmaterial verimpfbare Geschwülste bei Tieren zu erzeugen 745.

**Lewis, P. A.,** Anaphylaxie gegen Pferdeserum 864.

**Leyberg,** Pathologische Anatomie der weiblichen gonorrhoischen Urethritis 183.

**v. Leyden, E.,** Serumbehandlung des Abdominaltyphus 270; Stand der Krebsforschung 746.

**Lichtenfeld, G.**, Ergebnisse der von R. Koch ausgeführten und vorgezeichneten Forschungen über das Küstenfieber der Rinder in Deutsch-Ostafrika 102, 769.
**Lichtenstein, F.**, Augentuberkulose und ihre Behandlung 502. (424.
**Liebe, G.**, Alkohol und Tuberkulose
**Liebermann, J. J.**, s. **Maslakowetz, P. P.** 875.
**v. Liebermann, L.**, Können antigene Amboceptoren binden? 913.
**v. Liebermann, L.**, u. **B. v. Fenyvessy**, Isolierung und Reinigung der Immunkörper hämatolytischer Immunsera 867; Seifenartige Verbindungen des Komplementes 890.
**Liebermeister, G.**, Meningokokkensepsis 164; Verbeitung der Tuberkelbacillen in den Organen der Phthisiker 567; Zur Frage der „ohne Mitwirkung von Tuberkelbacillen" erzeugten „tuberkulösen" Veränderungen 570; Führt die tuberkulöse Infektion immer zur Bildung histologischer Tuberkulose? 571.
**Liebknecht, K.**, Akute Aspirationstuberkulose der Erwachsenen 425.
**Liefmann, H.**, Fleischvergiftung und Widalsche Reaktion 263; Einfaches Verfahren zur Züchtung und Isolierung anaërober Keime 989.
**Liénaux**, Relativer Wert der Kulturen und Impfungen für die Rotzdiagnose 391.
**Liepmann, W.**, Bakteriologie und Prognose 800.
**Lignières, J.**, Ätiologie der sogenannten Pasteurellosen 347; Cuti-Reaktion bei der Tuberkulose-Diagnose 425, 468.
**v. Lingelsheim, W.**, Ätiologie der epidemischen Genickstarre nach den Ergebnissen der letzten Jahre 150.
**Link, R.**, Hautreaktionen bei Impfungen mit abgetöteten Typhus-, Paratyphus B- und Colikulturen 237.
**Linossier, C.**, u. **G. H. Lemoine**, Versuch der Differenzierung der Eiweißkörper des Serums derselben Tierart, aber verschiedener Rassen 907.
**Lippmann** s. **Gilbert** 192.
**Lippmann, A.**, s. **Gilbert, A.** 809.
**Lippschütz, B.**, Epithelioma contagiosum der Vögel 728.
**Lissauer, M.**, Manubriumcorpusverbindung des Sternums und ihre Beziehungen zur Genese der tuberkulösen Lungenphthise 610.
**Lisbonne, M.**, s **Fleig, C.** 908.
**Litzner**, Tuberkulinbehandlung in der Landpraxis 425.
**Loeb**, Präventivbehandlung der Blennorrhoe bei der Frau 185.
**Lockemann, G.**, u. **M. Paucke**, Nachweis und Gang der Ausscheidung des Atoxyls im Harn 52.
**Lode, A.**, Biologie des Erregers der Hühnerpest 361.
**Loffert**, Fütterungstuberkulose der Meerschweinchen und die Beeinflussung derselben durch stomachal verabreichtes Tuberkulin 559.
**Löffler, Uhlenhuth, Gaffky, Wassermann, Straßmann, Schulz, Marx, Ehrlich, Neisser, Sachs**, Nachprüfung des von Neisser und Sachs angegebenen Verfahrens zur Unterscheidung von Menschen- und Tierblut 870.
**Löffler, F.**, Protozoën 49; Heilung der experimentellen Nagana 54; Zum 25jähr. Gedenktage der Entdeckung des Tuberkelbacillus 449.
**Loeffler, F.**, u. **K. Rühs**, Heilung der experimentellen Nagana (Tsetsekrankheit) 54.
**Loeffler, F., K. Rühs** u. **E. Walter**, Heilung der experimentellen Nagana 35.
**Logothetopulos, K.**, Genitaltuberkulose bei doppelseitigem Dermoidkystom 580.
**Löhlein, W.**, Einwirkung gallensaurer Salze auf Gonokokken 177, 790.
**Löhe**, Fall von herpetiformem blennorrhoischen Exanthem 183.
**Löhe** s. **Mühlens, P.** 678.
**Löhe, H.**, s. **Hoffmann, E.** 688, 689.
**Loiseleur** s. **Sacquépeé** 804, 805, 962.
**Loison**, Lungenabszeß bei dysenterischen Kolonisten 19.
**Long** s. **Butler** 187.
**Longo**, Meningitis und eitrige Polyarthritis mit hämophilen Bacillen 660.
**Lorenz**, Darmerkrankungen bei der einheimischen Amoeba coli 19; Ätiologie der Brustseuche 766.
**Lorey** s. **Trautmann** 371.
**Lortat-Jacob, L.**, u. **G. Sabareanu**, Chronische tuberkulöse Endocarditis mit Bacillen von Koch 574.

**Lösener,** Ätiologie der in Ostpreußen heimischen Ruhr 18, 22, 339; Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd ohne Apparate 1010.
**Lounsbury, Ch. P.,** Vorrichtung zur Vernichtung der Rinderzecken 100.
**Lourens,** Ursache der Schweinepest 356.
**Louste** s. **Gaucher** 645.
**Low,** Kala-Azar 71; Malaria 85.
**Loew,** Lepra in Persien 625.
**Löw, O.,** s. **Emmerich, R.** 885.
**Löwenstein,** Einwirkung der Pyocyanase auf Bakterien des Bindehautsackes 186.
**Löwenstein** s. **Pickert** 462.
**Löwenstein, A.,** Einwirkung von Pyocyanase auf Bakterien des Bindehautsackes 817.
**Löwenstein, E.,** Intracelluläre Lagerung der Tuberkelbacillen im Sputum und ihre prognostische Bedeutung 573.
**Loewenthal, W.,** Opalina ranarum 16.
**Loewenthal, W.,** s. **Rimpau, W.** 16.
**Lubenau, C.,** Coffeïnanreicherungsverfahren zum Typhusnachweis im Stuhl 245; Säurebildung der Diphtheriebacillen 378.
**Lübenezki, G.,** ADDISONsche Krankheit 80.
**Lublinski,** Angina und Miliartuberkulose 426.
**Lubowski, E.,** Klinischer Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Uveitis 426.
**Lubowski, P.,** Verlauf der Tuberkulose im Kindesalter 617.
**Lucien** s. **Harte** 705.
**Lucksch, F.,** Pellagrafrage 753.
**Luda,** Meine Behandlung der akuten und chronischen Blennorrhoe des Mannes 185.
**Lüders,** Gewöhnung der Rinder an das Tuberkulin 463.
**Lüdke, H.,** Tuberkulin und Antituberkulin 497, 872; Komplemente 866.
**Ludwig,** Actinomykose der Brustwirbel 704.
**Lühe, M.,** Protozën 10, 22.
**Lüpke,** Bemerkenswerte Fehlschläge bei der Simultan-Rotlaufschutzimpfung und die Nachprüfung der Rotlaufdiagnosen durch die zur Entschädigungsleistung verpflichteten Serum-Institute 343.
**Lussault** s. **Lafargue** 770.
**Lutz, A.,** u. **A. Splendore,** Pebrine und verwandte Mikrosporidien 110.

**McBryde, C. N.,** s. **Dorset, M.** 356.
**McCampbell, E. F.,** u. **D. S. White,** Ophtalmo - Tuberkulin - Reaktion beim Vieh 481.
**McCampbell, Eug. Fr.,** s. **Philips, J. Mello** 103.
**MacCormac, H.,** s. **Pasteur, W.,** 194.
**M'Donald, S.,** Epidemische Cerebrospinalmenengitis 154. (332.
**Macdonald, W. F.,** s. **Aveline, H. T. S.**
**Macfadyen, A.,** Pneumotoxin 139.
**M'Gowan, J. P.,** Experimente mit Komplementen 868. (162.
**MacGregor, A. S. M.,** s. **Currie, J. R.**
**Machard, A.,** Ophthalmo-Tuberkulin-Reaktion 426. (189.
**McKenny, W. H.,** s. **Uhle, A. A.** 187,
**M'Kenzie, J.,** u. **W. B. Martin,** Serumtherapie bei Cerebrospinalmeningitis 156.
**Mackinnon, M.,** Tuberkulöse Lepra 625.
**McLean, C. J. R.,** Behandlung der Diphtherie 383.
**Macpherson, W. G.,** Bekämpfung der Mückenplage für die Prophylaxe von Malaria- und Gelbfieber 80.
**Madalgue,** Verbleib der von Staphylococcus pyogenes ausgeschiedenen Gifte und ihrer Antikörper nach ihrer Infektion im Blute 122.
**Madsen, Th.,** Tetanusgift im Serum eines diphtherieimmunisierten Pferdes 5 Tage vor dem Ausbruch von Tetanus 224; Seruminstitut des Staates 994.
**Maggiora, R.,** s. **Jatta, M.** 369.
**Magnin, L.,** Geschichte des Rotzes in der französischen Armee 390.
**Mainini, C.,** Haut- und Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin 491.
**Mairinger, E.,** Blatternepidemie in Wien im Jahre 1907 720.
**Malibrau, Ch.,** Ernährung bei Lungentuberkulose 426.
**Malisch,** CHANTEMESSE - Phänomen (Ophthalmoreaktion) bei Unterleibstyphus 260.
**Malm, O.,** Ansteckungswege der Tuberkulose 426; Gegenwärtige Stellung der Tuberkulinfrage 426.
**Malmström,** Conjunctivale Tuberkulinreaktion 471.
**Manceaux, L.,** s. **Nicolle, C.** 70, 72.

**Mandelbaum, M.,** Typhusfrage in München 237.
**Mandelbaum,** s. **Moro** 315.
**Manicatide, M.,** Typhusbacillen im Schlund Typhuskranker 293; Vorhandensein von Dysenteriebacillen in Stühlen von Kindern 341.
**Mann,** Paratyphus, seine Entwicklung, Verbreitung und Bekämpfung 301.
**Mannelli,** Möglichkeit des Emporsteigens der Bakterien im Darm vom Rectum bis zum Munde 963.
**Manson, P.,** Tropischer Leberabszeß 24; Schlafkrankheit bei Europäern und ihre Behandlung durch Atoxyl und andere Arzneien 66; Kala-Azar 67; Malaria 85.
**Manteufel,** Untersuchungen über spezifische Agglomeration und Komplementbindung bei Trypanosomen und Spirochaeten 49; Protozoën 50.
**Manteufel** u. **Woithe,** Diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Trypanosomeninfektionen 50.
**Mantoux, Ch.,** Intradermale Reaktion des Tuberkulins 427; Vermeidung der Hustenanfälle bei Tuberkulösen 427; Ophthalmoreaktion bei 200 nicht kranken Kindern 472.
**Mantoux, Ch.,** s. **Moussu, M.** 429, 483.
**Manwaring, W. K.,** Hämolyse 893; Qualitative Veränderungen der dritten Serumkomponente 893.
**Marchand, F.,** Tierische Parasiten des Menschen 9.
**De Marchis,** Wert der bakteriologischen frühzeitigen Diagnose bei Typhus und Paratyphus-Infektion 238, 250.
**Marchoux** u. **Bourret,** Ätiologische Untersuchung eines Lepraherds an der italienischen Grenze 634; Anwendung von Jod-Kalium bei Leprösen 638; Impfversuche mit Lepra bei einem Schimpansen 641.
**Marchoux, E.,** Amoeben-Dysenterie und Leberabszeß 19.
**Marcone, G.,** Sporozoën-Dermatosen des Hundes 775.
**Marcorelles, A.,** s. **Rosenthal, G.** 220.
**Marcus,** Antifermentwirkung des menschlichen Blutes 936.
**v. Marenholtz, M.,** Conjunctivale Tuberkulinreaktion 471.
**Maresch, R.,** Soormykose des Magens 706.
**Margandier** s. **Sabrazès** 270.
**Marie, A.,** u. **C. Levaditi,** Syphilitische Antikörper in der Spinalflüssigkeit von Paralytikern 877.
**Marie, A.,** u. **M. Tiffeneau,** Empfänglichkeit d. Tiere für Tuberkulin 462.
**Marie, D.,** Einfluß des Wutserums 740.
**Marie, Levaditi** u. **Yamanouchi,** Anwendung der Reaktion von Wassermann bei Paralytikern 687.
**Marie** s. **Yamanouchi** 687.
**Marks, H. L.,** Technik der Widalschen Reaktion 263.
**Marks, L. H.,** s. **Neißer, M.** 658.
**Marmann, J.,** Einige Desinfektionsversuche mit dem neuen Autanpräparat u. dem Kaliumpermanganatverfahren im Vergleich zu dem Raumdesinfektionsverfahren mit dem Flüggeschen und dem Lingnerschen Apparat 1007, 1009.
**Marmorek, A.,** Tuberkelbacillus und und das Antituberkuloseserum 524; Kenntnis der tuberkulösen Septikämie 567.
**Marré, S.,** Opsonine im Serum von Tieren 926.
**Marshall, D. G.,** u. **G. L. Galland,** Kala-Azar 68.
**Marshall, W. E.,** Einfluß der Verdünnung auf die opsonische Kraft 920.
**Martin, A.,** Genitaltuberkulose 579.
**Martin, G.,** Trypanosomenkrankheit der Tiere in franz. Guinea 35, 43.
**Martin, G.,** u. **Leboeuf,** Mikroskopische Diagnose der Schlafkrankheit 65.
**Martin, G., Leboeuf** u. **Roubaud,** Epidemien der Schlafkrankheit am Congo 60.
**Martin, L.,** Ein Jahr ärztlicher Praxis auf Celebes 9; Schlafkrankheit bei Weißen und Heilversuche 60.
**Martin, L.,** u. **Darré,** Nerven-Symptome beim Verlauf der Schlafkrankheit 60.
**Martin, L.,** u. **H. Darré,** Schlafkrankheit bei Weißen 60.
**Martin, L.,** u. **G. Guillain,** Schlafkrankheit bei einem Europäer 60.
**Martin, S.,** Pathogene Wirkung des Streptococcus faecalis und seines Endotoxins 943.
**Martin, W. B.,** s. **M'Kenzie, J.,** 156.
**Martini,** Amoebenträger 23, 760; Übertragungsweise der Trypanosomenkrankheiten 43.
**Marx,** Paratyphus B-Epidemie beim

Infanterie-Regiment Hessen-Homburg No. 166 307.
**Marx, E.,** Erreger der Pneumonie eines Königstigers 660.
**Marx** s. **Löffler** 870.
**Marxer,** Aktive Immunisierung gegen Schweinepest mit abgetötetem Virus 357; Immunisierung gegen die Rotzkrankheit 395.
**Marxer, A.,** s. **Levy, E.** 511, 595.
**Marzinowsky, E.,** s. **Belitzer, A.** 105.
**Maschke,** Zwei Fälle von multipler Encephalitis bei Meningokokken-Meningitis 164.
**Maslakowetz, P. P.,** u. **J. J. Liebermann,** Theorie und Technik der Reaktion von WASSERMANN 875.
**Masou, J. M.,** Lepra bei einem Maori 641.
**Massaglia, A.,** Ursache der trypanolytischen Krisen und Rückfälle 47.
**Massey, A. Y.,** Zecken von Zentralafrika 100.
**Massini,** Sporotrichon BUIZMANNI 708.
**Massol, L.,** s. **Calmette, A.** 455, 949.
**Matenners, F. F.,** Tuberkulose bei Schweinen 427.
**Matsuda** s. **Ugama** 1011.
**Matthes, M.,** Epidemische Meningitis (149.
**Matthews, J.,** Anmerkung zur therapeutischen Anwendung der Vaccine bei Bakterieninfektionen 838.
**Maughan, J.,** Atoxyl-Anwendung bei bösartigen Gewächsen 749.
**Maxwell, J. L.,** Tropischer Leberabszeß 19.
**Maxwell, J. Pr.,** Chinin-Anwendung während der Schwangerschaft 80.
**May,** Wirkung des RÖMERschen Pneumokokkenserums bei der croupösen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der Leukocyten 114.
**Mayer, A.,** u. **G. Schaeffer,** Bildung der Präcipitine 909.
**Mayer, E.,** Agglutination des Bacterium coli 314.
**Mayer, G.,** Untersuchungen bei der Brustseuche der Pferde 195.
**Mayer, M.,** Trypanosomiasis des Menschen 60; Malariaparasiten beim Affen 92; Morphologie der Spirochaeten 700.
**Mayer, M.,** s. **Keysselitz, G.** 42.
**Mayer, Otto,** Epidemiologische Beobachtungen bei Typhus abdominalis und Paratyphus B in der Pfalz während der Jahre 1903 bis 1906 281.
**Mayer,** Resistenz von Bacillen des Typus Paratyphus B in ausgetrockneten menschlichen Darmentleerungen 300; Übertragung des Schweinerotlaufs auf den Menschen 342; Schaftuberkulose 621.
**Mayweg, W.,** Tetanus im Anschluß an eine Bulbusverletzung 225.
**Meakins, J. C.,** Komplement-Fixierung bei der Diagnose des Meningococcus und des Gonococcus 838.
**Meakins, J. C.,** s. **Cole, R. J.** 951.
**Meakun** s. **Cole** 187.
**„Médecine pratique",** WASSERMANNsche Reaktion bei Scharlach 733.
**Medin,** Cutane Tuberkulinreaktion nach v. PIRQUET 466.
**Meier, G.,** Scharlach und Serodiagnostik auf Syphilis 735.
**Meier, G.,** s. **Porges, O.** 684.
**Meier, G.,** s. **Wechselmann** 630.
**Meillère, J.,** Differenzierung von Colibacillen und Bacillus EBERTH mittels Inosit-Bouillon 259.
**Meinertz, J.,** Tuberkulose und Blutströmung 598.
**Meinicke,** Klinische Einheit des Paratyphus 302.
**Meirowsky, E.,** s. **Neißer, A.** 430.
**Meißen, E.,** Tuberkulöse Infektion und tuberkulöse Erkrankung 608; Tuberkulinproben und Tuberkulinkurven 427.
**Melandri, F. G.,** u. **T. P. Legg,** Akute Vereiterung der Schilddrüse durch den Typhusbacillus verursacht 238.
**Melchior, Ed.,** Kasuistik des tuberkulösen Gelenkrheumatismus 588.
**de Mello, C.,** Morphologische Bestandteile des Blutes bei Pockenkranken 715.
**Mendel, F.,** v. PIRQUETsche Hautreaktion und die intravenöse Tuberkulinbehandlung 427.
**Mendl, J.,** u. **A. Selig,** Herz- und Blutbefunde bei Lungentuberkulose 571.
**Mendes de Léon,** Aetiologie und Pathogenie der Vulvo-vaginitis kleiner Mädchen 179.
**Mercadé, S.,** Uterus-Abszeß 824.
**Mercier, L.,** Die einfache Schizogonie bei Amoeba blattae 25; Myxosporidien 108; Entwicklung und Bau der Sporen eines Mikrosporids der Garneele 110; Mikrosporid aus dem Fettkörper der Kuchenschabe 110.
**de Meric,** Erfahrungen mit Gonosan

bei der Behandlung der Blenorrhoe 185.
**Merkel, H.,** Kleine technische Winke für die Praxis der UHLENHUTHschen Blutuntersuchung 998.
**Meroni, A.,** Ophthalmoreaktion bei Typhus abdominalis 260.
**Mèry, H., u. L. Rabonneix,** Hypertrophische tumorartige Tuberkulose des Dickdarms bei einem 5 jähr. Kinde 578.
**Mesnil, F., u. E. Brimont,** Versuche mit Brechweinstein gegenüber verschiedenen Trypanosomen 55; Endotrypanum schaudinni 57; Versuch zur Verhütung der Infektionen von Trypanosoma gambiense 66; Eigenschaften verschiedener Medikamente gegen resistente Trypanosomenstämme 35, 36, 55; Schützende Eigenschaften des Serums von mit Trypanosomen infizierten Tiere 764.
**Mesnil u. Nicolle,** Behandlung experimenteller Infektionen mit Trypanosoma gambiense 763.
**Mesnil, F., Nicolle, M., u. P. Remlinger,** Nachweis des WRIGHTschen Parasiten bei der Orientbeule 71.
**Mesnil, F.,** s. **Caullery, M.** 12.
**Mesnil, F.,** s. **Laveran, A.** 28.
**v. de Mestral** s. **Kolle, W.** 327, 328.
**Métraux, E.,** Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose 471.
**Mètraux** s. **Dind** 184.
**Metschnikoff, E.,** Bericht über die im Laufe des letzten Dezenniums erlangten Fortschritte in der Lehre über die Immunität bei Infektionskrankheiten 846; Bacillus putrificus im Darminhalt 960.
**Metz, G. F.,** s. **Blüml, M.** 84.
**Metzner,** Ungewöhnliche Form der Impftuberkulose 591.
**Meyer,** Tuberkulose und Infektion 609.
**Meyer, F., u. W. G. Ruppel,** Streptokokken- und Antistreptokokkenserum 123, 953.
**Meyer, K.,** Serumdiagnostik bei Luës, Tabes und Paralyse 873; Säurenatur der hämolytischen Immunkörper 890; Chemische Natur der hämolytischen Immunkörper 891; Mechanismus der Saponinhämolyse 892; Einfluß einiger Eiweißkörper und anderer Kolloide auf die Hämolyse 898.
**Meyer, O.,** Silberspirochaete 679.
**Mezinesco, D.,** Trypanosomen der Fliegen und ihre Beziehung zu Hämoproteus der Vögel 26.
**Mezinscescu,** Leproide Krankheit der Ratten und ihre Beziehung zur menschlichen Lepra 642.
**Mibelli, V.,** Disseminierte Miliartuberkulose des Haarbodens 592.
**Michaelis, L., u. F. Lesser,** Erfahrungen in der Serodiagnostik der Syphilis 682, 687.
**v. Michel,** Makroskopisches Aussehen der geheilten Iristuberkulose beim Menschen 575.
**Mickléy,** Nephritis specifica im Sekundärstadium der Syphilis 692.
**Middleton,** Diphtheritische Paralyse behandelt durch ein antidiphtherisches Serum von ROUX 376.
**Mießner,** Piroplasmosis der Schafe und ihre Beziehungen zur sogen. Bradsot 106; Bedeutung der Mischinfektion für die Entschädigungsfrage beim Rotlauf 390; Malleïnreaktion 392; Versuche über den Einfluß des Malleïns auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde 392, 905; Schnellagglutination und ihre Verwendung bei der Serodiagnose des Rotzes 393.
**Mießner u. Schern,** Infektiöse Nekrose bei Kanarienvögeln 365.
**Migge,** Tollwut 737.
**Mijaschita,** Sogenannte Trachomkörperchen 751.
**Miles, Ch., H.,** BIERS Stauungsbehandlung 800.
**Milhit u. Tanon,** Gonococcus und Meningococcus 182.
**Milian u. Fernet,** Ein Fall von Lepra auf der Hochebene im Innern des Cantals 645.
**Miljaeff,** Endocarditis blennorrhoica (181.
**Miller, J.,** Bemerkungen über den tuberkulo-opsonischen Index von Urin und Schweiß bei gesunden und tuberkulösen Individuen 428.
**Miller, J. W.,** Komplementbindung bei Immunisierung mit Corpus luteum 899.
**Miller, W. D.,** Nützlichkeit der Bakterien des Verdauungstractus 995.
**Miller, W. W.,** Hepatozoon perniciosum 98.
**Milligan, E. H. M.,** Isolierung des Typhusbac. aus der Cerebrospinalflüssigkeit 290.
**Minchin, E. A.,** Polymorphismus der

Trypanosomen der Schlafkrankheit 40; Trypanosomen-Entwicklung im Darm von Tsetsefliegen 42.
**Mine, N.,** Einfluß des Reises bei Beri-Beri 755.
**Minz, A.,** Toxolecithide 884.
**Mirocoli, St.,** Über die Nicht-Ausschließlichkeit der Anopheles-Theorie 80.
**Miropolski,** Fall von ungewöhnlich langem Inkubationsstadium bei akuter Gonorrhoe 183; Blennorrhoische Hautgeschwüre 179.
**Mitchell, W. A.,** s. **Woodhead, J. S.** 921.
**Mitrowitsch, G.,** Ätiologie der Fohlenlähme 196.
**Molinier** s. **Lafite-Dupont** 485.
**Möller, S.,** Beobachtungen bei der Behandlung mit Atoxyl 60.
**Möllers, B.,** Insekten und Zecken als Krankheitsüberträger für Menschen und Tiere 80.
**Mollow, W.,** Malaria in Bulgarien 81.
**Montano,** Untersuchungen über die Aggressine nach Bail 857.
**Monod,** Dourine bei Pferden in Constantine 1907 772.
**Monod, M.,** Heilung der Dourine durch Atoxyl 36.
**Montgomery, E. R.,** Trypanosomen-Prophylaxe 36.
**Montgomery, R. E.,** u. **A. Kinghorn,** Trypanosomen bei Haustieren Nordwest-Rhodesias 45.
**Montgomery, R. E.,** s. **Kinghorn,** (A. 63.
**Monti, A.,** Behandlung der genuinen Pneumonie mit Römers Pneumokokkenserum 138.
**Monti, R.,** Diagnostischer Wert der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter 428.
**Monti, R.,** s. **Hamburger, F.** 949.
**Moore, B., M. Nierenstein** u. **J. L. Todd,** Trypanosomen-Behandlung mit Atoxyl 36, 53; Entwicklung von atoxylfesten Trypanosomenstämmen 55.
**Moore, S. G. H.,** Infektion bei der Abschuppung bei Scharlachpatienten 736.
**Morax, V.,** Augenerscheinungen bei Trypanosen 36.
**Morax, V.,** u. **Kerandel,** Fall von Cyclitis bei menschlicher Trypanosomiase 60.
**Morelli, G.,** Cutane und conjunctivale Tuberkulinreaktionen 428.
**Moreschi, C.,** Beschleunigung und Verstärkung der Bakterienagglutination durch Antieiweißsera 902; Blutkörperchenagglutination 902.
**Morgenroth, J.,** Cutane Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet bei Kindern des 1. Lebensjahres 465.
**Morgenroth, J.,** u. **U. Carpi,** Toxolecithide 881.
**Morgenroth, J.,** u. **L. Rabinowitsch,** Immunitätsreaktionen tuberkulösen Gewebes und deren Zusammenhang mit der Theorie der Tuberkulinwirkung 493.
**Morgenroth, J.,** u. **O. Rosenthal,** Toxinmodifikationen 943.
**Morgenroth, J.,** u. **G. Stertz,** Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern nach dem Wassermann-Plautschen Verfahren der Komplementablenkung 876.
**Morgenroth, J.,** u. **K. Willanen,** Wiedergewinnung des Diphtherietoxins aus seiner Verbindung mit dem Antitoxin 381.
**Morin,** Anwendung des Sonnenlichtes in Leysin für die Behandlung der Tuberkulose 428.
**Moro, E.,** Diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe 482; Klinische Überempfindlichkeit 859.
**Moro, E.,** u. **K. Potpeschnigg,** Verhalten des Serumkomplements bei akuten Infektionskrankheiten 898.
**Moro, E.,** s. **Pfaundler, M.** 851, 896.
**Moro** u. **Mandelbaum,** Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitriger Prozesse 315.
**Moroff, Th.,** Die bei den Cephalopoden vorkommenden Aggregataarten als Grundlage einer kritischen Studie über die Physiologie des Zellkerns 107.
**Morpurgo, B.,** Infektiöse Osteomalacie und Rhachitis der weißen Ratten 195; Haematogene Tuberkulose 595.
**Morris, M.,** Behandlung Leprakranker mit einer besonderen Lymphe 637.
**Moscou, J.,** Diagnose der Tuberkulose aus dem mikroskopischen Bilde des Harnsediments 607.
**Moses, S.,** Wirkung von Tuberkelbacillen verschiedener Typen auf Würmer, Schnecken und Kaulquappen 603.

**Most, A.,** Infektionswege der Tuberkulose 543; Topographie des Lymphgefäßapparates des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose 545.
**Moussu, M.,** Intradermale Tuberkulinreaktion 483; Immunisierende Wirkung der Tuberkelbacillen-Kulturen in vivo 501.
**Moussu, M.,** u. **Goupil,** Wirkung des Chlors auf den Tuberkelbacillus 453; Physiologische Eigenschaften des gechlorten Tuberkelbacillus 453.
**Moussu, M.,** u. **Ch. Mantoux,** Intradermale Tuberkulinreaktion bei Tieren 483.
**Much, H.,** Die nach ZIEHL nicht darstellbaren Formen des Tuberkelbacillus 451; Nicht säurefeste Formen des KOCHschen Tuberkelbacillus 451; Granula und Splitter 452; Sogenannte Komplementbindungsreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Luës 878; Bactericidine in Perhydrasemilch 911.
**Much, H.,** u. **Eichelberg,** Komplementbindung mit wässerigem Luësextrakt bei nichtsyphilitischen Krankheiten 686, 734.
**Much, H.,** s. **Deycke, G.** 782.
**Much, H.,** s. **Fraenkel, E.** 687, 990.
**Much, H.,** s. **Schottmüller, H.** 696, 783.
**Mucha,** Rektalgonorrhoe 179; Heilung an akuter Schweineseuche schwer erkrankter Ferkel durch Verimpfung eines neuen, von Prof. Dr. WASSERMANN, Berlin, angefertigten Impfstoffes für Heilzwecke bei Schweineseuche 347.
**Mucha, V.,** Nachweis der Spirochaete pallida 678; Bakterienflora der Mundhöhle 957.
**Mucha** s. **Ghon** 176.
**Muck, O.,** Mischform des syphilitischen und tuberkulösen Larynxgeschwüres 675.
**Mudie,** Blennorrhoische Arthritis 182.
**Mühlens, P.,** Einheimische Malariaerkrankungen in der Umgegend von Wilhelmshaven und ihre Bekämpfung 86; Züchtung von anaëroben Mikroorganismen der Mundhöhle 670.
**Mühlens, P.,** u. **Löhe,** Züchtungsversuche der Spirochaete pallida 678.
**Mühlens, Dahm** u. **Fürst,** Bakterien der Enteritisgruppe (Typus GAERTNER und Typus FLÜGGE) 971.
**Mühsam,** Pyocyanasebehandlung der Diphtherie 385.
**Mühsam, H.,** Klinische Leistungsfähigkeit der Serodiagnostik bei Luës 688; Blutentnahme für serodiagnostische Zwecke 995.
**Mühsam, H.,** s. **Wolff, M.** 496.
**Müller,** Moderne Behandlnng der Epididymitis blennorrhoica 185; Therapie der akuten und chronischen Urethralblennorrhoe 186.
**Müller, A.,** Serumbehandlung des Puerperalfiebers 126.
**Müller, Ch.,** Abdominaltyphus mit verspätetem Eintritt der Agglutinationsreaktion und abnorm langer Dauer der Bakteriämie 284; Kongenitale Luës und progressive Paralyse 675.
**Müller, E.,** Ist das MÜLLERsche Verfahren zur Unterscheidung des tuberkulösen Eiters von Kokkeneiter mittels des MILLONschen Reagens brauchbar? 606.
**Müller, E.,** u. **A. Peiser,** Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitriger Prozesse 122.
**Müller, E.,** s. **Bergel, S.** 113.
**Müller, E.,** s. **Halberstädter, L.** 880.
**Müller, E.,** s. **Rogge, M.** 676.
**Müller, M.,** Agglutinationstechnik bei Rotz 390.
**Müller, O.,** Pityriasis rubra Hebra mit Lymphdrüsentuberkulose 593.
**Müller, P. Th.,** Wirkung von Staphylokokkenkulturen auf das Knochenmark 805; Weitere Affinitätsstudien an Agglutininen 901.
**Müller, R.,** Mutationsartige Vorgänge bei Typhus-, Paratyphus- und verwandten Bakterien 299; Verwertbarkeit und Bedeutung der Komplementbindungsreaktion für die Diagnose der Syphilis 682, 699.
**Müller, R.,** s. **Landsteiner, K.** 51, 807.
**Mulzer, P.,** s. **Hoffmann, E.** 689.
**Muratet, L.,** s. **Sabrazès, J.** 29.
**Murray, G. C.,** Saprophytische Krebstheorie 746; Ursachen des Krebses 746.
**Mygge,** Gesetze des Genius epidemicus der Influenza 365.

**Nabarro, D.,** Schlafkrankheit 61.
**Näcke, P.,** Dermatologische Beiträge: Revaccinationserscheinungen nach Fieberattacken 721.
**Naegeli, O.,** Häufigkeit der Tuberkulose 608.
**Naegeli-Ackerblom u. P. Vernier,** Frühdiagnose der Tuberkulose 430; Ophthalmoreaktion und Tuberkulose 430; Diagnose der Tuberkulose 491.
**Naegeli-Ackerblom, H., u. P. Vernier,** Therapie der Schlafkrankheit 66.
**Nägler, K.,** s. **Hartmann, M.** 25.
**Napp, O.,** Die in der Berliner Universitätsaugenklinik gemachten Erfahrungen mit Deutschmannschem Heilserum 819.
**Natanson jun., A. N.,** Kasuistik der subconjunctivalen Abszesse 821.
**Nattan-Larrier, L.,** Resultate der Behandlung der Schlafkrankheit bei einem Weißen 65; Orientbeule und ihr Parasit 68.
**Nattan-Larrier, L., u. A. Bussière,** Morphologische Untersuchung bei Orientbeule 68; Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Orientbeule 68.
**Nattan-Larrier, L., u. Sézary,** Schlafkrankheit in myelitischer Form usw. 61.
**Nattan-Larrier, L.,** s. **Letulle, M.** 80.
**Nattan-Larrier, L.,** s. **Wurtz, R.** 62.
**Nasarow, J. S.,** Der gegenwärtige Stand der Frage der Frequenz der Darmtuberkulose bei Kindern 559.
**Nauwerck, C., u. E. Flinzer,** Paratyphus und Malaria der Neugeborenen 306.
**Navilli,** Bakterieide Eigenschaft der Säuglingsfaeces 785.
**Nawiasky, P.,** Umsetzung von Aminosäuren durch Bac. prot. vulg. 782.
**Neave, Sh.,** Verbreitung von Glossina [43.
**Needham, R. J.** Surra 37.
**Neer,** Perniciöse Malaria 81.
**Negri, A.,** Sarkosporidien 111.
**Neidhart,** Jahrhundertfeier der Einführung der Schutzpockenimpfung im Großherzogtum Hessen 713.
**Neisse, R.,** Traumatische Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Unfallversicherung 566.
**Neisser, A.,** Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose 430; Pathologie und Therapie der Syphilis 675; Kaninchensyphilis 691; Verwendung des Arsacetins (Ehrlich) bei der Syphilisbehandlung 693; Sind Syphilis und Framboesie verschiedene Krankheiten 700.
**Neisser, A., u. E. Meirowsky,** Lupusheimstätten und Lupusbekämpfung 430.
**Neißer, M.,** Abstich- und Zählapparat für Bakterienkolonien 994; Zwei Hausapparate zur Ozonisierung von Wasser 1017.
**Neißer, M., u. Guerrini,** Opsonine und Leukostimulation 919.
**Neißer, M., u. L. H. Marks,** Größere Lebensgefährdung des weiblichen Geschlechts durch den Keuchhusten 658.
**Neißer** s. **Löffler** 870.
**Nenninger,** Gelenkrheumatismus und Herzerkrankungen 815.
**Neresheimer, E.,** Fortpflanzung eines parasitischen Infusors 13; Zeugungskreis des Ichthyophthirius 15.
**Netter, A.,** Vorbeugende Impfungen gegen Typhus 269; Typhusinfektion nach Austerngenuß 273; Kolloidales Silber bei Infektionskrankheiten 794.
**Netter, A., u. L. Ribadeau-Dumas,** Fleischvergiftung mit Paratyphus B-Bacillen 304.
**Neubauer** s. **Elias** 684, 686.
**Neufeld,** Protozoën 104; Diskussionsbemerkungen zu den Referaten von Pfeiffer, Kraus und Kolle: Über die Beziehungen der sogenannten Toxine zu den Endo-Toxinen 325; Wirkungsweise und Wertbestimmung des Genickstarreserums 161, 916.
**Neufeld, F.,** Bakteriotrope Immunstoffe 839; Grundlagen der Wrightschen Opsonintherapie 953.
**Neumann, B.,** s. **Koessler, K.** 528.
**Neumann, G.,** Eczema vaccinatum 722.
**Neumann, R. O.,** Übertragung von Plasmodium praecox auf Kanarienvögel durch Stegomyia fasciata und die Entwicklung der Parasiten im Magen und den Speicheldrüsen dieser Stechmücke 95.
**Neumann, W.,** s. **Bartel, J.** 454, 508.
**Neumark, E.,** Desinfizierende Wirkung des Lichtes und sein Einfluß auf tierpathogene Erreger 967.
**Nevermann,** Agglutinationsprobe bei Rotz 393.

**Nevermann** s. **Frosch** 106.

**Newman, G.,** Vergiftung nach dem Genuß von Schweinefleischpastete 971.

**Niclot,** Anophelen und Sumpffieber in Oran 1907 81.

**Nicolaus,** Zungenactinomykose des Rindes 704.

**Nicolaysen, L.,** s. **Holst, F.** 415.

**Nicolle, Ch.,** Kala-Azar-Infektion bei Hunden 68; Kala-Azar-Infektion bei 3 tunisischen Kindern mit Leishmania-Körpern 70; Mikroskopische Studie bei der Orientbeule 71; Malaria-Bekämpfung in Tunis 81.

**Nicolle, Ch.,** u. **E. Cassuto,** Kala-Azar bei Kindern mit Leishman-Donovan-Körpern 68.

**Nicolle, Ch.,** u. **Ch. Comte,** Trypanosom einer Fledermaus 57; Kala-Azar bei Hunden 70.

**Nicolle, Ch.,** u. **L. Manceaux,** Punktion der Leber zur Diagnose des Kala-Azar 70; Infektion durch Leishmania-Körper bei dem Gundi, einem nordafrikanischen Nager 72.

**Nicolle, Ch.,** u. **Pinoy,** Mycetoma durch Aspergillus, in Tunis beobachtet 708.

**Nicolle, Ch.,** u. **A. Sicre,** Schwache Virulenz der Kulturen von Leishmania tropica für den Affen 69, 71, 72.

**Nicolle** s. **Mesnil** 763.

**Nicolle, M.,** s. **Mesnil, F.** 71.

**Nierenstein, M.,** Acidität des Blutes bei Trypanosomeninfektionen 48; Chemo-therapeutisehe Studie über Atoxyl und trypanocide Mittel 53.

**Nierenstein, M.,** s. **Moore, B.** 36, 53, 55.

**v. Niessen, M.,** Syphilisbacillus. Seine Geschichte, Literatur, Kultur und spezifische Pathogenität 695.

**Nieter,** Metatyphusfrage 307.

**Nieter, A.,** Streptokokkenfrage 119.

**Nieter, C.,** Nachweis von Typhusbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit 290.

**Nieter** u. **Blasius,** Autanverfahren im Vergleich mit dem neuen Formaldehydverfahren nach Doerr und Raubitschek 1008.

**Nietzsch** s. **Kaufmann** 1007.

**Nijland, A. H.,** Pockenstatistik von Niederländisch-Indien 726.

**Niles, W. B.,** s. **Dorset, M.** 356.

**Nissen,** Impfung gegen Rauschbrand nach O. Thomas 226.

**Niven, J.,** Übertragbarkeit der Phthisis 549.

**Noack,** Bacilläre Pseudotuberkulose der Schafe und deren Übertragungsfähigkeit auf andere Tiergattungen 656.

**Noack, C.,** s. **Joest, E.** 417.

**Nobl** u. **Arzt,** Serodiagnostik der Syphilis 684, 879.

**Noc, F.,** Dysenterie mit Balantidium bei Macacus cynomolgus 14; Ankylostomiasis und Beri-Beri in Cochinchina 756.

**Nocht, B.,** Gegenwärtiger Stand der Beri-Beri-Frage 755.

**Noeggerath, C. T.,** Bacillus coli immobilis capsulatus (Wilde) bei einem Falle von eitriger Meningitis cerebrospinalis 315; Bemerkungen zu Dr. Jancke: Die Spirochaete pallida und der Cytorrhyctes luis 695.

**Noeggerath, K.,** Diagnostischer Wert der Züchtung menschenpathogener und saprophytischer Staphylokokken auf blut- und serumhaltigen Agarplatten 118.

**Noguchi, H.,** Chemische Inaktivierung und Regeneration der Komplemente 868; Lipolytische Form der Hämolyse 891.

**Nolf,** Ursprung des hämolytischen Komplements und die hämolytische Kraft des Serums 896.

**Noll, H.,** Diphtherie der Bindehaut und Hornhaut bei einer Erwachsenen 386.

**Nonne, M.,** Anatomische Untersuchung eines Falles von Atoxylerblindung 61.

**Nonnotte** u. **Sartory,** Biologisches Studium des Milzbrandbacillus Davaine 203.

**Noesske, H.,** Wirkung abgetöteter Tuberkelbacillen im menschlichen Körper 571.

**Noetzel, W.,** Bakterienresorption auf dem Lymph- und Blutwege und die Bedeutung der Lymphdrüsen für dieselbe 802; Experimentelle Untersuchung über die Infektion und die Bakterienresorption 1. der Gelenke, 2. des Subduralraumes sowie über den Unterschied in der Resistenz der verschiedenen Gewebe und Körperhöhlen 814.

**Novy, F. G.,** Rolle der Protozoën in der Pathologie 9.

**Novy,** Infektion eines Hundes mit Kulturen von Leishmania infantum 70.
**Nuttall, G. H. F.,** Übertragung von Trypanosoma lewisi durch Flöhe und Läuse 43; Zecken und ihre pathogene Bedeutung 102.
**Nuttall, G. H. F., W. F. Cooper** u **L. E. Robinson,** Bau von Haemophysalis punctata 100, 101.
**Nuttall, G. H. F.,** u **G. S. Graham-Smith,** Anwendung von Medikamenten bei Piroplasma canis 103; Art der Teilung von Babesia bovis und Babesia pitheci 103; Entwicklung von Piroplasma canis Kulturen 108.
**Nuttall, G. H. F.,** u. **C. Strickland,** Vorhandensein von Anticoagulin in den Speicheldrüsen und dem Darm von Argas persicus 101.

**Oberwarth, E.,** u. **L. Rabinowitsch,** Resorptionsinfektion mit Tuberkelbacillen vom Magendarmkanal aus 554.
**Ohlmacher, A. P.,** Überempfindlichkeits-Reaktion durch Inokulation von Bakterien hervorgerufen 127.
**Ohlmacher, A.,** Therapeutische Immunisierung bei Mischinfektionen 951.
**Oldenburg, Th.,** Scrophulose als tuberkulöser Intoxikationszustand [618.
**Olla** s. **Trincas** 316.
**Ollwig,** Chinin-Idiosynkrasie 81; Protozoën 104.
**Olt,** Vorkommen des Bacillus pyogenes als Sputumbacterium und Eitererreger bei verschiedenen Bakterien 663.
**Ölzelt-Newin, A.,** Das Leben der Protozoën 9.
**O'Meara,** Behandlung der perniciösen Malaria durch Transfusion von Chinin und Salzlösung 81.
**Opificius, M.,** Fall von benignem Miliarlupoid 431.
**Opitz, E.,** Erfahrungen mit dem „verschärften Wundschutz“ bei gynäkologischen Laparotomien 1021.
**Oppenheim, M.,** Urethrale Tuberkulinreaktion 486; Serodiagnostik der Syphilis 675; Lehre und Therapie der Syphilis 675.
**Orlowski,** Gonorrhoischer Nachkatarrh 180; Wertlosigkeit der Provokation 180.
**Orme, B.,** Schwarzwasserfieber auf den Malayischen Inseln 81.
**Orsi,** Prädisponierende Wirkung von Tuberkelextrakten bei Infektion mit Streptokokken und Pneumokokken 506.
**Ország, O.,** Diagnostischer Wert der Ophthalmoreaktion bei Typhus abdominalis 260.
**Orth, O.,** Serumtherapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica 161.
**Orth, J.,** u. **L. Rabinowitsch,** Immunisierung gegen Tuberkulose 522.
**Orth, J.,** Statistik der primären Darmtuberkulose 582; Lokalisierte Tuberkulose der Leber 585.
**Oshida** s. **Uyama** 1011.
**Osman Nouri** s. **Remlinger, P.** 668.
**Ostermann, A.,** Drohen beim Genuß von Milch und Milcherzeugnissen von perlsüchtigen Kühen Gefahren? 431; Bedeutung der Kontaktinfektion für die Ausbreitung der Tuberkulose, namentlich im Kindesalter 542; Infektionschancen beim Genuß von Milch und Milchpräparaten perlsüchtiger Kühe 555.
**Ostertag, R.,** Biologie des Erregers der Wild- und Rinderseuche 350; Ist das Virus der Schweineseuche und der Schweinepest filtrierbar? 354.
**Oettinger,** Disposition der Lunge zur Erkrankung an Tuberkulose 596.
**Otto, R.,** Staatliche Prüfung der Heilsera 994.
**Ottolenghi, D.,** Über Befruchtungsvorgänge bei Trypanosoma brucei im Körper der Säugetiere 37; Trypanosoma brucei und Trypanosoma equinum 42.
**Overland, B.,** Menschliche und Tiertuberkulose 540.

**Padlewsky, L.,** Neue Anwendungsweise des Malachitgrünagars zum Nachweis von Bacillen der Typhusgruppe 248.
**Pagenneville,** Phlebitis gonorrhoica dorsalis penis mit Venenentzündung 182.
**Pagenstecher, A. H.,** Augenmetastase nach Nackenfurunkel 134.
**Pane,** Mikroskopische Veränderungen der pathogenen Mikrobien im Organismus 930.
**Pagniez, Ph.,** s. **Camus, J.** 453.

**Panichi** s. **Tizzoni** 752.
**Panichi, L.,** Biologische Wirkungen des antipneumonischen Serums 143; Pneumococcus FRAENKEL im Blut bei Lungentuberkulose 145; Bakterienpräcipitine des Pneumococcus 909.
**Panisset** u. **Alilaire,** Antigene Eigenschaften roter Blutkörperchen 912.
**Pankow,** Alttuberkulin KOCH als Diagnosticum in der Gynäkologie 459.
**Pannwitz, G.,** KOCHS Standpunkt in der Frage nach den Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose beim Tuberkulose-Kongreß in Washington 1908 529.
**Panse,** Piroplasmose bei ostafrikanischen Ziegen 101.
**Panteon, P. N.,** s. **Shattock, S. G.** 623.
**Papasotirion, J.,** Einfluß von Bakterien auf Pepsin 791.
**Pappenheim, A.,** Bakterien-Leukocyten-Doppelfärbung bei Studien über Phagocytose 916.
**Pardoe, J.,** Behandlung der akuten Gonorrhoe 185.
**Paris, L.,** s. **Auclair, J.** 449.
**Parker, H. C.,** CALMETTES Augenreaktion mit Tuberkulin 431.
**Parkinson, J. P.,** Rektale Verabreichung von polyvalentem Antistreptokokken-Serum 187.
**Parvu, M.,** Phagocytäre Wirkung der polynukleären Zellen bei myelogener Leukämie 925.
**Parvu** s. **Weinberg** 873.
**Paschen, E.,** Variola 713; Träger des Kontagiums der Variola und der Vaccine 715.
**Pasteur, W., A. G. R. Foulerton** u. **H. Mac. Cormac,** Poliomyelitis acuta mit einem Diplococcus 194.
**Patton, W. S.,** Darmparasit von Gerris fossarum 27; Herpetomonas lygaei 27; Cimex rotundatus 69; Impfung von Hunden mit Kala-Azar-Parasiten. LEISHMANIA DONOVANI 70; Haemogregarinen bei verschiedenen indischen Schlangenarten 96.
**Patton, W. S.,** u. **C. Strickland,** Rolle der blutsaugenden Wirbellosen in der Entwicklungsgeschichte von Wirbeltiertrypanosomen 28.
**Paetzold,** Isolierte primäre Tuberkulose des Ohrläppchens 590.
**Paucke, M.,** s. **Lockemann, G.** 52.
**Paus, N.,** Farbfeste Bakterien 432.
**Pawlowsky, A. D.,** Infektion des Organismus mit der allgemeinen Tuberkulose der Lungen aus dem Unterhautgewebe, aus dem Blute und hauptsächlich aus dem Darmkanale 548; Ätiologie der Noma 956.
**Peabody, J.,** u. **J. Pratt,** Wert von Malachitgrünnährböden zur Differenzierung von Typhus und Colonbacillen 248.
**Pease, H. T.,** u. **S. H. Gaiger,** Dauer und Verlauf der Surra der Kamele in Indien 46.
**Pease, H. F.,** u. **W. D. Gunn,** Epidemie von Hundepiroplasmen in Madras 1907 103.
**Peiser, A.,** s. **Bergel, S.** 113.
**Peiser, A.,** s. **Müller, E.** 122.
**Peixoto,** Klima und Krankheiten in Brasilien 649.
**Péju** u. **Charpenan,** Hydrothorax mit schwarzer Flüssigkeit bei Lungen-Anthrakose 795.
**Pérez, Ch.,** Mikrosporid von Termes lucifugus, Duboscqia legeri genannt 110.
**Perrier, Ch.,** Fall von tumorartiger Tuberkulose des Oberkiefers 589.
**Pescarolo** u. **Quadrone,** Aktive Immunisation durch subcutane Injektionen lebender Typhusbacillen bei EBERTHscher Infektion. Brauchbare praktische Resultate 268.
**Peters,** Auswurfsedimentierungsverfahren mit Wasserstoffsuperoxyd nach SACHS-MÜKE 607; Guter und zugleich billiger Sputumdesinfektionsapparat 1020.
**Peters, A.,** Chemische Studien über die Zelle und ihr Medium 13.
**Petit, G.,** s. **Bréton, M.** 221.
**Petit, G.,** s. **Calmette, A.** 129.
**Petit, G.,** s. **Raviart, M.** 878.
**Petruscky, J.,** Entkeimung von Diphtherie-Bacillenträgern 388, 968.
**Pettersen, G. H.,** Epidemische Poliomyelitis in Bier 1906 808.
**Pettersson, A.,** Endolysine 927; Hitzebeständige, alkohollösliche, baktericide Substanzen der Leukocyten 927; Baktericide Stoffe der Leukocyten 928.
**Pettit, A.,** s. **Laveran, A.,** 97.
**Pexa,** Heilung eines traumatischen Tetanus bei einem Kinde durch Serumbehandlung und infantiler Pseudotetanus 223.

**Pfannenstill, A.,** Tuberkulininjektionen in der allgemeinen Praxis 458.
**Pfaundler, M.,** Antikörperübertragung von Mutter auf Kind 840.
**Pfaundler, M.,** u. **E. Moro,** Hämolytische Substanzen der Milch 896; Hämolytisches Komplement in der Frauenmilch 896.
**Pfaundler, M., E. Moro** u. **Heinemann,** Physiologie und Pathologie der Säuglingsernährung 851.
**Pfeiffer,** Vaccination in Frankreich im Jahre 1908 731.
**Pfeiffer, R.,** Beziehungen der sogenannten Eodotoxine zu den Toxinen 939.
**Pfeiffer, R.,** u. **E. Friedberger,** Bedeutung der Atmungsorgane und des Verdaungstraktus für die Tuberkuloseinfektion 560; Endotoxine und Antiendotoxine bei Cholera und Typhus 953; Kommt der bei der aktiver Immunisierung auftretenden negativen Phase eine Bedeutung im Sinne einer erhöhten Empfänglichkeit des vaccinierten Individuums zu? 950.
**Pfeiffer, Th.,** u. **M. Adler,** Bedeutung intracellulärer Lagerung von Tuberkelbacillen im Sputum 573.
**Pfeiffer, Th.,** u. **H. Trunk,** Pepsinverdauung des Tuberkulins 455.
**Pfeil,** Durchschlagender Erfolg mit keimfreiem Schweineseuchebacillenextrakt 347.
**Pfeiler, W.,** Gangränöse Euterentzündung bei Schafen 196; Vorkommen des Milzbrandes in Gerbereien 198; Infektionsversuche mit dem Diplococcus pleuropneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières an Pferden 359; Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbacillen durch Zentrifugieren 394, 905.
**Pflanz,** Technik bei der Blutentnahme zum Zweck der Agglutination 995.
**Pfuhl,** Verunreinigung des Inhalts von Konservenbüchsen nach der Sterilisation 976.
**Philips, J. Mello,** u. **Eug. Fr. Mc Campbell,** Infektiöse Gelbsucht, bewirkt durch Piroplasma commune 103.
**Piana,** Tuberkulöse Pleuritis bei gegen Tuberkulose immunisierten Kaninchen 596.
**Picheral,** Anwendung der Elektrizität in der Gonorrhoetherapie 185.
**Pick, J.,** Leprabacillendetritus und säurefeste Knäueldrüsenkörnchen 628.
**Pick, L.,** Menningokokken-Spermatocystitis 164.
**Pick, L.,** u. **A. Proskauer,** Komplementbindungsmethode als Hilfsmittel der anatomischen Syphilisdiagnose 687.
**Picker,** Klinische Studien über den Gonococcus 180.
**Pickert** u. **Löwenstein,** Neue Methode zur Prüfung der Tuberkulinimmunität 462.
**Picolo, A.,** Typhus beim Pferde. Piroplasmose 101.
**Pielicke, O.,** Tuberkulin gegen Nierentuberkulose 432.
**Pierce, R. W. C.,** Gemeinsamer Ausbruch von Scharlach und Diphtherie durch infizierte Milch 387.
**Pies, W.,** Wachstumsgeschwindigkeit der Typhusbacillen in der Galle 252.
**Pincherle,** Hämorrhagische Nephritis durch Micrococcus tetragenus 135.
**Pinkus,** Statistik der Gonorrhoe-Infektion 179.
**Pinkus, S. N.,** s. **Brunner, F.** 997.
**Pinkuss, A.,** Therapeutische Versuche mit Pankreasfermenten 937.
**Pinoy** s. **Nicolle, Ch.** 708.
**Piorkowski,** Einfacher Nährboden für Gonokokken 176; Hundestaupeserum Piorkowski 773; Opsonine in der modernen Therapie 923.
**Piquard** u. **Dreyfus,** Kindbettfieber mit täglicher Temperatur-Differenz von 8° 825.
**v. Pirquet, C.,** Diskussion über die cutane und conjunctivale Tuberkulinreaktion 432; Verhalten der cutanen Tuberkulinreaktion während der Masern 468; Verlauf der tuberkulösen Allergie bei einem Falle von Masern und Miliartuberkulose 468; Allergie-Diagnostik 858; Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe 956.
**v. Pirquet, C.,** u. **Schnürer,** Allergie bei Tuberkulose der Rinder 432.
**Pitt, W.,** Vorkommen der Rotlaufbacillen in der Gallenblase von Schweinen, die die Infektion überstanden haben 344.
**Plaut, Hueck** u. **Rossi,** Gibt es eine

spezifische Präcipitinreaktion bei Luës und Paralyse? 684.
**Plaut, F.,** u. **W. Hueck,** Fornetsche Präcipitat-Reaktion bei Luës und Paralyse 684.
**Plaut, F.,** s. **Wassermann, A.** 875.
**Plehn,** Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin als diagnostisches Hilfsmittel 433.
**Plehn, A.,** Ursache, Verhütung und Behandlung der Malaria in warmen Ländern 81; Diagnose der latenten Malaria 91.
**Plimmer, H. G.,** u. **J. D. Thomson,** Behandlung von Trypanosomiasis bei Ratten 37.
**Pochhammer, C.,** Der lokale Tetanus und seine Entstehung 220; Pathogenese des lokalen Tetanus 221.
**Pochin,** Opsoninmethode zur Bestimmung menschlicher und tierischer Tuberkulose 528.
**Poggenpohl, S. M.,** Diagnose und klinischer Verlauf des Paratyphus [303.
**Poirier,** Zwei Leprafälle 646.
**Polilow, A.,** s. **Grusden, S.** 12.
**Pollak, R.,** Bakteriologische Befunde bei eitrigen Bronchitiden 366.
**Polland,** Abortivbehandlung der Gonorrhoe 185.
**Polland, R.,** Gefahren der Ophthalmoreaktion 433.
**Poppe, R.,** Beiträge zur vergleichenden Biologie des Bacillus suipestifer und des Bacillus paratyphi B 309, 349.
**Porcher, Ch.,** Nachweis des Indols im Eiter 783.
**Porges, O.,** s. **v. Eisler, M.** 784.
**Porges, O.,** Serodiagnostik der Luës mittels Ausflockung 684.
**Porges, O.,** u. **G. Meier,** Rolle der Lipoide bei der Wassermannschen Syphilis-Reaktion 684.
**Porges, O.,** s. **Elias** 684, 686.
**Porosz,** Ursachen des Penis-Ödems bei akuter Blennorrhoe 180.
**Port, F.,** Mischinfektionen bei Typhus abdominalis 296.
**Port, Fr.,** Kleine Epidemie von Fleckfieber 664.
**Porter, Annie,** Leucocytozoon musculi im Blute weißer Mäuse 98.
**Porter, A.,** Schizogregarine aus dem Darm einer australischen Synascidie 107.
**Porter, A. E.,** Epidemie von Impetigo contagiosa 956.
**Posner,** Klinische Verwendbarkeit der Komplementablenkungs - Methode bei typhoiden Erkrankungen 268.
**Pospischill, D.,** Diphtherie-Therapie. Versuch einer Behandlung der schwachen Fälle mit Adrenalin-Kochsalzinjektionen 377.
**Posselt, A.,** Tetanusantitoxinbehandlung (v. Behring) und Statistik des Starrkrampfes 223.
**Potpeschnigg, K.,** s. **Moro, E.** 898.
**Pottenger, F. M.,** Prognose und Behandlung der Larynxtuberkulose 433.
**Pötzl, O.,** s. **Landsteiner, K.** 51. (24.
**Powell, A.,** Tropischer Leberabszeß
**Pradella,** Zur Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Tuberkulose 615.
**Praefcke,** Entwicklungshemmende Wirkung dreier Hacksalze 1018.
**Praetorius, R.,** Lupöse Verkrüppelungen der Finger 433.
**Pratt, H. C.,** Verbreitung gewisser Fliegenarten in den Malayischen Staaten 37.
**Pratt, J.,** s. **Peabody, J.** 248.
**Preis, K.,** Säurefeste Bacillen in 2 Fällen von Perifolliculitis agminata suppurativa 654.
**Preiser,** Gonorrhoische Phlegmone 181; Gonorrhoische Arthritis 182.
**Preisz, H.,** Varietäten des abgeschwächten Milzbrandvirus 202.
**Prettner, M.,** Aktive Immunität gegen Schweinepest 358; Rotlaufimmunität bei Serumimpfung 953.
**Preuße, H.,** Antrax intestinalis beim Menschen 214. (222.
**Pribram, H.,** Behandlung des Tetanus
**Pricolo, A.,** Protozoën bei Lymphangitis 112.
**Profé, O.,** Impfung gegen Schweineseuche und Schweinepest 358.
**Proskauer** u. **Schneider,** Desinfektionsversuche mit Autan 1005.
**Proskauer, A.,** s. **Pick, L.** 687.
**v. Prowazek, S.,** Biologie der Zellen 10; Geschlechtsproblem bei den Protozoën 10; Lebensgeschichte der Glaucoma 13; Lecithinausflockung bei Trypanosomenkrankheiten 51; Haemogregarinen aus Porocephalus moniliformis 96; Bemerkungen zur Spirochaeten- und Vaccinefrage 715; Bemerkungen zu der Arbeit „Untersuchungen über die Entstehung und die Ent-

wicklung des Trachoms" von Proff. Greeff, Frosch und Dr. Clausen in Berlin i. Archiv f. Augenheilk. 1907, Bd. 58, H. 1 751; Pathogene Mikroorganismen „Chamydozoa" 779.
**v. Prowazek, S.,** s. **Giemsa, G.** 11, 991.
**v. Prowazek, S., u. H. de Beaurepaire,** Variola 714.
**Purjesz, S.,** Besitzt die Ophthalmoreaktion Callmettes den Wert einer spezifischen Reaktion? 433.
**Pusch, H.,** Eigenschaften der elektrolytischen Bleichlaugen 1017.
**Puttkammer,** Impfversuche zur Bewertung zweier Hundestaupesera 774.

**Quadrone** s. **Pescarolo** 268.
**Quenstedt, F.,** Epidemische Genickstarre 162.
**Queyrat, L.,** Infektiöse Ulcerationen der Finger 116.
**Quigley, J. K.,** Collaps nach Diphtherie-Antitoxin-Anwendung 384,

**de Raadt,** Malaria-Bekämpfung zu Banjoe-Biroe 81.
**Räbiger,** Impfstoff für Heilzwecke bei Schweineseuche nach L. W. Gans, Frankfurt a. M. 348.
**Rabinowitsch, L.,** Neuere Arbeiten über Tuberkulose 433; Spontane Affentuberkulose, ein Beitrag zur Tuberkulosefrage 532. (536.
**Rabinowitsch, L.,** s. **Dammann, C.**
**Rabinowitsch, L.,** s. **Morgenroth, J.** 493. (554.
**Rabinowitsch, L.,** s. **Oberwarth, E.**
**Rabinowitsch, L., Orth, J.** 522.
**Rabinowitsch, M.,** Impfversuche mit spirillenhaltigem Blut 697; Rückfalltyphus-Epidemie in Kiew 699.
**Radcliffe** s. **Smith Lloid** 440.
**Radmann,** Chirurgische Behandlung bei epidemischer Genickstarre 163.
**Ramond, L.,** s. **Achard, Ch.** 934.
**Ramsden,** Behandlung von Conjunctivitis blennorrhoica mittels Zinkionen 186. (kulose 433.
**Ranke,** Diagnose der Lungentuber-
**Raoult-Deslongchamps,** Behandlung der chronischen Blennorrhoe durch Zink-Ionen 186.
**Raphael, A.,** Statistisches über die Lepra in Kurland 626.
**Rapue,** Medizinische Berichte über Oubanghi-Charie-Tchad 651.
**Raskin, M.,** Experimentelle Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit des Komplementbindungsphänomens für die Typhusdiagnose 267.
**Raubitschek** s. **Doerr, R.** 944
**Raubitschek, H.,** Ätiologische Diagnose des Typhus abdominalis 258; Alkohollösliche Bakterienhämolysine 895.
**Raubitschek, H., u. Russ,** Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Emmerich und Löw 885.
**Raubitschek, H.,** s. **Landsteiner, K.** 849, 895.
**Raudnitz, R. W.,** Aus meinen Erfahrungen mit Tuberkulin 500.
**Ravenel, M. P.,** Ätiologie der Tuberkulose 556.
**Raviart, M., Breton** u. **G. Petit,** Wassermannsche Reaktion bei 400 Geisteskranken 878. (lose 434.
**Raw,** Menschen- und Rindertuberku-
**Raymond, V., u. L., Salignat,** Dyspepsie bei Sumpffieber 82.
**Reber, M.,** Tuberkulose der platten Schädelknochen 434.
**Reeser, H.,** Tuberkulin 455.
**Regenspurger,** Abortivbehandlung der Blennorrhoea urethrae 185.
**Reiche, A.,** s. **Halberstädter, L.** 880.
**Reichel, H.,** Trinkwasserdesinfektion durch Wasserstoffsuperoxyd 1017.
**Reichenbach, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Eintrittswege des Tuberkelbacillus 561; Desinfizierende Bestandteile der Seife 1015.
**Reichenbach, H., u. Bock,** Durchgängigkeit des Darmes für Tuberkelbacillen 555.
**Reichmann,** Wert der Conjunctivalreaktion speziell bei der Hauttuberkulose 474.
**Reille,** Schlafkrankheit 61.
**Reines, S..** Framboesiforme, kolliquative Kontinuitätstuberkulose der Haut 593.
**Reines, S.,** s. **Ehrmann, S.** 593.
**Reinhard,** Gonokokken-Otitis 181.
**Reinhard, Ad.,** Erreger der Aleppobeule (Orientbeule) 72.
**Reinicke,** Beitrag zur cutanen und conjunctivalen Tuberkulinreaktion beim Rinde 462.
**Reisinger,** Chronische Bronchitis und Bronchopneumonie des Rindes 766.

**Reitter, K.,** Nierentuberkulose und arterielle Hypotension 434.
**Reitter,** Anwendung des Pneumokokkenserums Römer bei kroupöser Pneumonie 953.
**Remete,** Blennorrhoische Urethrocystitis 180.
**Remlinger, P.,** Choleraepidemie in Konstantinopel, auf Infektion durch Mikroorganismen enthaltende Wassertröpfchen zurückzuführen 668; Wut bei jungen Hunden 741.
**Remlinger, P.,** u. **Osman Nouri,** Choleravibrionen in den Austern und den Kranken von Konstantinopel 668.
**Remlinger, P.,** s. **Mesnil, F.** 71.
**Rémy, F. J.,** Debab-Infektion in Barika 38.
**Renaud, M.,** Gehirntuberkulose 602.
**Renaud, M.,** s. **Claude, H.** 31.
**Renner,** Milzbrandsepsis mit auffallend geringen Lokalerscheinungen an der Impfstelle 214.
**Rettger, L. T.,** u. **S. C. Harvey,** Septikämie oder „white diarrhea“ bei jungen Hühnchen 364.
**Reuschel, F.,** Vergleichende Bewertung der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter 458.
**Revis, C.,** Milch und die physiologischen Eigenschaften der Colibakterien 312.
**Reyn** u. **K. Petersen,** Opsonine mit besonderer Rücksicht auf den Lupus vulgaris 434.
**Ribadeau-Dumas, L.,** s. **Netter, A.** 304.
**Ribbert, H.,** Eingangspforten der Tuberkulose 540.
**Ricci,** Fall blennorrhoischer Endocarditis und zwei Fälle von Rheumatismus derselben Natur 181.
**Richet, Ch.,** Anaphylaxie 858; Anaphylaxie und Toxogenine 858, 865.
**Richter,** Thyresol, ein neues Sandelölpräparat 185; Hundestaupeserum (Dr. Piorkowski) 773; Hundestaupe, ihre Vorbeugung und Behandlung durch Impfung 774; Zur Aufklärung (Polemik gegen Dr. Piorkowski, betreffend dessen Hundestaupeserum) 774.
**Ricketts, H. T.,** u. **L. Gomez,** Immunität bei „Rocky Mountain spotted fever“ 758.
**Riedinger,** Schutzimpfung gegen Tuberkulose 435.
**Rieger,** Wasserversorgung mit filtriertem Flußwasser und Darmtyphus 271.
**Riekmann,** Impfung der Maultiere gegen Sterbe 772.
**Riemer,** Eine nach Genuß von Leberwurst beobachtete Fleischvergiftung und deren Erreger 971.
**Rimpau** s. **Breger** 725.
**Rimpau, W.,** Verbreitung der Bacillen aus der Paratyphusgruppe 304, 305.
**Rumpau, W.,** u. **W. Loewenthal,** Darmparasiten im Körper außerhalb des Darms 16.
**Rimpau, W.,** s. **Baumann, E.** 253.
**Ringer, P. H.,** Tuberkulin bei Lungentuberkulose 435.
**Ripke,** Schweineseuche 348.
**Rissom,** Lepra anaesthetica mit Krankenvorstellung 626.
**Ritchie, J.,** Güte der Kohlehydratreaktion bei Streptokokken 118.
**Ritter, J.,** Spezifische Behandlung der Lungentuberkulose 499.
**Ritzmann, O.,** Einfluß erhöhter Außentemperatur auf den Verlauf der experimentellen Tetanus- und Streptokokken-Infektion 801.
**Rizzuti,** Virulenz der Pseudodiphtheriebacillen mit Bacillus Koch verbunden 603.
**Robertson, A.,** Bakteriologie und Behandlung der Yawskrankheit 765.
**Robertson, W.,** Milzbrand bei einer Straußhenne 217.
**Robertson, W. F.,** Stäbchen in den Zellen der Krebstumoren 747.
**Robinson, A.,** Diphtherie bei einem Pferde 387. (100.
**Robinson, L. E.,** s. **Nuttall, G. H. F.**
**Rochaz de Jongh, J.,** s. **Galli-Vallerio, B.** 90.
**Roché, A.,** s. **Levaditi, C.** 670.
**Roch-Marra,** Ausbreitung der Maul- und Klauenseuche 757.
**Rodella, A.,** Magencarcinom und Milchsäurebacillen 749.
**Rodenwaldt,** Pathologische Anatomie des Nervensystems bei Beri-Beri 754.
**Rodet, A.,** Wirkungsweise von antibakteriellem Serum 847.
**Rodet, A.,** u. **P. Delanoë,** Virulenz der Tuberkelbacillen und Verlauf der Lungentuberkulose 568.
**Rodet, A.,** u. **Jeanbrau,** Einfluß von Traumen auf die Lokalisation der Tuberkulose 568.

**Rodet, A.,** u. **G. Vallet,** Trypanolytische Wirkung des Serums naganakranker Tiere 48.
**Rodhain, J.,** s. **Broden, A.** 58, 62, 65, 66, 594, 763.
**Roger** u. **Garnier,** Toxicität des Dünndarminhalts 944.
**Rogers, L.,** Tropische Infektionskrankheiten 10; Frühdiagnose und Heilung bei dem präsuppurativen Stadium der Amoeben-Hepatitis 19; Tropischer oder Amoeben-Leberabszeß, eine leicht zu verhütende Krankheit 19; Lebercirrhose, durch den Kala-Azar-Parasiten hervorgebracht 69.
**Rogge, M.,** u. **E. Müller,** Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis 676.
**Rogge** s. **Ruge** 304.
**Roehl, W.,** Tryparosan 55.
**Roig, G.,** s. **Soulié, H.** 104.
**Rolly,** Diagnose der Urogenitaltuberkulose 964.
**Rolly, Fr.,** Opsoninuntersuchungen bei Infektionskrankheiten des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Diagnosenstellung 922.
**Romanelli,** Wirkung der Kulturen des Diplococcus Fraenkel auf den Verlauf der experimentellen Tuberkulose 140; Opsonischer Index des Blutes von gegen Tuberkulose geimpften Tieren 924.
**Römer,** Übertragung von Rotlauf der Schweine auf den Menschen 342.
**Römer, P.,** Der gegenwärtige Stand der Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens (Entgegnung an A. v. Hippel) 144; Spezifisches oder nichtspezifisches Serum bei der Pneumokokkeninfektion des menschlichen Auges? 144; Negative Untersuchungen bei Trachom 752.
**Roemer, P.,** Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität 435.
**Roemisch, W.,** Dauererfolge mit Tuberkulinbehandlung 501.
**Romme, R.,** Reaktionen der Anaphylaxie 841.
**Rönne, H.,** Ulcerative Skleritis 795.
**Ronzani, E.,** Einfluß der Einatmungen reizender Gase der Industrien auf die Verteidigungskräfte des Organismus gegenüber den infektiösen Krankheiten 915.
**Roepke, O.,** Diagnostische und prognostische Bedeutung der Conjunctivalreaktion 473; Ergebnisse gleichzeitig angestellter cutaner, conjunctivaler und subcutaner Tuberkulinreaktion bei vorgeschrittenen, initialen und suspekten Formen der Lungentuberkulose 488.
**Rosenau, M. J.,** u. **J. T. Anderson,** Augenreaktion auf Tuberkulin 499.
**Rosenau, M. J.,** u. **J. F. Anderson,** Anaphylaxis mit besonderer Beziehung zur Immunität 841, 862.
**Rosenbach, Fr.,** Conjunctivalreaktion 435.
**Rosenbaum, A.,** s. **Levaditi, C.** 11.
**Rosenberg, A.,** Ophthalmoreaktion 435.
**Rosenblat, St.,** s. **Christian, M.** 503.
**Rosenfeld, S.,** Kasuistik des Typhus abdominalis unter der Geburt und im Puerperium 296.
**Rosenhauch, E.,** Einige Influenzainfektionen des Sehorgans 367; Ätiologie der Hornhautgeschwüre 820.
**Rosenheim, Th.,** Colitis chronica gravis 19.
**Rosenthal, G.,** Methode zur progressiven Verwandlung aërober Bakterien zu fakultativ anaëroben 782.
**Rosenthal, G.,** u. **A. Marcorelles,** Aërober Tetanusbacillus aus einer Tetanuswunde gezüchtet 220.
**Rosenthal, O.,** s. **Morgenroth, J.** 943.
**Rosenthal, W.,** Wrightsche Opsoninlehre und ihre klinische Verwertung zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken 915; Fortentwicklung der Opsoninlehre 916; Bedingungen der Phagocytose 929; Filtration von Hühnerpestvirus und von feinsten Bakterien, und die Eigenschaften poröser Filter 991.
**Rosenthal** s. **Thiroloix** 662.
**Ross, R.,** Verhütung der Malaria in den Britischen Besitzungen 82; Verhütung der Malaria auf Mauritius 88.
**Rossi** s. **Plaut** 684.
**Rößle, R.,** Epitheliale Riesenzellen der Leber bei Tuberkulose 584.
**Roeßle,** Infektion und Desinfektion mit tabellarischen Übersichten für den Unterricht in der Landesdesinfektorenschule für das Königreich Sachsen 999.
**Rossolimo, J. G.,** Verhältnis des Ohrläppchens zur Tuberkulose 590.

**Roth, W.,** Ichthyophthirius multifiliis Fouqu. 15.
**Rothe,** Verwendung verschiedener Zuckernährböden zur Differentialdiagnose der Gonokokken 176.
**Rothe** s. **Hasenknopf** 387.
**Rothhaar,** Tuberkelbacillen beim Rinde 535.
**Rothschild, D.,** Autotuberkuline 497; Neue Gesichtspunkte in der Tuberkulintherapie 498; Mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Disposition 610.
**Rothberger, C. J.,** Wirkung des Giftes der El-Tor-Vibrionen 669.
**Rotschuh, E.,** Syphilis in Centralamerika 694.
**Roubaud, E.,** Flagellatenart aus dem Darm der Fliegen im Kongostaat 27; Neue Stomoxydenarten des Kongo 38; Festsetzung und Vermehrung von Trypanosomen im Rüssel der Glossinen 38; Entwicklung der Wirbeltiertrypanosomen in den Tsetsefliegen 42; Übertragung von Trypanosoma dimorphon durch Glossina palpalis 45.
**Roubaud** s. **Martin, G.** 60.
**Rovsing, Th.,** Bedeutung der Blasentuberkulose und die Heilbarkeit derselben 580.
**Ruata, G.,** Ursprung der Pneumokoniosen 564.
**Rubesch, R.,** Tuberkulose der Schleimbeutel 588.
**Ruffer, M. A.,** u. **J. G. Willmore,** Immunisierung gegen Dysenterietoxin 325.
**Ruge, R.,** Erleichterung der Meningokokkendiagnose 151.
**Ruge, R.,** u. **Esau,** Durchwandern der Dysenterieamoeben durch die Darmwand 22, 963.
**Ruge** u. **Rogge,** Paratyphuserkrankungen an Bord S. M. S. Blitz 304.
**Ruhemann, J.,** Tuberkulin bei interner Applikation 436.
**Rühm,** Pathogenität der Streptokokkenmilch 129; Vorkommen und Häufigkeit der Streptokokkenmastitis bei Kühen 135.
**Rühs, K.,** s. **Löffler, F.** 35, 54.
**Ruppel, W. G.,** Herstellung des „Neuen Tuberkulins" (Tuberkulin TR) 455.
**Ruppel, W. G.,** s. **Meyer, F.** 123, 953.
**Russ** s. **Raubitschek, H.** 885.
**Růžička, V.,** Sporenbildung und andere biologische Vorgänge bei dem Bacillus anthracis 203; Depressionszustände und Regulationsvorgänge bei dem Bacillus anthracis 207.

**Saathoff,** Praktische Verwertbarkeit des opsonischen Index 922. (574.
**Sabareanu, G.,** s. **Lortat-Jacob, L.**
**Sabouraud, R.,** Dermatomykose bei Mensch und Tieren 708.
**Sabrazès, J.,** u. **R. Dupérié,** Spirochaete pallida in einem syphilitischen Fötus von 6 Monaten 680.
**Sabrazès, J.,** u. **Ch. Lafon,** Beginn der Ophthalmocytoreaktion auf Tuberkulin 481.
**Sabrazès** u. **Margandier,** Einfluß des Weins auf den Bacillus Eberth 270.
**Sabrazès, J.,** u. **L. Muratet,** Trypanosom des Zitterrochens 29.
**Sachs** s. **Löffler** 870.
**Sachs, H.,** Inaktivisierung von Lipoiden in eiweißhaltigen Lösungen 885.
**Sachs, H.,** u. **J. Bauer,** Differenzierung des Eiweißes in Gemischen verschiedener Eiweißarten 869; Zusammenwirken mehrerer Amboceptoren bei der Hämolyse und ihre Beziehungen zu den Komplementen 888.
**Sachs-Mücke,** Möglichkeit der Übertragung des Typhus durch Flaschenbier und Bierflaschen 273, 976; Können lebende Dysenteriebacillen die Eiwand des frischen Hühnereies durchwachsen 332; Auswurfssedimentierungsverfahren mit Wasserstoffsuperoxyd 436.
**Sachs-Mücke** s. **Fehrs** 990.
**Saquépée, E.,** Nahrungsmittelvergiftung durch den Enterococcus 193; Die Salmonellosen. Die Sensibilisatoren 349; Hämolytischer Icterus durch Malaria verursacht 761.
**Sacquépée E.,** u. **F. Chevrel,** Paratyphusbacillen 303.
**Sacquépée, E.,** u. **Loiseleur,** Bedeutung der Virulenz für das Eindringen der Bakterien in das Blut 962; Bakteriengehalt des Blutes von Tieren im Zustand der verminderten Resistenz 804, 805.
**Sadikoff, J.,** Bericht der Gesellschaft zur Bekämpfung der Lepra in Kurland 649.

**Sahli, H.,** Tuberkulinbehandlung 436.
**Sakorraphos,** Ist die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin spezifisch? 473.
**Sakurana, K.,** Heilung der Lepra 638.
**Salignat, L.,** s. **Raymond, V.** 82.
**Salimbeni, A.,** Cholera-Toxin und Antitoxin 667.
**Salmon, P.,** Acetylderivat des Atoxyls bei der Schlafkrankheit 61.
**Salmon, T. W.,** Isolation nach Diphtherie 387.
**Salomon, E.,** Unterscheidung der Streptokokken durch kohlehydrathaltige Nährböden 118.
**Salomon** s. **Bernard** 598.
**Salomon** s. **Elias** 684, 686.
**Saltykow, S.,** Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen 133.
**Salvin-Moore, J. E.,** u. **A. Breinl,** Lebensgeschichte von Trypanosoma equiperdum 40.
**Salvin-Moore, J. E., A. Breinl** u. **E. Hindle,** Lebensgeschichte von Trypanosoma lewisi 41.
**Salzer, H.,** Diagnose und Therapie der Diplokokkenperitonitis 146.
**Sambon,** Kala-Azar 71; Afrikanisches Zeckenfieber 75.
**Sambon, L. W.,** Tropischer Leberabszeß 20; Leucocytozoon-Arten Danilewskyi 75; Epidemiologie der Diphtherie 377.
**Sandmann, F.,** Impfung mit Resten von syphilitischen Effloreszenzen 689.
**Sandoz, Ch.,** Bedeutung des Sternalwinkels bei Lungentuberkulose 436.
**Sandwith,** Kala-Azar 69.
**Sandwith, F. M.,** Tropischer Leberabzeß 20; Chininanwendung während der Schwangerschaft 82; Beri-Beri 754.
**Sano** s. **Lehmann, K. B.** 783.
**Santi Sirena,** Schützende Wirkung der Milz gegen den Milzbrand 212.
**di Santo, C.,** Darstellung der Trachomkörperchen im Schnitt und in der Tiefe des Gewebes 752.
**Sartory** s. **Nonnotte** 203.
**Satterlee, G. R.,** Perniciöse Malaria mit Autopsie 82; Ein schlimmes Resultat der Augentuberkulinprobe 477.
**Savage, W. G.,** Organismen der Gruppe Gaertner im Darm der Tiere 961, 962; Bakteriologie und Pathologie von Mastitis 965; Milch gesunder und kranker Kühe 974.
**Savary** s. **Lafargue** 770.
**Savini, E.,** s. **v. Bergmann, G.** 897.
**Sauer,** Können ohne veterinärärztliche Bedenken die Häute rauschbrandkranker Tiere zu Gerbereizwecken verwendet werden? 226.
**Sauerbeck, E.,** Vorkommen und Eigenschaften der Diphtheriebacillen bei Diphtherierekonvaleszenten 388; Aggressine 856.
**Saugman, Chr.,** Anwendung des künstlichen Pneumothorax in der Behandlung der Lungentuberkulose 615.
**Saundby, R.,** u. **W. H. Wynn,** Sporadische Dysenterie bei einem Kinde 340.
**Sawtschenko-Matzenko,** Einfluß des Diphtherietoxins auf die Quantität der Blutplättchen 379.
**Schaeffer, G.,** s. **Mayer, A.** 909.
**Schäffer, H.,** Recidivierende tuberkulöse Polyarthritis 588.
**Schaffner,** Behandlung der Hautbotryomykose 743.
**Schapiro,** Baktericides Verhalten der Pyocyanase und ihre Wirkung auf Versuchstiere 177.
**Scharlau,** Erfahrungen mit Tuberkulin an der medizinischen Universitätsklinik in Rostock 437.
**Schatiloff, P.,** Ehrlichsche Seitenkettentheorie 846.
**Schatiloff** s. **Kolle, W.** 872.
**Schatiloff, P.,** s. **Krumbein** 160.
**Schaumann, H.,** Beri-Beri und Nukleïnphosphorsäure in der Nahrung 756.
**Scheib, A.,** Intrauterine Erysipelinfektion des Neugeborenen 120.
**Schein, H.,** Trypanosom bei Rindern in Annam 38, 46; Trypanosomenepizootien in Indochina 38, 46; Babesien beim Kerabau 101.
**Schellack, C.,** Solitäre Encystierung bei Gregarinen 107; Übertragungsversuche mit Spirochaete gallinarum durch Argas reflexus Fabr. 701.
**Scheller,** Epidemiologische Studien bei Typhus 280.
**Scheller, R.,** Typhusepidemiologie 274.
**Schellong, O.,** Schwarzwasserfieber und Chiningebrauch 82, 762.
**Schenk,** Diagnostische Bedeutung der

Conjunctivalreaktion bei Tuberkulose 437.
**Schenk, P.,** Impfung und Ekzem 729.
**Schenker, O.,** Meine Beobachtungen in der Tuberkulosetherapie bei der Anwendung von Marmorek-Serum 526.
**Schereschewsky, J.,** Experimentelle Beiträge zum Studium der Syphilis 689. (683, 874.
**Schereschewsky, J.,** s. **Fornet, W.**
**Schern** s. **Mießner** 365.
**Schick, B.,** Cutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin 380, 865; Versuche mit Diphtherietoxin 380.
**Schiele,** Blennorrhoische Erkrankungen der Prostata 181.
**Shiffert,** Chininprophylaxe bei Malaria 82.
**Schiffmann, J.,** s. **Kraus, R.** 364.
**Schilling,** Neuere Fortschritte auf dem Gebiete der pathogenen Protozoën 10.
**Schilling, Cl.,** Bericht über eine Studienreise nach Westafrika 11; Studienreise nach Westafrika 61.
**Schilling, Cl.,** u. **v. Hoeßlin,** Trypanosomen-Infektion und Komplementbindung 50, 871.
**Schimmel,** Botryomykose des Peritoneums bei einem Pferde, ausgehend vom Samenstrang 743.
**Schindler,** Automatische Bewegungen des Uterus und seiner Adnexe und ihre Bedeutung für die Pathologie der Gonorrhoe 179; Behandlung der Epididymitis blennorrhoica mit Punktion 186.
**Schirop, H.,** Biologie des Bacillus vitulisepticus und Immunisierung gegen die durch denselben hervorgerufene septische Pneumonie der Kälber 360.
**Schkarin, A.,** Präcipitation bei neugeborenen Kaninchen 907.
**Schlagenhaufer,** Coxitis blennorrhoica und ihre Beziehung zur Protrusion des Pfannenbodens 182.
**Schlagintweit** s. **Burckhardt-Socin** 134, 566.
**Schläpfer,** Spezifizität der cutanen Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet 467. (bei Scharlach 735.
**Schleißner, F.,** Komplementbindung
**Schlesinger, E.,** Virulenzerhöhende, aggressinartige Eigenschaft der Galle bei Infektionen mit Typhus- und Colikulturen 245.
**Schlesinger, H.,** Meningitis cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter 149.
**Schlieben,** Ätiologie des Puerperalfiebers 127.
**Schlippe, P. L.,** Behandlung der Diphtherie mit Pyocyanase und die Persistenz der Diphtheriebacillen
**Schlippe** s. **Blum, L.** 472. [385.
**Schloßmann, A.,** Tuberkulose im frühen Kindesalter 552.
**Schmeichler, L.,** Erreger einer Hornhautentzündung beim Kaninchen 664.
**Schmid,** Ist die endemische Schlundkopflähmung (Wasenmeisterkrankheit) identisch mit Wild- und Rinderseuche? 348.
**Schmidt,** Ophthalmoreaktion der Tuberkulose 437.
**Schmidt, A.,** Verhalten der Rauschbrandbacillensporen bei der Erhitzung 227. (292.
**Schmidt, M. B.,** Typhus abdominalis
**Schmidt, O.,** Experimentelle Erzeugung maligner Tumoren bei Tieren durch Infektion 745.
**Schmidt, W. A.,** Erzeugung hochwertiger Muskeleiweißantisera für die Fleischdifferenzierung 908.
**Schmidt** s. **Jähne** 225.
**Schmincke,** Balneologische Behandlung der chronischen gonorrhoischen Adnexerkrankungen der männlichen Genitalien 186.
**Schmitt,** Bacillus Paratyphus B als Krankheitserreger bei Kälbern 310; Ätiologie des seuchenhaften Kälbersterbens 360.
**Schmuck,** Rotlaufübertragung 343.
**Schmutterer,** Rotlauf beim Schwein 342.
**Schneider-Orelli,** Penicillium italicum Wehmer und Penicillium glaucum Link als Fruchtparasiten
**Schnelle, A.,** Scharlach 733. [709.
**Schnürer, J.,** Allergie bei Rotz 391, 886; Demonstration von Photographien der Haut- und Augenreaktion bei Rotz der Pferde und Tuberkulose der Rinder 395, 879.
**Schnürer** s. **v. Pirquet** 432.
**Schneider,** Bakterizide und hämolytische Wirksamkeit der Leukocyten- und Plättchenstoffe sowie der Ödem- und Gefäßlymphe 928.
**Schneider** s. **Proskauer** 1005.
**Schneider, C.,** s. **Arinkin, M.** 923.

**Schneider, G. E.**, s. **Buffard, M.** 31.
**Schneider, H.**, Desinfektionswert der drei Kresol-Isomeren in Gemischen mit Seifen 1013; Vergleichende Desinfektionsversuche zwischen Lysol und der neuen Kresolseife des Preußischen Ministerialerlasses vom 19. Oktober 1907 1014.
**Schneider, H.**, u. **E. Seligmann**, Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel 1000.
**Schneider, K. F.**, Behandlung der Tuberkulose mit Geosot 437.
**Schöbl, S. O.**, Behinderung der Reagensglasphagocytose durch Kulturfiltrate 931.
**Schoeler, F.**, Wundinfektion durch Blennorrhoea neonatorum 182; Tödliche Sepsis nach Infektion einer Fingerwunde mit gonorrhoischem Eiter 795; Wundinfektion durch Blennorrhoea neonatorum? 820.
**Scholtz, K.**, u. **L. Vermes**, Erreger der Bindehautentzündungen auf Grund von 500 untersuchten Fällen 820.
**Schomerus, A.**, Endemisches Auftreten der Angina pneumococcosa 138.
**Schöne, Chr.**, Spezifische komplementbindende Stoffe im Blutserum von Typhusbacillentägern 280.
**Schöppler, H.**, Belehrungsschrift über die Schutzblattern aus dem vorigen Jahrhundert 713.
**Schottelius, M.**, Toxin und Antitoxin der Dysenteriebacillen 323; Tuberkulosefrage 535; Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung 959; Bakteriologische Technik 990.
**Schöttke, W.**, Infektionsmodus bei der weiblichen Genitaltuberkulose 564.
**Schottmüller, H.**, u. **H. Much**, Opsonine als Differenzierungs- und Identifizierungsmittel pathogener Bakterienarten 783; Opsonine als Differenzierungs- und Identifizierungsmittel pathogener Bakterienarten 996.
**Schrader**, Spezifische Tuberkulosemittel 499.
**Schrammen, F.**, Reizleben der Einzelligen 10.
**Schridde**, Histologische Diagnose der Salpingitis gonorrhoica 184.
**Schröder**, Einfluß der Kühlung auf die Haltbarkeit und den Keimgehalt der Milch 974.
**Schröder, G.**, Neuer Apparat zur Sputumdesinfektion 1020; Neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der chronischen Lungentuberkulose 502.
**Schroeder, O.**, u. **K. Kaufmann**, Wert der Ophthalmoreaktion bei Tuberkulösen als diagnostisches Hilfsmittel 472, 438.
**v. Schroetter, H.**, u. **M. Weinberger**, Colibacillose der Respirationsorgane 315.
**Schrumpf, P.**, Gefährliche Folgen der Calmetteschen Opthalmoreaktion 438; Endometritis decidualis tuberculosa, mit alleiniger Beteiligung der Decidua vera 554.
**Schuberg**, Protozoën 10.
**Schucht, A.**, Diptherische Hautentzündungen 86.
**Schuh**, Untersuchungen des Fleisches an Backsteinblattern erkrankter Schweine auf das Vorhandensein virulenter Rotlaufbacillen 343.
**Schüller, M.**, Ursache der Krebs- und Sarkomwucherung beim Menschen 746.
**Schüller, R.**, Beitrag zum bakteriologischen Milzbrandnachweis 199.
**Schultz, W.**, s. **Ditthorn, F.**, 406.
**Schultz-Schultzenstein**, Einschleppung der Pocken von Rußland aus in den Regierungsbezirk Oppeln im Winter 1907—08 724.
**Schultz-Zehden, P.**, Stellung des Augenarztes zur Ophthalmoreaktion 477.
**Schulz** s. **Löffler** 870.
**Schumacher, G.**, Anaërobe Bacillen bei Augenverletzungen 229; Erfahrungen mit dem Kochschen Alttuberkulin bei Erkrankungen des Auges 501.
**Schumann, K.**, Abszesse und abszeßähnliche Nekroseherde in der Leber des Kalbes 136.
**Schumburg**, Neuere Erfahrungen über Händedesinfektion 1022; Händedesinfektion nur mit Alkohol 1023.
**Schütz**, Bemerkungen zu der Arbeit über: „Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit“ 390.
**Schütz** u. **Vidéky**, Zusammenhang der exsudativen (phlyktänulären) Au-

generkrankungen und der Tuberkulose 576.
**Schütz** s. **Weber. A.,** 512.
**Schütz, A.,** Entgiftende Tätigkeit des Magensaftes 948.
**Schütze, A.,** Tabes und Luës 688; WASSERMANNsche Serodiagnostik bei Luës 877; Spezifizität der Organ-Antigene 915.
**Schütze, A.,** s. **Jacobi, M.** 53.
**Schwäbel, F.,** Knotige Muskeltuberkulose des Rindes 589.
**Schwarz, O.,** Einfluß künstlicher Änderungen im Bakterienprotoplasma auf dessen agglutinogene Fähigkeiten 902.
**Schwarzweller, C.,** Statistik über Wochenbettfieber an der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg im Zeitraum vom Januar 1903 bis März 1907 824.
**Schwoner, J.,** s. **Kraus, R.** 381.
**Sciallero,** Öliges Tuberkulin zur Antituberkulose-Immunisierung 507.
**Seefelder,** Fötale Augenentzündungen 820.
**Seegert,** Milzbrandübertragung auf Schweine durch einen Pferdekadaver 198.
**Seelig, A.,** s. **Friedberger, E.** 900.
**Sehlbach, P.,** Häufigkeit der Tuberkulose und die beiden Hauptzeitpunkte der Ansteckung mit derselben im Säuglingsalter 552.
**Seibert,** Tropischer Leberabszeß mit Durchbruch in die rechte Lunge mit Ausgang in Heilung 20.
**Seidel, C.,** Behandlung septischer Erkrankungen mit Kollargolklysmen 796.
**Seifert, O.,** Lupus und Tuberkulose des Nasenrachenraums 438.
**Selenkowsky, J. W.,** Heilung des Trachoms durch BECQUEREL-Strahlen 752.
**Selig, A.,** s. **Mendl, J.** 571.
**Seliger, P.,** Ätiologie der puerperalen Sepsis 127. (623.
**Seligmann, C. G.,** s. **Shattock, S. G.**
**Seligmann, E.,** Desinfektionswert der neuen Kresolseifen des Ministerialerlasses vom 19. Oktober 1907 1014.
**Seligmann, E.,** u. **F. Klopstock,** Serumreaktionen bei Scharlachkranken 735.
**Seligmann, E.,** s. **Croner, Fr.** 52.
**Seligmann, E.,** s. **Schneider, H.** 1000.
**Seligmann, S.,** Folgen der CALMETTEschen Reaktion und Verhütung derselben 478.
**Selter,** Autandesinfektion 1007.
**Semon, Sir F.,** Pneumokokkische Ulcerationen des Schlundes 145.
**Semple,** Eigenschaften des Blutserums Wutkranker 739.
**Senger, E.,** Behandlung des Lupus mittels Tuberkulinsalbe und über eine durch Tuberkulinsalben-Einreibung entstandene spezifische Hautreaktion 439.
**Sequeira,** CALMETTEsche Ophthalmo-Tuberkulin-Reaktion 439.
**Sérès** u. **Guillaume,** Bacillen der Pseudotuberkulose von PREISZ-NOCARD bei Schweinen 655.
**Sergent, E.,** Prognose und Behandlung der Tuberkulose bei Syphilitikern 584.
**Sergent, Ed.,** Maltafieber, experimentelle Untersuchungen 191.
**Sergent, Ed.,** u. **Bories,** Maltafieber in der Stadt Kléber (Oran) 191.
**Sergent, Ed.,** u. **Et. Sergent,** Haemoproteus columbae der Vögel 72.
**Sergent, Edm.** u. **Et.,** Epidemiologische und prophylaktische Studien über das Sumpffieber 88.
**Sergent, Ed., Et. Sergent** u. **E. Ledoux,** Debab-Infektion in Südoran 39.
**Sergent, Ed., Sillot** u. **Lemaire,** Maltafieber bei den Ziegen von Algier 191. (88.
**Sergent, Et.,** s. **Sergent, Ed.** 39, 72,
**Serio-Basile,** Diagnostischer Wert des Tuberkelbacillus in den Faeces von an Lungentuberkulose leidenden Kindern 605.
**Sézary, A.,** Die Nebennieren der Tuberkulösen 439.
**Sézary** s. **Nattan-Larrier, L.** 61.
**Shattock, S. G., C. G. Seligmann, L. S. Dudgeon** u. **P. N. Panteon,** Beziehung zwischen der Tuberkulose der Vögel und Menschen 623.
**Shattock, S. G.,** s. **Dudgeon, L.** 926.
**Shennan, T. H.,** Spirochaeten in der Haut 681; Epidemische Cerebrospinalmeningitis 154.
**Shiga, K.,** Typen der Dysenteriebacillen, ihr epidemiologisches Verhalten und serotherapeutische Studien 320; Aktive Immunisierung per os 326; Epidemiologische Betrachtungen über die Dysenterie 334.

**Shipley, A. E.**, Vorläufiger Bericht über Parasiten des Moorhuhns 25.
**Sicre, A.**, Antikörper im Serum von mit Microc. melitensis behandelten Tieren und im Serum von Maltafieber-Kranken 191.
**Sicre, A.**, s. **Nicolle, C.** 69, 71, 72.
**Sieber, H.**, u. **R. Gonder**, Übertragung von Trypanosoma equiperdum 47.
**Siebert**, Fliegen als Infektionsträger bei Darmerkrankungen 334.
**Siebert, W.**, Histopathologische Untersuchungen bei Framboesia tropica 699; Lagerung der Framboesiespirochaeten in der Haut 699.
**Siegel, J.**, Einige ergänzende Bemerkungen zu meinem Aufsatz: Der Syphiliserreger in Bd. 44, H. 3-5 dieser Zeitschrift 676.
**Siegert, F.**, Cutane Tuberkulinreaktion (v. Pirquet) im ersten Lebensjahre 464.
**Siegl**, Tuberkulose in einem Hühnerbestand 439.
**Siegrist, A.**, Wert und Gefahren der Ophthalmoreaktion 476.
**Silberberg**, Bakteriämie bei Typhus abdominalis 256; Auffindung der Eberth-Gaffkyschen Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis 290.
**Sillot** s. **Sergent, Ed.** 191.
**Simander**, Wild- und Rinderseuche (348.
**Simmonds, M.**, Berichtigung 585; Gallenblasentuberkulose 585.
**Simms, B. B.** u. **B. B. Warwick**, Malaria bei Kindern 91.
**Simon, Ch. E.**, u. **W. S. Thomas**, Komplement-Fixation bei Krebs 748; Autolysie im Blutserum bei Krebs 748.
**Simon, F. B.**, Experimentelle Untersuchungen über das monogene Streptokokkenimmunserum 123.
**Simon, L. G.**, s. **Garnier, M.** 962.
**Simon, G.**, Cholecystitis typhosa als Ursache chronischer Typhusbacillenausscheidung 288; Erfahrungen mit dem v. Drigalski-Conradischen Lakmusmilchzuckeragar bei der Typhusbekämpfung 249; Resultate mit dem Lentz-Tietzschen Anreicherungsverfahren und dem Endoschen Fuchsinagar 246.
**Simonds, J. P.**, s. **Clarck, C. P.** 266.
**De Simoni**, Ätiologie der Noma 956.
**Simpson, G.**, s. **Hall, A. J.** 114.
**Sinha, T. R. D.**, Fieberloses Typhus-Fieber 295.
**Sion, V.**, u. **N. Alexandrescu**, Toxicität einer aus verdorbenem Mais gezüchteten Aspergillusart 708.
**Sittler, P.**, Bakteriologie des Säuglingsdarms 962.
**Skrozki**, Malaria-Infektion hochgelegener Orte durch eingeschleppte Mücken 82.
**Skschivan, Th. F.**, u. **Stephansky, W. K.**, Ätiologie der Dysenterie in Rußland 23.
**Sladen, F. J.**, s. **Chshing, H.** 160.
**Slater, A. B.**, Haut-Diphtherie mit Antitoxin behandelt 386.
**Slatinéano, A.**, u. **D. Daniélopolu**, Einfluß von Gehirnverletzung auf die Reaktion des normalen Meerschweinchens auf subcutane Injektionen von Tuberkulin 439; Reaktion der Leprakranken auf Tuberkulin 439; Sensibilisierung für die tuberkulöse Infektion durch eine vorgängige Infektion von Tuberkulin 595; Fixierung des Alexins mit dem Serum Lepröser 629; Wirkungen von Tuberkulin auf Leprakranke 631; Komplementbindende Antikörper in dem Serum Leprakranker 873.
**Slatinéano, A.**, u. **Jonesco-Mihaiesti**, Beständigkeit des Tuberkulins im Organismus der Ziege 440.
**Slatinéano** s. **Galesesco** 754.
**Sleeping Sickness Bureau**, Versuche, Trypanosomeninfektionen chemotherapeutisch zu behandeln 39; Menschliche Trypanosomiasis 62.
**Sleeswijk, J. G.**, Angebliche bakteriolytische Eigenschaft des Lecithins und Immunisierung mittels Lecithin-Typhustoxinen 881; Bau der Opsonine 917; Opsonine 926.
**Smalman, A. B.**, Malaria und typhöses Fieber 82.
**Smith, A.**, Primäre Pneumokokken- (Peritonitis 138.
**Smith, F. J.** Influenzabacillus als Ursache einer Endocarditis nach 8 Jahren 365.
**Smith, St.**, Die Grenzen der Bildungsfähigkeit der Paramaecien 13.
**Smith, T.**, Einige Tatsachen in der Biologie des Tatanusbacillus 231.
**Smith, Th.**, Grad und Dauer der passiven Immunität gegen Diphtherietoxin 379; Impfung des Viehs gegen Tuberkulose 523.

**Smith Lloid, Radcliffe, Douglas Elder, Crossley,** Verhalten des Opsoninindexes bei Lungentuberkulose 440.
**Smithers, F.,** u. **R. E. Walker,** CALMETTES Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin 470.
**Snell, S.,** Streptokokkeninfektion des Augenlids durch Antistreptokokkenserum behandelt 116.
**Soca, F.,** Beziehungen zwischen Asthma und Tuberkulose 440.
**Sofer, L.,** Bekämpfung der Schlafkrankheit 61; Schwarzwasserfieber 80; Bekämpfung der Malaria in Österreich 82; Wesen und Behandlung des Schwarzwasserfiebers 82.
**Sohma, M.,** Verhalten der Hämotropine immunisierter Mütter und deren Jungen 900,
**Sohma, M.,** s. **v. Eisler, M.** 921.
**Sokolowski, A.,** u. **B. Dembinski,** Klinische Untersuchungen über das antituberkulöse Serum von MARMOREK 440.
**Solanet, E.,** s. **Lesage, J.** 97.
**Sondermann, A.,** Gefahren der Infektionskrankheiten für die Gravidität 825.
**Sonnenberg,** Piroplasmose der Schafe und ihre Beziehungen zur sogenannten Bradsot der Schafe 806.
**Soper** s. **Spooner Curchill** 187.
**Sorgo, J.,** Mischinfektion bei Lungentuberkulose und äthiologische Bedeutung derselben 583.
**Soulié, H.,** Bakteriologie und Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit bei Recurrensfieber 698.
**Soulié, H.,** u. **Roig, G.,** Babesia-Infektion der Rinder in der Umgebung von Algier 104.
**Soulima, A.,** Wirkung der febrilen Temperaturen auf die Mikroorganismen und auf die Verteidigungskräfte des Organismus 787.
**Sourdel** s. **Danlos** 646.
**Southard, E. E.,** s. **Gay, F. P.** 862, (863.
**Spagnolio, G.,** Maltafieber in Messina 191.
**Spät, W.,** Moderne Methoden der Typhusdiagnose 260.
**Speiser, P.,** Neue blutsaugende Fliege aus Annam 39.
**Spencer, C. G.,** Tropischer Leberabszeß 20.
**Spengler, C.,** Tuberkulose-Immunblut, Tuberkulose-Immunität und Tuberkulose-Immunblut-Behandlung 505.
**Spielmeyer, W.,** Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankkeiten 61, 764.
**Spieß, G.,** Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie und ihre Nutzanwendung speziell bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose 440.
**Spiethoff, B.,** Atoxyl bei Syphilis 693.
**Spillmann** u. **Lamy,** Syphilisreaktion 879.
**Spitta,** Versuche mit der Methode von MARMOREK zur Frühdiagnose der Tuberkulose 458.
**Spitzer,** Punktionsbehandlung der Epididymitis 186.
**Spitzer, C.,** Spital-Infektionen der medizinischen Klinik in Zürich vom Jahre 1884-1904 801.
**Spitzer, L.,** Lupus erythematodes und Lupus vulgaris 593.
**Splendore, A.,** s. **Lutz, A.** 110.
**Spooner Curchill** und **Soper,** Gonokokkenimpfung zur Behandlung der blennorrhoischen Vulvo-vaginitis bei Kindern 187.
**Spreull, J.,** Lamziekte der Rinder und Ziegen in der Kapkolonie 359.
**Stadelmann,** Cutane und conjunctivale Tuberkulinanwendung 490.
**Stadelmann** u. **Wolff-Eisner,** Cutane und conjunctivale Tuberkulinreaktion 441.
**Staehelin, R.,** Energieverbrauch bei der Lungentuberkulose 441.
**Standfuß,** Ätiologische und diagnostische Bedeutung der NEGRIschen Tollwutkörperchen 737.
**Stannus, H. S.,** Latente Dysenterie in Zentralafrika 20.
**Stärcke** s. **Faber** 59.
**Starcovici** u. **Calinesco,** Abschwächung des aphthösen Virus 757.
**Stark, W.,** Operative Behandlung der Mesenterialdrüsentuberkulose 441.
**Stäubli, C.,** Typhus-Paratyphus 243.
**Staeubli, C.,** Parasiten im Blut 994.
**Stefansky, W. K.,** Typhusdiagnose mit Hilfe von Blutaussaat auf Gallenagar 254.
**Steffenhagen, K.,** Beziehungen der Bacillen der menschlichen Tuberkulose zu denen der Perlsucht des Rindes 441.
**Stein,** Gonorrhoetherapie und Gono-

kokkennachweis 177; Vaccina generalisata 721.
**Steinbach,** Heilwirkung des natürlich entstandenen Pneumothorax auf den Verlauf der gleichseitigen Lungentuberkulose 441.
**Steinhardt, E., u. E. J. Banghaf,** Normalisierungsmethode der Antitoxinmengen des Antidiphtherieserums 382; Therapeutische Kraft des Plasmas 800.
**Steinharter, St.,** s. **Leber, A.** 486.
**v. Stenitzer, R.,** s. **Kraus, R.** 244, 300.
**Stephansky, W. K.,** s. **Skschivan, Th. F.** 23.
**Stephens, J. W. W., u. S. R. Christophers,** Studien über Malaria und andere Blutparasiten 83.
**Stern, C.,** Beeinflussung syphilitischer Erscheinungen durch Nukleïnhyperleukocytose 694.
**Stern, R.,** Antiseptische Beeinflussung von Galle und Harn durch innere Anwendung von Desinfizientien 1019.
**Stern, M.,** s. **Bruck, C.** 682, 686, 688.
**Stern, N.,** Verhalten der Choleravibrionen dem menschlichen Mageninhalt gegenüber 666.
**Stern** s. **Bruck, K.** 879.
**Sternberg, M.,** Topographie der Tuberkulose in Wien 441.
**Stertz, G.,** s. **Morgenroth, J.** 876.
**Stiennon, T.,** Verschwinden der Phagocytose nach künstlicher Milzbrandinfektion 931.
**Stietzel, W.,** s. **Fürbringer** 977.
**Stiß, P. H., u. H. Zinsser,** Heilende Wirkung von Leukocyten-Extrakten 928.
**Stocké, E.,** s. **van Durme, P.** 477.
**Stockman, St.,** Redwater der Rinder in England 770.
**Stockmann,** Abortivbehandlung der Blennorrhoe 185.
**Stoll, O.,** Ophthalmoreaktion 441.
**Stolowsky,** Trypanosoma theileri im südlichen Deutsch-Ostafrika 46.
**Stotter,** Blennorrhoe des Auges 181.
**Stoevesandt, K.,** Erfahrungen bei der bakteriologischen Untersuchung meningitisverdächtigen Materials 151.
**Stoewer, P.,** Partielle Lidgangrän mit nachfolgender hämorrhagischer Diathese 819.
**Strandgaard,** Konstitutionelle Ursachen zu Lungenblutungen 610.
**Straschnow,** Komplizierte Form von Blennorrhoe 180.
**Straßmann** s. **Löffler** 870.
**Straßner, H.,** Entstehung der Lungentuberkulose 543.
**Strelinger,** Fünfjährige Erfahrungen über die Schutzimpfung gegen die Tuberkulose des Rindes nach v. Behring 510.
**Strickland, C.** s. **Nutall, G. H. F.,** 101.
**Strickland, C.** s. **Patton, W. S.,** 28.
**Strubell,** Opsonische Technik 916.
**Stühlern, V. R.,** Klinisch-bakteriologische Bedeutung der quantitativen Bestimmung der Typhusbakteriämie 283.
**Stuelp, C.,** Warnung vor der Ophthalmoreaktion 478.
**Stumpf,** Bolusbehandlung bei Diphtherie 386.
**Stumpf, L.,** Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreiche Bayern im Jahre 1906 731.
**Stumpf, L.,** Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreiche Bayern im Jahre 1907 731.
**Sturli, A.,** Ein in Schimmelpilzen (Penicillium glaucum) vorkommendes Gift 708.
**Stursberg, H.,** Beitrag zur Kenntnis der Addisonschen Krankheit 587.
**Sulima,** Einfluß der Fiebertemperaturen auf die Mikrobien und die Schutzkräfte des Organismus 787.
**Sunner, A. Pi.** s. **Turrò, R.** 911
**Süpfle, K.,** Vaccineimmunität 715.
**Sueß, E.,** Einfluß der Radiumemanation auf Tuberkelbacillen und auf experimentelle Tuberkulose 594.
**Sustmann,** Agglutination des Rotzbacillus 393.
**Suter, F.,** Ätiologie der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane 825.
**Swarczewsky B.,** Knospenbildung bei Acineta gelatinosa 13.
**Swellengrebel,** Volutin der Trypanosomen 41.
**Swellengrebel, N. H.,** Erwiderung auf die Arbeit des Herrn Dr. Hölling, Spirillum giganteum und Spirochaeta balbianii 701.
**Swineburne, G. K.,** Antigonokokken-Serum 175.
**Swingle, Leroy, D.,** Ähnlichkeit von Blutplättchen mit Babesien 106.
**Symonds, S. L.** s. **Fraser, H.** 46.
**v. Szabóky, J.,** Opsonine und deren

Verwertbarkeit in der Diagnose. Prognose und Therapie der Tuberkulose 527; Rolle der ererbten Disposition in der Ätiologie der Tuberkulose 609.
**Szász, A.,** Bacillus fluorescens liquefaciens in der Milch 661.
**Székely, A.,** Statistik des Budapester Pasteur-Instituts i. J. 1907 740.
**Szili, E.,** Das Schmidtsche Jodkatgut 1024.
**v. Szontagh, F.,** Einige Fragen der antitoxischen Diphtheriebehandlung 382; Antitoxische Diphtheriebehandlung 948.

**Tabusso, E.,** Ätiologie der infektiösen Pneumonie des Pferdes 772.
**Talat,** Universeller Favus 707.
**Tallquist, T. W.,** Aktive und passive Immunisierung mit Vibriolysin 854.
**Tanaka,** Pathologie und Statistik der Epididymitis gonorrhoica 180.
**Tanon** s. **Milhit** 182.
**Tansard** s. **Balzer** 185.
**Tatewossianz, A.,** Identität oder Nichtidendität der Bacillen menschlicher und Rindertuberkulose 529.
**Taussig, A.,** Verbreitung der Tuberkulose in Böhmen 442.
**Taylor,** Cytologie des gonorrhoischen Eiters 178.
**Taylor, C. B.,** Purulente Ophthalmie bei Kindern 190.
**Tchistovitch, N.,** u. **N. Jourevitch,** Opsonine und Antiphagine bei Pneumokokken-Infektion 925.
**Teague** u. **Torrey,** Untersuchungen des Gonococcus durch Komplementbindung 176.
**Tedeschi,** Verhalten der Tuberkuline verschiedener Herkunft 535.
**Teichmann, F.,** Angebliche Gefahren der Conjunctivalreaktion 442.
**Teichmann, Fr.,** s. **Wolff-Eisner, A.,** 448.
**Tendeloo, N. Ph.,** Aëro-lymphogene Lungentuberkulose 541.
**Teppaz** s. **Thiroux** 39, 45, 54.
**Terburgh, J. T.,** Malaria-Bekämpfung in Niedel. Indien 83.
**Tertsch, R.,** Impferkrankung des Auges 730.
**Thaler,** Gonokokken im Blute bei septischer gonorrhoischer Endocarditis 181.
**Thaon, P.,** Über eine auf einen Fall in den Abtritt folgende Septikämie durch anaërobe Mikroorganismen 229.
**Theiler, A.,** Versuche, das Ostküstenfieber Zecken zu übertragen 102; Übertragung des Küstenfiebers 102, 105; Piroplasma mutans bei den südafrikanischen Rindern 104; Impfversuche mit Babesia equi 105; Südafrikanisches Redwater 105; Weitere Versuche, das Ostküstenfieber durch Zecken zu übertragen 769; Horse-sickness in Südafrika 771; Immunität bei Horse-sickness 771; Schutzimpfung gegen die südafrikanische Pferdesterbe 771.
**Thévenot, L.,** s. **Arloing, S.** 396.
**Thielecke, O.,** Lokalisation der Knochentuberkulose 588.
**Thier, F.,** Augenreaktion auf Tuberkulin 470.
**Thies, J.,** Agglutination der Paratyphusbacillen bei echtem Typhus 263.
**Thiroux, A.,** u. **L. d'Aufreville,** Wirkung des menschlichen Serums auf Trypanosoma Pecaudi Laveran 44.
**Thiroux, A.,** u. **L. Teppaz,** Trypanosomeninfektion bei Tieren am Senegal 45; Behandlung trypanosomenkranker Pferde mit Auripigment allein oder mit Atoxyl verbunden 54.
**Thiroux, A., Wurtz, R.,** u. **L. Teppaz,** Geographische Verbreitung der Trypanosomeninfektionen 39.
**Thiroux, A.,** s. **Laveran, A.** 34, 47, 52.
**Thomas,** Typhusuntersuchungen des Königl. Hygienischen Instituts zu Posen während des Jahres 1905 bis 1906 297.
**Thomas, A. E.,** Diagnose der Pocken 721; Wasserversorgung aus Flüssen 978.
**Thomas, F. W.,** Plötzlicher Collaps nach Injektion von Diphtherie-Antitoxin 384.
**Thomas, W. S.,** s. **Simon, Ch. E.** 748.
**Thompson, J. A.,** Lepraberichte 628.
**Thompson, R. L.,** Anaphylaxie beim Kaninchen unter besonderer Berücksichtigung des „Arthusschen Phänomens" 864.
**Thomsen, O.,** Diagnostische Serumreaktion bei Syphilis, Dementia paralytica und Tabes dorsalis 676; Züchtungsversuche mit Spirochaete pallida 676.

**Thomson** s. **Plimmer** 37, 55.
**Thorspecken, O.,** Therapie der diabetischen Phthise 443.
**Thost, A.,** Behandlung der Fälle von schwerer Larynxtuberkulose 443.
**Thresh, J. C.,** Koëfizient von Desinfektionsmitteln gegen Pestbacillen 368.
**Tiberti, N.,** Bakteriologische Untersuchungen über eine Fleischvergiftungsepidemie 970.
**Tièche,** Mikroorganismen der Kopfhaut 957.
**Tietze, A.,** Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter 442.
**Tiffeneau, M.,** s. **Marie, A.** 462.
**Tissier, H.,** Bakterien im Darm der Kinder 961.
**Titze, C.,** Ausscheidung von Tuberkelbacillen mit der Kuhmilch nach intravenöser Injektion menschlicher Tuberkelbacillen 620; Ätiologie der Kälberruhr 767; Immunisierung gegen Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest mit Aggressinen nach Ball und mit Bakterienextrakten nach Conradi und Brieger 857.
**Titze, C.,** u. **A. Weichel,** Ätiologie der Kälberruhr 766.
**Titze, C.,** u. **Weidanz,** Infektionsversuche an Hunden mit Tuberkelbacillen des Typhus bovinus und Tuberkelbacillen des Typhus humanus 622
**Titze, C.,** s. **Weber, A.** 511, 512, 622.
**Tixier, L.,** s. **Villaret, M.** 445.
**Tizzino** u. **Panichi,** Experimentelle Untersuchung über Pellagra 752.
**Tjaden,** Wie hat sich auf Grund der neueren Forschung die Praxis der Desinfektion gestaltet? 999.
**Tobey, E. N.,** Heilende Wirkung des Atoxyls bei Trypanosomiasis 61.
**Todd, J. L.,** Diagnose der menschlichen Trypanosomiasis 61.
**Todd, L.,** s. **Moore, B.** 36, 53, 55.
**Tollens,** Behandlung des Fiebers der Phthisiker mit Antipyreticis 443.
**Töpfer, H.,** Morbicid, ein neues Desinfektionsmittel 1013.
**Töpfer** s. **Jochmann, G.** 879.
**Torrey, J. C.,** Natürliche und erworbene Immunität der Meerschweinchen gegen den Gonorrhoecoccus 188.
**Torrey** u. **Teague** 176.
**Toyoda, H.,** s. **Hida, O.** 850.
**Toyosumi, H.,** Intimatuberkel in den kleinen Lungenarterien 573; Mechanismus der Lecithinausflockung durch Rinderserum 884.
**Traina,** Primäre Hernientuberkulose (443.
**Traube, J.,** Komplementfrage 867.
**Trautmann,** Fleischvergiftung und Paratyphus 304.
**Trautmann** u. **Lorey,** Über einen ins Hamburger Staatsgebiet eingeschleppten Fall menschlicher Bubonenpest 371.
**Trautmann, A.,** Einheimische Malaria in Leipzig 83; Malaria und Anopheles in Leipzig 87.
**Trautmann, H.,** Keimträgerfrage bei übertragbarer Genickstarre 166.
**Trautmann, H.,** u. **W. Fromme,** Epidemiologie und Bakteriologie der epidemischen Genickstarre 166.
**Trautmann, R.,** Experimentelle Studie über Spirochaeten- und Trypanosomeninfektion 49
**Trembur,** Ruhr in Tsingtau in den Jahren 1906-08 23; Beobachtungen über Ruhr in Tsingtau in den Jahren 1906-08 334.
**Tresling, J. H. A. T.,** Malaria in dem Marineetablissement von Soerabaia 90.
**Treugut, L.,** Thrombose der Arteria fossae Sylvii bei Tuberkulose mit Tuberkelbacillen im Thrombus 443.
**Treupol,** Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose 443.
**Triboudeau, L.,** Serumdiagnose durch abgetötete Typhusbacillen 263.
**Trillat** u. **Legendre,** Toxicität der Dämpfe einiger chemischer Substanzen für die Mosquitos 83.
**Trincas** u. **Olla,** Fälle von Vergiftungen durch den Bacillus faecalis alcaligenes 316.
**Trincas, L.,** Doppelinfektion roter Blutkörperchen mit Malariaparasiten 84.
**Tripold,** Varicellen bei Erwachsenen (724.
**Troeger,** Vaccine-Impfinfektion 721.
**Troiti-Petersson, G.,** Wachtum des Bacterium typhosum und des Vibrio cholerae in sterilisierten und nichtsterilen Abfallstoffen und Abwässern 786.
**Troili-Petersson, G.,** Wachstum einiger pathogener Bakterien in sterilisierten und nichtsterilen Abfallstoffen 977.

**Trousseau,** Metastatische blennorrhoische Conjunctivitis 183; Gefahren der Ophthalmoreaktion 443.
**Trunk, H.,** s. **Pfeiffer, Th.** 455.
**Tschernogubow,** Einfache Methode der Serumdiagnose bei Syphilis 683.
**Tschirkowsky,** Fall von atypischer Hypopyonkeratitis mit Staphylococcus aureus in sarcineähnlicher Form 134.
**Tschistovitch, N.,** u. **V. Jancovitch,** Verlauf der Heilung bei Pneumokokken-Infektion 145.
**Tschistowitsch, Th.,** Strukturbesonderheiten der entzündlichen Neubildungen, welche durch Einführung von Bestandteilen der Tuberkelbacillen entstanden sind 571.
**Tsuda, K.,** Veränderungen von Bakterien im Tierkörper 780; Hämolytische Wirkung des normalen Rinderserum bei vermindertem Salzgehalt 898.
**Tsuda** s. **Bail, O.** 855.
**Tsukiyama, K.,** Schutzimpfung gegen Pest auf Formosa 371; Verhalten der Säugetiertuberkelbacillen im Kaltblüter 603.
**Tsuzuki, F.,** Wesen der Beri-Beri-Krankheit auf Grund meiner epidemiologischen und bakteriologischen Untersuchungen 755.
**Tucker, E. F. G.,** Lebercirrhose bei Malaria 83. (66.
**Tulloch, F. M. G.,** s. **Gray, A. C. H.**
**Tunicliff, R.,** Opsonischer Index bei Erysipelas 127; Opsonischer Index bei Diphtherie 925.
**Tunnicliff, R.,** s. **Weaver, G. H.** 126.
**Turban** u. **Baer,** Opsonischer Index und Tuberkulose 444; Praktische Bedeutung des opsonischen Index bei Tuberkulose 528.
**Türk, W.,** Hefeinjektion 706.
**Turró, R.,** u. **A. Pi. Sunner,** Normale Bakteriolysine 911.
**Tzuzuki** s. **Uyama** 1011.

**Übelmesser,** Pockenverdacht 723.
**Uhle** u. **Mackenney,** Klinische Beobachtungen mit Antigonokokkenserum 187.
**Uhlenhuth,** Protozoën 56.
**Uhlenhuth, P.,** u. **E. Hübener,** Verbreitung der Bakterien der Paratyphus B- und Gärtner-Gruppe und ihre Beziehungen zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen 969.
**Uhlenhuth, Hübener** u. **Woithe,** Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung 47.
**Uhlenhuth, Hübener, Xylander** u. **Bohtz,** Wesen und Bekämpfung der Schweinepest 351.
**Uhlenhuth, P.,** u. **O. Weidanz,** Untersuchungen über die präventive Wirkung des Atoxyls im Vergleiche mit Quecksilber bei der experimentellen Kaninchensyphilis 693.
**Uhlenhuth, O. Weidanz** u. **Angeloff,** Nachweis der Herkunft von Blut in blutsaugenden Insekten 869.
**Uhlenhuth** u. **Woithe,** Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung 47.
**Uhlenhuth** s **Joest, E.** 346.
**Uhlenhuth** s. **Löffler** 870.
**Ullmann, E.,** Meine Erfolge mit Dr. Marmoreks Antituberkuloseserum 526, 444.
**Ungermann, E.,** Duodenitis phlegmonosa 955.
**Unna, P. G.,** Eine neue Doppelfärbung normaler und abgestorbener Bacillen im Lepragewebe 627.
**v. Unterberger,** Erblichkeit der Schwindsucht im Lichte biologischer Forschungen 616.
**Ustvedt,** Milchepidemie in Kristiania im März 1908 135.
**Ustvedt, Y.,** s. **Holst, F.** 415.
**Utendörfer,** Leukocytose beim Rind 527.
**Utru,** Nasendiphtherie und ihre Bedeutung für die Verbreitung der Diphtherie 386.
**Uyama, Tzuzuki, Oshida** u. **Matsuda,** Schnell- und Massendesinfektionsmethode mit Formalinwasserdampf, das japanische Verfahren 1011.

**Vaillard** u. **Ch. Dopter,** Serumtherapie bei der Behandlung der bacillären Dysenterie 331.
**Vallée,** Infektiöse Krankheiten der Pferde am Senegal und Niger 40.
**Vallée, H.,** Experimentelle Diagnose der Tuberkulose 444; Ophthalmoreaktion bei Rindern 480.
**Vallée, H.,** s. **Leclainche, E.** 227.

**Vallée** s. **Carré** 350.
**Vallet, G.,** s **Rodet, A.** 48.
**Vasconcellos, F.,** Pest-Prophylaxe in Rio de Janeiro 374.
**Vassal, J. J.,** Atoxyl bei Behandlung des Sumpffiebers 83; Plasmodium vassali des Eichhörnchens 94.
**Vay, F.,** Immunisierende Wirkung von Lecithinauszügen aus Pestbacillen 882.
**de Vecchi,** Experimentelle Endocarditis 806.
**de Vecchi, Bindo,** Wirkung der toxischen Produkte des Streptococcus pyogenes auf den Blutdruck 122.
**Veitch, R. M.,** Einfache und schnelle Methode zur Bestimmung der phagocytischen Kraft verschiedenen Blutes 987.
**Verderame, Ph.,** Anatomischer Beitrag zur Solitärtuberkulose der Papilla nervi optici 575.
**Verderame, Ph.,** u. **L. Weckers,** Experimentelle Untersuchungen über die bakteriolytische Wirkung der Galle und über ihre Verwendung bei der Pneumokokkeninfektion der Cornea 144; Experimentelle Untersuchungen über die bakteriolytische Wirkung der Galle und ihrer Salze gegenüber den augenpathogenen Keimen, besonders Pneumokokken und über ihre Verwendbarkeit bei der Pneumokokkeninfektion der Cornea 177.
**Verdier, Felix,** Kala-Azar, Anaemia splenica infantum und Orientbeule 69.
**Verdun P.,** u. **L. Bruyant,** Pyogene Bedeutung der Amoeben 25; Amoeben in einem Abszeß der Wange 761.
**Verger** u. **Brandeis,** Experimentelle Infektion von Nerven durch Bakterien 808, 809.
**Verger, H.,** u. **R. Cruchet,** Bericht über experimentellen tuberkulösen Hydrocephalus 444.
**Verhandlungen** der Wiener Dermatologischen Gesellschaft 12. Februar 1908 637.
**Vermes, L.,** s. **Scholtz, K.** 820.
**Vernet, A.,** Tuberkulöse Meningitis mit Tuberkulin Béraneck behandelt 444.
**Vernier, P.,** s. **Naegeli-Ackerblom** 66, 430, 491.
**Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. J. 1906, Bd. 1, p. 15: Schutzimpfungen gegen Milzbrand 198; Bd. 1, p. 13: Kreolinbehandlung bei Milzbrand der Rinder 199; 1. Teil, p. 25: Rauschbrandimpfung mit Black legine (günstige Ergebnisse) und Rauschbrand beim Pferd 226; 1. Teil, p. 158: Impfungen gegen Geflügelcholera 348; 1. Teil, p. 85: Loefflersche Schutzimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche 757.
**Vidéky** s. **Schütz** 576.
**Villaret, M.,** u. **L. Tixier,** Tuberkulose, Diagnose durch Tuberkulinreaktionen 445.
**Villaret** s. **Crouzon** 147.
**Vincent, H.,** Schicksal des Tetanustoxins im Magensaft 221; Der Tetanusbacillus vermehrt sich nicht im Magensaft der Tiere 221; Eigenschaften eines Tetanustoxin-Antitoxins 222; Experimentelle Dysenterie-Infektion und Galleblase 333; Tetanus-Antitoxin 946.
**Viñeta-Bellasera, J.,** Behandlung der Leprome durch Eröffnung und Kauterisation mit dem Brennstift 627.
**Viola, G.,** Gegen die Auffassung einer alleinigen Übertragung der Malaria durch Anophelen 83.
**Vitry, G.,** u. **G. Giraud,** Cirrhose der Schilddrüse bei Tuberkulösen 445.
**Voigt, L.,** Bericht über die im Jahre 1907 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung 713.
**Volk, R.,** Injektionstherapie bei Syphilis 677.
**Volk** s. **Groß** 682, 686, 687.
**Volk, R.,** s. **Kraus, R.** 690, 951.
**Vollhard** s. **John** 500.
**Volpino, G.,** Der Kuhpockeninfektion eigentümliche bewegliche Körperchen im Epithel der Kaninchencornea 713.
**Vorberg, G.,** Ist die Metschnikoffsche Kalomelsalbe ein Vorbeugungsmittel gegen Syphilis? 694.
**Vörner,** Blennorrhoische Infektion von Raphecysten des Penis 180.
**Voronoff** s. **Legrand** 18.
**Vorstmann,** Diskussion über Chinin 91.

**Wadoux, A.,** Wirkung des normalen Serums und des Antipestserums

auf die Phagocytose des Pestbacillus 370. (195.
**Wagenheuser,** Bekämpfung der Druse
**Wagner,** Heißluftbehandlung blennorhoischer Gelenkentzündungen 186; Neuere Arbeiten über den Tetanus 220.
**v. Wahl,** Fehlerquellen bei den Untersuchungen auf Gonokokken 178.
**Waldstein, E.,** Augenärztliche Beobachtungen über die Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin 478.
**de Waele,** Proteolase und Antiproteolase in Kulturen von Mikrobien 785.
**de Waele, H.,** Beeinflussung der präcipitogenen Eigenschaften der Milch durch Autolyse 908.
**Walker,** Wirkung zweier Sera auf das Mäusecarcinom 748.
**Walker, A.,** Lepra bei Ratten 643.
**Walker, G. K.,** Praktische Bestimmung der Dosen des Serums, die den Ausbruch der Rinderpest verhüten 348.
**Walker, R. E.,** s. **Smithers, F.** 470.
**Wallgren, A.,** Pathogenese und Histologie der experimentellen Lebertuberkulose 598.
**Walter, E.,** s. **Rühs, K.** 35.
**Walther,** Bekämpfung der Influenza der Pferde 659.
**Walz, K.,** Durchgängigkeit der Schleimhäute, insbesondere der Magendarmwand, für Leukocyten 956. (Auroform 1012.
**Wange,** Baktericide Wirkung des
**Ward, H. B.,** Neue Entdeckungen über Trypanosomen und Schlafkrankheit 62.
**Warren-Low, V.,** Moderne Behandlung der chirurgischen Tuberkulose 498.
**Warringsholz,** Bekämpfung des Milz- und Rauschbrandes durch Schutzimpfungen 199; Rauschbranddiagnose 227.
**Wartmann,** Gesteigertes Längenwachstum der Röhrenknochen jugendlicher Individuen im Anfangsstadium tuberkulöser Gelenkentzündungen 589.
**Warwick, B. B.,** s. **Simms, B. B.** 91.
**v. Wasielewski,** Protozoën 10; Diskussion über Chinin 94; Studien und Mikrophotogramme zur Kenntder pathogenen Protozoën. H. 2. Untersuchungen über Blutschmarotzer 94.
**Wasiliewski, R.,** Virulenz der Bacillen der menschlichen Tuberkulose für Kaninchen 531.
**Wassermann, A.,** Seradiagnostik der Syphilis und ihre praktische Bedeutung für die Medizin 687.
**Wassermann, A.,** u. **Seitz,** Verwertbarkeit des Lecithins zur Toxingewinnung 881.
**Wassermann, A.,** u. **F. Plaut,** Vorhandensein syphilitischer Antikörper in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern 875.
**Wassermann, A.,** s. **Kolle, W.** 2.
**Wassermann** s. **Löffler** 870.
**Watson, M.,** Verhütung der Malaria in den Malayschen Staaten 83; Seltene Symptome bei Malaria 89; Wegebauten und Malaria 89.
**Watt, E.,** 86 Fälle einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis 150.
**Weaver, G. H.,** u. **R. Tunicliff,** Immunisierung gegen Streptococcus 126.
**Weber,** Nachweis von Typhusbacillen im galligen Mageninhalt 287.
**Weber** u. **Fuerstenberg,** Arsenbehandlung der experimentellen Nagana 54.
**Weber, A.,** Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von Eber 445; Primäre Mundtuberkulose durch Infektion mit Perlsuchtbacillen 591; Tierversuch bei der Diagnose tuberkulöser Erkrankung 605.
**Weber, A.,** u. **Titze,** Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose 511.
**Weber, A., Schütz, Titze** u. **Holland,** Haltbarkeit der behufs Immunisierung eingespritzten menschlichen Tuberkel-Bacillen im Körper des Rindes 512.
**Weber, A., Titze** u. **Weidanz,** Papageien- und Kanarienvogel-Tuberkulose 622.
**Weber, F. P.,** Theoretischer Einwand gegen die Ophthalmoreaktion 481.
**Wechselmann** u. **G. Meier,** Wassermannsche Reaktion in einem Falle von Lepra 630.
**Weck,** Unbekannte Blutparasiten bei Rana esculenta 111.
**Wedemann, W.,** Toxikologische Versuche mit Atoxyl an zahmen Ratten 52.
**Weekers, L.,** s. **Verderame, Ph.** 144.
**Weichardt, W.,** Kenopräcipitinreaktion 844; Kritische Bemerkungen

zu der Veröffentlichung von Dr. E. TEDESCHI auf p. 303 in Heft 4, Bd. 44 d. Centralbl.: Weiteres über die sogenannten nichtbakteriellen Aggressine 844; Grundbegriffe der Immunitätsforschung 846; Kenotoxin, Antikenotoxin und eine neue Methode ihres Nachweises 910; Kenopräcipitinreaktion und ihre Beziehung zur Kenotoxinforschung [945.
**Weichel, A.,** s. **Titze, C.** 766.
**Weidanz,** Konservierung präcipitierender Sera 998.
**Weidanz** u. **Borchmann,** Praktische Verwertbarkeit der Präcipitinreaktion und der Komplementbindungsmethode zum Nachweis von Pferdefleisch 870.
**Weidanz** s. **Titze** 622.
**Weidanz, O.,** s. **Uhlenhuth** 693, 869.
**Weidanz** s. **Weber, A.** 622.
**Weigelin, S.,** Anatomische Untersuchung eines Falles von Streptokokken-Conjunctivitis beim Neugeborenen 133.
**Weil, E.,** Kritik der Immunisierungsversuche gegen Hühnercholera mit Bakterienextrakten 349; Hühnercholeraaggressin und seine Wirkungsweise 363; Tuberkulinreaktion durch Antituberkulin im tuberkulösen Herd 446; Luës-Antikörpernachweis im Blute von Luëtischen 878; Antigene und Antikörper 911.
**Weil, E.,** u. **H. Braun,** Rolle der Lipoide bei der Reaktion auf Luës 685; Entwicklung der Serodiagnostik bei Luës 685; Beeinflussung von Antistoffen durch alkoholische Organextrakte 907.
**Weil, E.,** s. **Bail, O.** 122.
**Weinberg, W.,** Familiäre Belastung der Tuberkulösen und ihre Beziehungen zur Infektion und Vererbung 552.
**Weinberg** u. **Parvu,** Komplementbindende Antikörper im Serum wurmkranker Pferde 873. (315.
**Weinberger, M.,** s. **v. Schroetter, H.**
**v. Weismayer, A. R.,** Pleomorphie des Tuberkelbacillus 450; Prognose der chronischen Lungentuberkulose 610.
**Weiß, F.,** Sinusthrombose und Meningitis mit auffallendem bakteriologischem Befund nach Conjunctivitis crouposa 386.
**Weiß-Eder, St.,** Komplikationen und Serumtherapie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 163.
**Weißwange,** Nierenabszeß bei Blennorrhoe, Nephrotomie, Heilung 182.
**Wellman, C.,** Verbreitung von Glossina palpalis wellmani 62.
**Wellmann, F. Cr.,** Quartana bei Malaria in Westafrika 88.
**Wells, H. G.,** Opsonischer Index bei Kindern 859, 921.
**Welzel, A.,** Schweinerotlauf beim Menschen und dessen Heilung durch Schweinerotlaufserum 342.
**Wendelstadt, H.,** Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachteten Erblindungen 764.
**Wenyon, C. M.,** Darm-Amoeben 20; Trypanosom und Haemogregarine einer tropischen Schlange 30.
**Werner, H.,** Pathogene Amoeben 21; Eingeißelige Flagellatenform im Darm der Stubenfliege 27; Erfahrungen über Chinin-Prophylaxe 84; Stechmücken - Bekämpfung in Deutsch-Südwestafrika 84, 762.
**Wernicke,** Typhusepidemie in der Stadt Posen im Jahre 1905 272.
**Westerveld, H. W.,** Chronische Amoebendysenterie durch Operation geheilt 20.
**Wherry, W. B.,** Bacillus pestis caviae als Ratten-Virus 361; Lepra bei Ratten 643. (481.
**White, D. S.,** s. **McCampbell, E. F.**
**Whitfield, A.,** Behandlung von Hautkrankheiten durch die opsonische Methode 924.
**Whitla, W.,** Ätiologie der Lungentuberkulose 540, 559.
**Wichmann,** Dauerheilung des Lupus vulgaris durch Behandlung mit Röntgenstrahlen 446.
**Widal, F., P. Abrami** u. **M. Brulé,** Auto-Agglutination der Blutkörperchen bei angeborenem Icterus hämolytischen Ursprungs 888.
**Widröe, S.,** Anwendung des Tuberkulins als Diagnosticum 457; Anaphylaxie 845.
**Wiechert, A.,** Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung 308.
**Wiens,** Beeinflussung des proteolytischen Leukocytenferments durch das Antiferment des Blutes 934.
**Wiens** u. **Günther,** Ophthalmoreaktion 446, 447.

**Wiesner** s. **Ghon** 176.
**Wildbolz, H.,** Plaqueförmige, tuberkulöse Cystitis unter dem Bilde der Malacoplakia vesicae 581; Experimentell erzeugte aszendierende Nierentuberkulose 601; Experimentelle Studien über die Ausbreitungsweise der Urogenitaltuberkulose 601.
**Wile, U.,** s. **Blumenthal, F.** 686.
**Wilenko, G. G.,** s. **Damánski, E.** 405.
**Wilenko, M.,** Spezifität der Präcipitine, erzeugt durch Kotextrakte 906.
**Wiley, S. N.,** Plötzlicher Tod nach Injektion von Diphtherie-Antitoxin 384
**Willanen, K.,** s. **Morgenroth, J.** 381.
**Willenberg,** Rauschbrand bei einem Schweine 226; Bekämpfung der Schweineseuche 349.
**Willerding,** Versuche einer Heil- und Schutzimpfung bei der Influenza (Brustseuche) der Pferde 196.
**Willim** s. **Hartoch** 51.
**Willmore, J. G.,** s. **Ruffer, M. A.** 325.
**Wilson, R. W.,** Intestinale Sepsis und ihre Behandlung mit Milchsäurefermenten 812.
**Wilson, W. J.,** Bakteriologie der Cerebrospinalmeningitis 152; Bildung von Filamenten in Harnstoff enthaltenden Nährböden 789.
**Wimen, A.,** Experimentelle Syphilis bei Kaninchen 691.
**Winkler,** Oxydasereaktion im blennorrhoischen Eiter 178.
**Winkler, Ferd.,** Färberischer Nachweis des Gonokokkentodes 178; Jodophile Substanz in den Leukocyten des gonorrhoischen Eiters 178.
**Winter, H. E.,** Septische Cerebrospinalmeningitis 117.
**Wirths, M.,** Much sche granuläre Form des Tuberkulosevirus 451; Much-sche „Granula" und die Spengler-schen „Splitter" 452.
**Wirtz, R.,** Züchtung des Tetanusbacillus und sieben anderer Keime aus dem Eiter einer Panophthalmie nach Peitschenschlagverletzung 225; Einfache Art der Sporenfärbung 987.
**Witt,** Malaria des Rindes, idiopathische Milzruptur des Rindes — Malaria perniciosa des Menschen 102; Übertragung der Tuberkulose von einer euterkranken Kuh auf ein Kind 447; Malaria des Rindes 768.
**Wladimiroff, A.,** Ophthalmoreaktion bei Rotz 394.
**Wladimiroff, A.,** u. **W. Yakimoff,** Bemerkungen zu vorstehender Mitteilung Wrublewskis 57.
**Wohlberg,** Versuche mit dem Antituberkuloseserum Marmorek 526.
**Wohlgemuth,** Kenntnis des im menschlichen Pankreassaft enthaltenen Hämolysins 891, 892.
**Wohlwill, F.,** Influenzabacillenbefunde im Bronchialbaum 366.
**Woithe** s. **Manteufel** 50.
**Woithe** s. **Uhlenhuth** 47.
**Woithe** s. **Xylander** 997.
**Wolbarst,** Studium der Prostata mit Bezug auf die Heilbarkeit der Blennorrhoe 181.
**Wolf,** Verwendung von Kreolseifenpräparaten zur Desinfektion 1015.
**Wölfel, K.,** Conjunctivale Tuberkulinreaktion beim Rind 480; Atypisch verlaufende rasende Wut beim Hunde 737.
**Wolff,** Agglutinationstechnik 903.
**Wolff, A.,** Vergleichende bakteriologische Untersuchungen von Lysol- und Kresolseifen 1014.
**Wolff, M.,** Cutane conjunctivale und subcutane Tuberkulininjektion 492; Tuberkulinbehandlung, insbesondere Perlsuchttherapie nach C. Spengler 505.
**Wolff, M.,** u. **H. Mühsam,** Mit Tuberkulin komplementbindende Antistoffe im Serum Tuberkulöser 496.
**Wolff-Eisner, A.,** Differenzierende Cutantuberkulinreaktionen 447; Gefahren der Ophthalmoreaktion und ihre Vermeidung 447; Komplementbindung in ihrer Bedeutung für die Theorie der Tuberkulinwirkung 448; Tuberkulin-Salbenreaktion und die Diphtherie-Cutanreaktion 483; Ophthalmo- und Cutan-Diagnose der Tuberkulose 487; Versuche mit verschiedenen Tuberkelbacillenderivaten 487; Über meine Ergebnisse der Cutan- und Conjunctivalreaktion 488; Neue Erklärung der Tuberkulinwirkung 570; Demonstration von mikroskopischen Präparaten mit Lymphocyten im tuberkulösen Sputum 573; Bindungsverhältnisse der Organgewebe gegenüber Toxi-

nen und ihre klinische Bedeutung für Inkubation und natürliche Immunität 851, 852 946.
**Wolff-Eisner, A.,** u. **Ascher,** Ergebnisse der Komplementablenkung mit Tuberkelbacillenderivaten als Antigen bei Tuberkulose und Infektionskrankheiten 494.
**Wolff-Eisner, A.,** u **Fr. Teichmann,** Prognostische Bedeutung der conjunctivalen und cutanen Tuberkulinreaktion 448.
**Wolff-Eisner** s. **Stadelmann** 441.
**Wolfsholz, A.,** Desinfektionsanlagen für Abwässer aus Krankenanstalten 1020.
**Wolfsohn, G.,** Opsonine und ihre Bedeutung 922.
**Wolley, P. G.,** Rinderpest 359.
**Wollstein, M.,** Cerebrospinalflüssigkeit bei Poliomyelitis anterior 808.
**Woltemas,** Pocken- und Pockenimpfung 732.
**Wood, E. J.,** Gangrän bei Malariainfektion 84.
**Woodhead, J. S.,** u. **W. A. Mitchell,** Opsonine in der Milch 921.
**Woodruff, L. L.,** Lebensgeschichte der Paramaecien 13; Wirkung des Alkohols auf die Teilungsgeschwindigkeit der Infusorien 13.
**Wretowski, T.,** Zwei neue Agglutinationsmethoden 996.
**Wright, A. E.,** Geschichte der Typhusschutzimpfung des Menschen 240; Vaccine-Therapie 853.
**Wrublewski, K. J.,** Trypanosoma des Wisent 40.
**Wrzoseck** s. **v. Klecki** 963. (194.
**Wucherer,** Schutzimpfung bei Druse
**v. Wunschheim, O. R.,** Antikörper gegen Staphylosyn im menschlichen Blutserum und seine Eiweißfraktionen 911.
**Wurtz, R.,** u. **L. Nathan-Larrier,** Schlafkrankheit mit Atoxyl behandelt und geheilt 62.
**Wurtz, R.,** s. **Thiroux, A.** 39.
**Wynn, H.,** Streptotrichose der Lunge und Leber erfolgreich durch Impfung behandelt 703.
**Wynn, W. H.,** s. **Saundby, R.** 340.
**Wyssmann, E.,** Tuberkulöse von den Kastrationswunden ausgehende Infektion bei Schweinen 448.
**Wyssokowicz, W.,** Passierbarkeit kranker Nieren für Bakterien 963.
**W. R. S.,** Schlafkrankheit 62.

**Xylander** u. **Woithe,** Neue Vorrichtung zur Gewinnung keimfreier Sera in größeren Mengen 997.
**Xylander** s. **Joest, E.** 346.
**Xylander** s. **Uhlenhuth** 351.

**Yakimoff** s. **Hartoch** 763.
**Yakimoff, W.,** s. **Wladimiroff, A.** 57.
**Yakimoff, W. L.,** Behandlung experimenteller Beschälseuche mit Atoxyl 40; Einfluß des Atoxyls auf die weißen Blutkörperchen 52.
**Yakimoff, W. L.,** u. **N. Kohl,** Infektionsmöglichkeit der Hühner mit Dourinetrypanosomen 47. (51.
**Yakimoff, W. L.,** s. **Hartoch, O. O.** 33,
**Yamamoto, J.,** Verhalten des Milzbrandbacillus bei der Silberimprägnation 209; Silberimprägnationsmethode zur Unterscheidung von Lepra- und Tuberkelbacillen 627.
**Yamanouchi** s. **Levaditi,** 52, 53, 65, 682, 687, 689, 691, 692, 693.
**Yvernault, A.,** s. **Foley, F. H.** 78, 643.

**Zacharias, P.,** Zwei mit Antitoxin-Höchst behandelte Fälle von Tetanus nach gynäkologischen Operationen 225.
**Zade, M.,** Diplobacillengeschwür der Hornhaut 664.
**Zambaco-Pascha,** Erblichkeit der Lepra 639.
**Zangemeister, W.,** Aussichten der aktiven und passiven Immunisierung der Menschen gegen Streptokokken 124; Wirkung des Antistreptokokkenserums 125; Serotherapie der Streptokokkeninfektionen 125.
**Zaud, G.,** Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei Meningitis tuberculosa und Meningitis purulenta non epidemica 150.
**Zeidler, G.,** Typhusanreicherungen mittels der Gallenkultur 254.
**Zeißler, J.,** Wassermannsche Reaktion bei Scharlach 734; Klinische Verwertbarkeit vergleichender Opsoninbestimmungen von frischem und 24 Stunden altem Serum 920.
**Zeller,** Untersuchungen über 40 aus kranken Kälbern gezüchtete Stämme der Paratyphusgruppe 309.
**Zettnow, E.,** Swellengrebels Chromatinbänder in Spirillum volutans 670; Geißelzöpfe, Spirochaeten

polyspira und Planosarcina Schaudinni 701.
**Zeuner, W.,** Ein mit ölsaurem Natron und Lecithin hergestelltes hochwertiges Tuberkulose-Toxin 455.
**Zia Noury Pascha** u. **Haidar Bey,** Milzbrand der Tonsillen 215.
**Zickgraf,** Morphologie des tuberkulösen Sputums 572.
**Ziegler, O.,** Frühdiagnose der Lungentuberkulose mittels der Kochschen Tuberkulinprobe in der ärztlichen Praxis 459.
**Zieler, K.,** Erzeugung histologischer Tuberkulose an der Haut ohne die Mitwirkung von Tuberkelbacillen 569; Neue Erklärung der Tuberkulinwirkung 570.
**Ziemann, H.,** Intermittierender Spasmus der Kehlkopf-Muskulatur bei chronischer perniciöser Malaria 84; Malariaprophylaxe in unkultivierten Gegenden 84, 762; Bleibende Wahnvorstellungen nach Malaria-Fieberdelirien 91.
**Zinsser, H.,** s. **Stiß, P. H.** 928.
**Züblin, E.,** Beitrag zur Kenntnis der roten Ruhr des Rindes 767.
**Zunz** s. **Jacqué** 947.
**Zupitza, M.,** Schlafkrankheitsfliege (bei Duala 64.
**Zupitza,** Lebensgewohnheiten der Glossina palpalis 62.
**Zupnik, L.,** Bemerkungen zu Pochhammers Aufsatz: Der lokale Tetanus und seine Entstehung 225.
**Zupnik** u. **Spät,** Nachweis der Antigene und des Gegenkörpers im Blute von Typhuskranken 267.
**Zürn,** Behandlung des Milzbrandes der Tiere mit Kreolin 217.
**Zur Nedden, M.,** Lage- und Formveränderungen der Bakterien unter dem Einfluß von Entzündungsprodukten des Auges 815; Natürliche Heilfaktoren bei infektiösen Augenerkrankungen und ihre zweckmäßige künstliche Beeinflussung 816; Bedeutung der Opsonine für das Auge 816.
**zur Verth,** Mohoro. Eine tropenhygienische Studie 88.
**Zwick, W.,** Kanarienvogelseuche 365.

# Sach-Register


Abdominaltyphus bei Erwachsenen u. Kindern, pathologische Anatomie dess. 293.
—, klinische und bakteriologische Beobachtungen 291.
Abortivbehandlung der Gonorrhoe 185.
— — — der Frau 185. (757.
Abschwächung des aphthösen Virus
Absorption von Toxinen und Antitoxinen 947. (934.
Absorptionsfähigkeit der Leukocyten
Abstich- und Zählapparat für Bakterienkolonien 994.
Abscesse, subconjunctivale 821.
— und absceßähnliche Nekroseherde in der Leber des Kalbes 136.
Abwässer auf Schieferlagern, Reinigung ders. 979.
Acetylderivat des Atoxyls bei der Schlafkrankheit 61.
Achorion und Oospora 709.
Acidität des Blutes bei Trypanosomeninfektionen 48.
Acineta gelatinosa, Knospenbildung bei 13.
Actinomykose der Brustwirbel 704.
—, generalisierte, bei Kuh und Kalb 704.
—, hochgradige, der Niere beim Schwein 704.
Addisonsche Krankheit 80.
Adnexerkrankungen der männlichen Genitalien, chronische gonorrhoische, balneologische Behandlung
Affenmalaria 92, 93. [ders. 186.
Affentuberkulose, spontane 532.
Agglomerationsphänomen im Blute mit Recurrensspirochaeten infizierter Mäuse 697.
Agglutination, Beschleunigung ders. durch Zentrifugieren 155.
— der Meningokokken 154.
— — menschlichen roten Blutkörperchen 888.
Agglutination der Paratyphusbacillen bei echtem Typhus 263.
— — Tuberkelbacillen 527.
— — Typhus-Coligruppe bei ikterischen Kranken 265.
— des Bacterium coli 314.
— — Rotzbacillus 393.
Agglutinationsmethoden, neue 996.
Agglutinationsprobe bei Rotz 393.
— zur Unterscheidung des Meningococcus und Gonococcus 176.
Agglutinationstechnik bei Rotz 390.
Agglutinationsversuche mit dem Serum von Typhusbacillenträgern 277.
Agglutinierbarkeit beim Typhusbacillus, experimentelle Herabsetzung ders. durch die Stoffwechselprodukte des Pyocyaneusbacillus 264.
Aggregata Eberthi, Entwicklung von 108.
— - Arten, Entwicklung ders. 107.
Aggressin des Diplococcus 139.
Aggressine, sensibilisatorische Stoffe in dens., die die Ablenkung des Komplements verursachen 857.
— - Untersuchungen nach Bail 857.
Aleppobeule, Erreger ders. 72
Alexin-Absorption und die antagonistische Serumwirkung 848.
Alkohol und Tuberkulose 415.
Allergie bei Tuberkulose der Rinder 432.
— und Tuberkulinfiltratproben nach v. Pirquet-Detre 485. (491.
Allergieprobe und Ophthalmoreaktion
Allgemeininfektion, chirurgische 129.
Alt-Tuberkulin in der Privatpraxis 415.
— als Diagnosticum in der Gynäkologie 459.
— bei Erkrankungen des Auges 501.
— - Wirkung auf den tuberkulosefreien Menschen 456.

Amoeba, Veränderung bei ders. 18.
— blattae, einfache Schizogonie bei ders. 25. (19.
— coli, Darmerkrankungen durch dies.
— diploidea, Kopulation bei ders. 25.
Amoeben in einem Abszeß der Wange
—, pathogene 21. [761.
—, pyogene 25.
Amoebendysenterie 760.
—, Behandlung ders. 17.
—, chronische, durch Operation geheilt 20.
— mit Leberabszeß 17, 19.
Amoebenenteritis und Dysenterie 22.
Amoebenhepatitis, Frühdiagnose und Heilung bei dem präsuppurativen Stadium ders. 19.
Amoebenleberabszeß, eine leicht zu verhütende Krankheit 19.
Amoebenträger 23, 760.
Anaërobien, pathogene 798.
—, Leukocidine und Hämolysine bei dens. 894.
Anaërobienzüchtung 989, 990.
Anaemia splenica infantum, Orientbeule und Kala-Azar 69.
Anaphylaxe, Bekämpfung ders. 862.
Anaphylaxie 326, 858, 861, 862.
— gegen Pferdeserum 864.
— und Toxogenine 858, 865.
Anaphylaxis mit besonderer Beziehung zur Immunität 841, 862.
Anästhesie in der Entzündungstherapie, ihre Nutzanwendung bei Behandlung der Kehlkopftuberkulose 440.
Anatomie, pathologische, der weiblichen gonorrhoischen Urethritis 183.
—, —, des Abdominaltyphus bei Erwachsenen und Kindern 293.
Angina, typhöse, diagnostischer Wert ders. 813.
— und Miliartuberkulose 426.
— pneumococcosa, endemisches Auftreten ders. 138
Ankylostomiasis und Beri-Beri in Cochinchina 756.
Anophelen in Salzwasser 78.
Anophelestheorie, Nichtausschließlichkeit ders. 80.
Anreicherungsverfahren, Lentz-Tietzsches, und Endosches Fuchsinagar, Resultate mit dens. 246.
Anstaltsepidemie von Diphtherie 388.
Ansteckungswege der Tuberkulose 426.
Antagonismus der Bakterien 784. (584.
— zwischen Typhus und Tuberkulose
Anthrax intestinalis beim Menschen
Antianaphylaxie 863. [214.
Anticoagulin in den Speicheldrüsen und dem Darm von Argas persicus 101.
Antidiphtherieserum bei Erysipelasinfektion 127.
Antidysenterieserum, polyvalentes, Wirkung dess. bei Meerschweinchen, die intraperitoneal mit Flexner-Bacillen infiziert waren 330, 331.
— von Mm. Vaillard-Dopter, und Antidiphtherieserum von Mm. Coyne-Auché, opsonische Kraft dess. 331.
Antifermentbehandlung eitriger Prozesse in der Augenheilkunde 817.
Antigene und die amboceptorfixierende Substanz der Blutkörperchen, sind dieselben identisch oder verschieden? 913.
— — Gegenkörpernachweis im Blute von Typhuskranken 267.
Antigonokokkenserum 175.
—, klinische Beobachtungen mit demselben 187. (matikern 914.
Antikörper im Blutserum von Rheu-
— — Serum von mit Micrococcus melitensis behandelten Tieren und im Serum von Maltafieberkranken 191.
—, komplementbindende, bei Tuberkulose 194.
—, —, im Serum Leprakranker 873.
—, —, — — wurmkranker Pferde 873.
—, syphilitische, in der Spinalflüssigkeit der Paralytiker 877.
Antikörperentstehung 911.
Antikrebsserumtherapie 748.
Antimalariaprophylaxe und Wirkung des Chinins bei ders. 78.
Antiopsonine und Antikomplemente, normale Opsonine 918.
Antipyretica zur Behandlung des Fiebers der Phthisiker 443.
Antisepsis, innere 1020.
Antistaphylolysine im Blutserum von Variola- und Varicellenkranken 719.
Antistoffe, mit Tuberkulin komplementbinde, im Serum Tuberkulöser 496.
Antistreptokokkenserum bei Behandlung von Streptokokkeninfektion des Augenlids 116.
—, polyvalentes, rektale Verabreichung dess. 187.
—, Wirkung dess. 125.

Antitetanusserum bei Behandlung des Keuchhustens 659.
Antitetanusserumtherapie 835.
Antitoxin aus künstlich zur Erstarrung gebrachtem Antitetanusserum gewonnen 949.
— bei Behandlung von Diphtherie der Haut angewandt 386.
Antitoxinbehandlung bei Tetanus 223, 224.
Antitoxine des Blutserums 948.
—, Reindarstellung ders. 997. (381.
Antitoxingehalt des Diphtherieserums
Antitoxininjektionen, Veränderungen der Leukocytose nach dens. 379.
Antitoxinmengen des Antidiphtherieserums, Normalisierungsmethode dess. 382. (936.
Antitrypsin im Blute, Bedeutung dess.
Antituberkulin und Tuberkulin 497.
Antituberkuloseimpfung der Rinder nach v. Behring, praktischer Wert ders. 417.
Antituberkuloseserum, Anwendung dess. beim Menschen. 423.
— Marmorek 444, 525, 526.
— — bei Behandlung interner und chirurgischer Tuberkulose 525.
— —, erfolglose Behandlung skrophulöser Augenkrankheiten mit dems. 400.
— —, klinische Untersuchungen über dass. 440.
— —, opsonischer Index bei Behandlung mit dems. 526.
— und Tuberkelbacillen 524.
Apparat zur Gewinnung größerer Mengen keimfreier Sera 997.
Appendicitis mit Leberabszeß 16, 17.
—, akute, Ätiologie ders. 812.
—, bakterielle, besonders durch Streptokokken hervorgerufen 131.
Apyretisches Typhusfieber 295.
Aquarienkunde 15.
Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie (Tübingen) 6.
Arrhenal und Atoxyl, pharmakologisch-toxikologische Angaben 52.
Arrhovinbehandlung, interne, bei der akuten und chronischen Blennorrhoe des Mannes 185. (693.
Arsacetin bei der Syphilisbehandlung
Arsenbehandlung der experimentellen Nagana 54.
Arsenpräparate, Wirkungsmechanismus ders. auf Trypanosomen im tierischen Organismus 53.
Arsenverbindungen, neue, gegen Trypanosomen bei Ratten 764.
Arthritis, blennorrhoische 182.
—, gonorrhoische, mit Gonokokkonvaccine behandelt 951. (186.
— blennorrhoica, Behandlung ders.
— — mit Antigonokokkenserum behandelt 187.
— gonorrhoica, Auerfurchenbildung der Nägel nach ders. 183.
— — der großen Gelenke mittels Stauungshyperämie behandelt 186.
Asthma und Tuberkulose 440.
Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholtenStaphylokokkeninjektionen 133.
Ätiologie der akuten Appendicitis 812.
— — Brustseuche 766.
— — Dysenterie 341.
— — — in Rußland 23.
— — epidemischen Genickstarre 150.
— — Epityphlitis 812.
— — Fohlenlähme 196.
— — Hornhautgeschwüre 820.
— — Hundestaupe 773.
— — Impetigo contagiosa 956.
— — in Ostpreußen heimischenRuhr 18, 22, 339.
— — infektiösen Erkrankungen der Harnorgane 825.
— — — Pneumonie des Pferdes 772.
— — Lungentuberkulose 540, 556,
— — Noma 956. [559.
— — puerperalen Sepsis 127.
— — Schlafkrankheit 63.
— — sog. Pasteurellose 347.
— — Syphilis 678.
— — Tuberkulose, Rolle der ererbten Disposition bei ders. 609.
— des Keuchhustens 657.
— — Krebses 744, 745.
— — Puerperalfiebers 127. (360.
— — seuchenhaften Kälbersterbens
— und Pathogenie der Vulvovaginitis kleiner Mädchen 179.
Atoxyl 32, 52.
—, Behandlung experimenteller Beschälseuche 40.
—, — der Malaria 78.
—, — des Sumpffiebers 83.
—, — einer bösartigenGeschwulst 749.
—, Einfluß dess. auf den Verlauf von Surra 32. (52.
—, — — auf weiße Blutkörperchen
—, Heilung der Dourine 36.
—, toxikologische Versuche mit dems. an zahmen Ratten 52, 75.
—, Verhalten dess. im Organismus 52.

Atoxyl und Arrhenal, pharmakologisch toxikologische Angaben 52.
— — Trypanocidie, chemo-therapeutische Studie über 53.
— — Trypanosomiase 51.
Atoxylanwendung in der inneren Medizin 57.
Atoxylausscheidung im Harn 52.
Atoxylbehandlung bei hereditärer Luës 693.
Atoxylerblindung 61.
Atoxylfestigkeit der Trypanosomen 56.
Atoxylformel 672.
Atoxylgebrauch bei Frambösie 59.
Atoxylversuche bei Malariakrankheiten 761.
— — Piroplasmose der Hunde 103.
Atoxylwirkung bei Trypanosomeninfektion 52.
— — Trypanosomiasis 61.
Auerfurchenbildung der Nägel nach Arthritis gonorrhoica 183.
Augeneiterung der Neugeborenen, Prophylaxe und Therapie ders. 185.
Augenentzündungen, fötale 820.
Augenerkrankung, metastatische, bei Gonorrhoe 183.
Augenerkrankungen, exsudative, und Tuberkulose 576.
—, infektiöse, natürliche Heilfaktoren bei dens. 816. (36.
Augenerscheinungen bei Trypanosen
Augeninfektionen, nicht spezifische Serumtherapie bei dens. 819.
Augenmetastase nach Nackenfurunkel 134.
Augenreaktion auf Tuberkulin 470, 482, 499.
— bei Tuberkulose 469, 470.
—, Calmettes, mit Tuberkulin 431.
Augentuberkulinprobe, ein schlimmes Resultat ders. 477.
Augentuberkulose und chronischer ankylosierender Gelenkrheumatismus
— und ihre Behandlung 502. [410.
Augentyphusreaktion 260. (1012.
Auroform, baktericide Wirkung dess.
Ausbreitung der Maul- und Klauenseuche 757.
Ausbreitungsweise der Urogenitaltuberkulose 601.
Auswurfssedimentierungs - Verfahren mit Wasserstoffsuperoxyd 436.
— — — nach Sachs-Mücke 607.
Autan, Desinfektionspraxis 1006.
—, Wohnungsdesinfektion mit dems. 1009.
Autandesinfektion 1007.
Autanfrage 1004.
Autanpräparat, neues 1007.
Autanpräparate, neue, Desinfektionsversuche mit dens. 1007, 1009.
Autanverfahren im Vergleich mit dem neuen Formaldehydverfahren 1008.
Autoagglutination der Blutkörperchen bei angeborenem Icterus hämolytischen Ursprungs 888. (27.
Autogamiecysten von Bodo lacertae
Autolysine im Blutserum bei Krebs 748.
Autopsie eines Bacillenträgers, bakteriologischer Befund bei ders. 279.
Autotuberkuline 497.

Babesia aus dem Aristoteleshirsch Indochinas 105.
— bovis und Babesia pitheci, Art der Teilung bei dens. 103.
— equi, Impfversuche mit 105.
Babesien beim Kerabau 101.
— und Blutplättchen, Ähnlichkeit ders. 106. (551.
Bacillämie, kongenitale tuberkulöse
Bacillen, anaërobe, in der Augenbakteriologie 229.
— des Typus Paratyphus B, Resistenz ders. in ausgetrockneter menschlicher Darmentleerung 300.
—, hämophile, Meningitis und eitrige Polyarthritis mit dens. 660.
— menschlicher Tuberkulose und Bacillen der Perlsucht des Rindes 441.
—, typhusähnliche 301.
—, Eberth-Gaffkysche, in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis 290.
— der Paratyphusgruppe 310.
— — Paratyphus B-Gruppe 299.
— — Typhusgruppe 240.
Bacillenemulsion und Fickersches Diagnosticum zur Typhusdiagnose 263.
Bacillenstamm, zwischen Typhus- und Paratyphus A-Bacillen stehend 307.
Bacillenträger bei Diphtherie 387.
—, Gefährlichkeit ders. 237, 277
Bacillus des akuten Gelenkrheumatismus, Immunisierung des Kaninchens gegen dens. 662.
—, alkalibildender, bei einer typhusähnlichen Infektion 316.
— bei Hornhautgeschwür 664.
—, hämophiler, im Blute Masernkranker 660.
— anthracis, Depressionszustände u. Regulationsvorgänge 207.
— —, Sporenbildung 203.

Bacillus coli immobilis capsulatus bei eitriger Meningitis cerebrospinalis 315.
— Eberth, Einfluß des Weins auf dens. 270.
— — im Blute Typhuskranker seit Beginn der Infektion bis zur Rekonvalescenz 253.
— —, Ostitis und Spondylitis durch dens. 295.
— Escherich, pathogene Wirkung dess. auf das Nervensystem 809.
— faecalis alcaligenes, Fälle von Vergiftungen durch dens. 316.
— fluorescens liquefaciens in der Milch 661.
— Kochii im Staub von Krankensälen Schwindsüchtiger 430.
— —, Virulenz der Pseudodiphtheriebacillen bei Association mit dems. 603.
— Paratyhus B als Krankheitserreger bei Kälbern 310.
— pestis caviae als Rattenvirus 361.
— pseudotuberculosis von Preiss-Nocard bei Schweinen 655.
— putrificus im Darminhalt 960.
— pyogenes als Sputumbacterium u. Eitererreger bei verschiedenen Tierarten 663.
— —, Vorkommen dess. bei der Ziege (663.
— suipestifer 351.
— —, ist derselbe der Erreger der Schweinepest oder nicht? 353.
— bei trachomatöser Conjunctivitis 664.
Bacterium coli, Agglutination dess. 314.
— — mit enormer Kapselbildung bei Panophthalmie 312.
Bakteriämie bei Typhus abdominalis (256.
Bakterien, aërobe, Methode zur progressiven Verwandlung ders. zu fakultativ anaëroben 782.
—, anaërobe, ihre Bedeutung bei der Appendicitis 230.
—, Anpassung ders. an die bakteriolytische Eigenschaft des Blutserums 788.
— der Paratyphus B-Gruppe, Vorkommen ders. in der Außenwelt 309.
— des Verdauungstractus beim Hund (960.
— — —, Nützlichkeit ders. 955.
—, Einfluß ders. auf Pepsin 791.
—, farbfeste 432.
—, Fetteinschlüsse in dens. 781.
—, gefärbte, Wirkung ders. 790.
— im Darm der Kinder 961.
Bakterien im Darm, Möglichkeit des Emporsteigens ders. vom Rectum bis zum Munde 963.
— — Kreislauf des Stoffes in der Natur und im Haushalt des Menschen 7.
— in kariösen Zähnen, Morphologie, Biologie und Chemie ders. 958.
—, Lage- und Formveränderungen ders. unter dem Einfluß von Entzündungsprodukten des Auges 815.
—, Passierbarkeit kranker Nieren für dies. 963.
—, pathogene, im menschlichen Körper, latente Persistenz und Reaktivierung ders. 779.
—, —, Schicksal ders. im Organismus (803.
—, —, Wirkung des Liquor cerebrospinalis auf dies. 789.
Bakterienabtötung durch Licht 967.
Bakterienausscheidung durch die normale Niere 963.
— — Schweiß 956.
Bakterienflora der Mundhöhle 957.
Bakteriengehalt des Blutes von Tieren im Zustand der verminderten Resistenz 804, 805.
Bakterienimpfung bei der Blennorrhoebehandlung 187.
Bakterieninoculation, Überempfindlichkeitsreaktion durch dies. 127.
Bakterienkatalase 783.
Bakterienkolonien, oberflächliche, Mittel dies. zu photographieren 989.
Bakterienkunde 1.
Bakterienpräcipitine des Pneumococcus 909.
Bakterienresorption auf dem Lymph- und Blutwege 802.
Bakterientoxin, Endocarditis mit einem 807.
Bakterienveränderungen im Tierkörper 780, 781.
Bakterienvermehrung, begünstigende Reizwirkung kleinster Mengen von Bakteriengiften auf dies. 788.
Bakteriologie der Cerebrospinalmeningitis 152.
— — epidemischen Genickstarre 166.
— — tropischen Leberabscesse 192.
— — weiblichen Genitalien 179.
— des Säuglingsdarms 962.
— — Scharlachs 733.
—, experimentelle, und Infektionskrankheiten 5.
— und Behandlung der Yawskrankheit 765.
— — Pathologie der Mastitis 965.

Bakteriologie und Prognose 800.
— — Protozoologie 6.
Bakteriolysine, normale 911.
Balantidienenteritis 14.
Balantidium im Darminhalt 14.
— coli 14.
— — und Erysipelas salutare 12.
Baléri 31.
—, endemische, Trypanosomiase der Tiere am Niger 30, 45.
Basilarmeningitis, tuberkulöse 576.
Bauchfelltuberkulose, chronische, mit Röntgenstrahlen behandelt 612.
Behandlung, bakteriotherapeutische, von Typhuskranken 268.
—, chirurgische, bei epidemischer Genickstarre 163.
—, —, der Nebenhodenstenose 184.
— chirurgischer Tuberkulose mit Antituberkuloseserum von Marmorek [525.
— der Amoeben-Dysenterie 17.
— — blennorrhagischen Arthritis durch Vaccine 187.
— — Blennorrhoe mit Protargol 185.
— — Blennorrhoea adultorum mit Bleno-Lenicetsalbe 186.
— — chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter 442.
— — chronischen Lungentuberkulose, neuere Medikamente u. Nährmittel für dies. 502.
— — Diphtherie 383.
— — — im städtischen Augusta-Hospital zu Cöln 383.
— — Druse der Pferde mit Serum nach Dr. Fess-Piorkowski 194.
— — experimentellen Nagana mit Mischungen von Atoxyl und Thioglykolsäure 53.
— — — Trypanosomiase 55.
— — Gelenktuberkulose 408.
— — Gonokokken - Arthritis durch Injektion toter Gonokokken 187.
— — Hautbotryomykose 743.
— — Larynxtuberkulose 418. (636.
— — Lepra, neue Methoden für dies.
— — Lungentuberkulose, Anwendung des künstlichen Pneumothorax in ders. 615.
— — — Trypanosomiase 66, 763.
— — puerperalen Infektion 822.
— — Schlafkrankheit im letzten Stadium 58.
— — — mit Atoxyl 58, 59.
— — Schweineseuche mit polyvalentem Schweineseucheserum, hergestellt bei L. Gans, Frankfurt a. M. 345, 348.
Behandlung der Surra mit Atoxyl und Orpiment 772.
— — Trypanosomeninfektion 34, 52.
— — Trypanosomenkrankheiten 32.
— — Tuberkulose mit Marmorekschem Serum 524.
— — Urogenitaltuberkulose mit den Kochschen Tuberkulinpräparaten 459.
— — weiblichen Gonorrhoe 186.
— des ansteckenden Scheidenkatarrhs 765. (439.
— — Lupus mittels Tuberkulinsalbe
— — Malariafiebers mit gerbsauren Salzen des Chinins 76.
— — Milzbrandes 216.
— — — der Tiere mit Kreolin 217.
— — Schwarzwasserfiebers 76.
— — Tetanus 222.
— — Trypanosomenfiebers mit langer Dauer 764. (387.
— diphtherischer Lähmungen 383,
— eitriger Prozesse 113, 122, 315.
— experimenteller Beschälseuche mit Atoxyl 40.
—, intravenöse, der Syphilis 694.
—, —, Tuberkulöser mit Hetol 412.
— Leprakranker mit einer besonderen Lymphe 637.
— mit Atoxyl, Beobachtungen bei ders. 60.
—, operative, der Hoden- und Nebenhodentuberkulose 407. (765.
—, prophylaktische, der Kälberruhr
— septischer Erkrankungen mit Kollargolklysmen 796.
—, spezifische, der Leprakranken 637.
— trypanosomenkranker Pferde mit Auripigment allein oder mit Atoxyl verbunden 54.
— und Bakteriologie der Yawskrankheit 765.
—, Ursache und Prophylaxe des Schwarzwasserfiebers 79.
— von Hautkrankheiten durch die opsonische Methode 924.
Behandlungsmethode, neue, des Lupus 424.
Behandlungsmethoden des Puerperalfiebers 822.
Bekämpfung der Druse 195.
— — Maul- und Klauenseuche, neuere Methoden ders. 756.
— — Mückenplage für die Prophylaxe von Malaria und Gelbfieber 80.
— — Schlafkrankheit 61.
— — Schweinetuberkulose 620.
— — Tuberkulose 617.

Bekämpfung und Verbreitungsweise der epidemischen Genickstarre 165.
Berichte, medizinische, über Oubanghi Chari-Tchad 651.
Beri-Beri 754.
—, Einfluß von Reis auf 755.
—, pathologische Anatomie des Nervensystems bei 754.
— und Ankylostomiasis in Cochinchina 756.
— — Nukleïnphosphorsäure in der Nahrung 756.
Beri-Beri-Frage, gegenwärtiger Stand ders. 755.
Beri-Beri-Krankheit, Wesen ders. 755.
Beulenpest, orientalische, Verbreitung ders. durch sogenannte „Dauerausscheider" und „Bacillenträger" 372.
Biologie der Typhusbakterien, neue Tatsachen zu ders. 241.
— — Zellen 10.
— des Bacillus vitulisepticus und Immunisierung gegen die durch denselben hervorgerufene septische Pneumonie der Kälber 360.
— — Erregers der Hühnerpest 361.
— — — — Wild- und Rinderseuche 350.
— — Tetanusbacillus, einige Tatsachen ders. 231.
— und Differentialdiagnose des Gonococcus 176.
—, vergleichende, des Bacillus suipestifer und des Bacillus paratyphi B. 309, 349.
Bindehautentzündungen, Erreger derselben 820.
„Blackhead"krankheit der Truthühner 26.
Blasentuberkulose und Heilbarkeit ders. 580.
Blastomykose des Menschen, Eosinophilie bei ders. 705.
—, generalisierte 705.
Blatternepidemie in Wien 1907 720.
Blennorrhoetherapie 185.
Bleichlaugen, elektrolytische, desinfizierende Eigenschaften ders. 1017.
Blennorrhoe als Allgemeinerkrankung 181. (ders. 185.
— der Frau, Präventivbehandlung
— des Auges 181.
— — Mannes, akute und chronische, interne Arrhovinbehandlung bei ders. 185.
—, komplizierte Form ders. 180.
— und Ionisierung 185.
Blennorrhoea neonatorum, Behandlung ders. mit Rinderserum 186, 818.
— —, Wundinfektion durch dies. 820.
Blennorrhoebehandlung mit Gonokokkenvaccinen 187.
Bleno-Lenicetsalbe zur Behandlung der Blennorrhoea adultorum 186.
Blindschleichen - Tuberkelbacillen zur Behandlung menschlicher und Warmblütertuberkulose 514.
Blutbild, neutrophiles, im physiologischen und pathologischen Wochenbette 805.
Blutdruck, Verhalten dess. nach Tuberkulininjektion 398.
Blutentnahme für serodiagnostische Zwecke 995.
— zum Zweck der Agglutination, Technik bei ders. 995.
Blutflagellaten, Ursprung ders., aus dem Blute wirbelloser Tiere 28.
Blutkörperchen, rote, antigene Eigenschaften ders. 912.
—, —, Widerstandsfähigkeit ders. 900.
Blutparasiten, Entdeckung und Erforschung ders. 777.
—, ihre geographische Verteilung 28.
—, unbekannte, bei Rana esculenta 111.
Blutserum von Anchylostomakranken Beweis der hämolytischen Eigenschaft dess. 897.
— — Typhusbacillenträgern, spezifische komplementbindende Stoffe in dems. 280. (739.
— Wutkranker, Eigenschaften dess.
Blutuntersuchung, Uhlenhuthsche, technische Winke für die Praxis ders. 998. (Tropfenpräparat 85.
Blutuntersuchungen auf Malaria im
— — Tuberkuloseimmunkörper 496.
—, bakteriologische, bei Typhus 253.
Blutveränderungen, spezifische, bei Typhusrekonvaleszenten 270.
Blutzusammensetzung bei Febris recurrens 698.
Bolusbehandlung bei Diphtherie 386.
Bornasche Krankheit 771.
Botryomykose 743.
— an den Rippen 742. (743.
— des Peritoneums bei einem Pferde
— und ihr Parasit 111.
Brillantgrün-Typhusnährboden, Conradischer 246.
Bronchialasthma, Behandlung durch Inokulation von Bakterienvaccine 813.

Bronchitiden, eitrige, bakteriologische Befunde bei dens. 366.
Bronchitis, chronische, und Bronchopneumonie des Rindes 766.
Brustseuche der Pferde 195.
— — —, Heilserum Deutschmann und polyvalentes Schweineseucheserum bei ders. 345.
Brustseucheätiologie 766.
Bubonenpest, menschliche, in das Hamburger Staatsgebiet eingeschleppt 371.
Bücherdesinfektionen im großen 1019.

Cerebrospinalflüssigkeit bei Poliomyelitis anterior 808.
— — Recurrensfieber, Bakteriologie und Cytologie ders. 698.
— — Schlafkrankheit des Menschen [65.
Cerebrospinalmeningitis 147.
—, Bakteriologie ders. 152.
—, epidemische 148, 149, 150, 154, 162.
— mit intraventriculären Injektionen von Antiserum behandelt 160.
—, septische 117.
—, Serumbehandlung bei ders. 156, 162.
Chemotropine, durch opsonische Reaktion hervorgerufen 918.
Chinin 91, 94.
Chininanwendung 91.
— während der Schwangerschaft 79, 80, 82.
Chininaufspeicherung und Retention im menschlichen Organismus 78, 761.
Chiningebrauch und Schwarzwasserfieber 762.
Chininidiosynkrasie 81.
Chinininjektionen 91.
Chininprophylaxe 84.
— bei Malaria 82.
Chininwirkung und Antimalariaprophylaxe 78.
Chlamydozoën, pathogene Mikroorganismen 779.
Chlorcalcium bei Behandlung des Hämoglobinuriefiebers 757.
Chlorwirkung auf den Tuberkelbac. 453.
Cholecystitis und Pericholecystitis, hämatogener Ursprung ders. 809.
— typhosa als Ursache chronischer Typhusbacillenausscheidung 288.
Choleraepidemie in Konstantinopel 669.
Choleratoxin und -Antitoxin 667.
Choleravibrionen 668.
—, Verhalten ders. dem menschlichen Mageninhalt gegenüber 666.
Cholestearin, antihämolytische Wirkung dess. 891.
Cimex rotundatus 69.
Cirrhose der Schilddrüse bei Tuberkulösen 445.
Cobragiftreaktion und Antikörper im Serum und in der Milch tuberkulöser Menschen und Tiere 873.
Coccidieninfektion 106.
— der Katzenleber 106.
Coli- und Paracoliinfektionen 313.
Colibacillose der Respirationsorgane 315.
Colibakterien und Milch, bakteriophysiologische Studie 312.
Coliinfektionen, akute und chronische [315.
Colitis chronica gravis 19.
Conjunctivalreaktion 435.
—, angebliche Gefahren ders. 442.
— auf Tuberkulose 409.
—, diagnostische und prognostische Bedeutung ders. 437, 473.
— nach Wolff-Eisner und Salbenreaktion nach Moro 491.
—, praktische Verwertung ders. 471.
— speziell bei Hauttuberkulose, Wert ders. 474.
— zur Diagnose chirurgischer Tuberkulose 421.
Conjunctivitis, metastatische blennorrhoische 183.
— blennorrhoica, Behandlung mittels Zinkionen 186.
Contagiosität des Typhus 273.
Coxitis, tuberkulöse bei jugendlichen Individuen, gesteigertes Längenwachstum der Röhrenknochen bei ders. 589.
— blennorrhoica und ihre Beziehung zur Protrusion des Pfannenbodens 182.
Culiciden, Beobachtungen über das Eierlegen ders. 91.
— in China 80.
— — Malakka 80.
Cutanreaktion, additive, bei nachträglicher subcutaner Tuberkulinanwendung 491.
— als diagnostisches Hilfsmittel bei Tuberkulose 467.
— bei Impfung mit Diphtherietoxin 380.
—, differentiale, bei Tuberkulose 406.
— v. Pirquets und die nach Detre 485.

Cutanreaktion, v. PIRQUETsche, und WOLFF - EISNERsche Ophthalmoreaktion für das erwachsene Alter 492. (488.
Cutan- und Conjunktivalreaktion 448,
Cutanreaktionen mit Eisenfällungsprodukten von Tuberkelbacillensubstanzen 406.
Cutantuberkulinreaktionen, differenzierende 447.
—, —, bei Erwachsenen 485.
Cutireaktion 464, 492. (468.
— bei der Tuberkulosediagnose 425,
—, Versuche mit ders. im Küstenhospital zu Fredriksvaern 465.
Cuti- und Ophthalmoreaktion bei Rotz 389.
Cyclitis bei menschlicher Trypanosomiase 60. (581.
Cystitis, plaqueförmige tuberkulöse
Cythorrhyctes luis und Spirochaete pallida 694.
Cytologie des gonorrhoischen Eiters 178.
Cytolyse, verstärkende Wirkung präcipitierender Sera 910.
Cytoseroprophylaxe und Pneumokokkeninfektion 143.
Cytotoxine 944.

Dampfdesinfektion der Verbandstoffe 1024.
Darmbakterien, Bedeutung ders. für die Ernährung 959.
—, Eindringen ders. in das Blut 962.
— in den Stühlen der Säuglinge 961.
—, neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung ders. 259, 994.
Darmdurchgängigkeit für Tuberkelbacillen 555.
Darmerkrankungen, Fliegen als Infektionsträger bei dens. 334.
Darmgregarine, monocystide, Gattung Doliocystis 107.
Darminfektionen, parasitäre 8.
Darmmilzbrand beim Schwein 217.
Darmparasit von Gerris fossarum 27.
Darmparasiten der Periplaneta orientalis 11.
— im Körper außerhalb des Darms 16.
Darmprotozoën des Menschen 8.
Darmstrikturen, tuberkulöse 583.
Darmtuberkulose bei Kindern 559.
—, primäre 582.
—, —, bei Erwachsenen 581.
—, —, Rinderimpfung mit Produkten ders. 537.
Darmtyphus und Wasserversorgung mit filtriertem Flußwasser 271.
Darstellung der Trachomkörperchen im Schnitt und in der Tiefe des Gewebes 752.
Debab-Infektion in Barika 38.
— — Südoran 39.
Degenerationsformen bestimmter Bakterien 323, 788.
Dermatomykose bei Mensch und Tieren 708.
Dermococcus der Elephantiasis 192.
Desinfektion 1003.
— nach Masern 736.
— von Büchern, Drucksachen, mittels feuchter heißer Luft 1018.
Desinfektionsanlagen für Abwässer aus Krankenanstalten 1020.
Desinfektionsarten, neuzeitliche, Leistungsfähigkeit ders. 1003.
Desinfektionsmittel „Autan“, Prüfung dess. 1005. (1000.
—, chemische, Wertbestimmung ders.
—, Einfluß von natürlichem Wasser auf dies. 1001.
—, Toxicität für Menschen 1002.
Desinfektionspraxis 999.
Desinfektionsverfahren, zwei neue 1008. (1007.
Desinfektionsvermögen des Autans
Desinfektionsversuche mit Autan 1004, 1005.
—, Prüfung ders. durch Verwendung nicht pathogenen Sporenmaterials 1000.
Desinfektionswert von Rohlysoform für Wäsche und Autan für Wohnräume Tuberkulöser 1007.
Desinfektionswirkung des Autans 1009.
Desinfiziens, unterchlorigsaures Natron 1017.
Desinfizientien, antiseptische Beeinflussung von Galle und Harn durch innere Anwendung ders. 1019.
Diagnose der menschlichen Trypanosomiasis 61.
— des Kala-Azar, Leberpunktion für dies. 70.
— — Rauschbrandes 227.
— — Typhus abdominalis, Komplementbindungsverfahren in ders. 267. (444.
—, experimentelle, der Tuberkulose
—, frühzeitige bakteriologische, Wert ders. bei Typhus und Paratyphusinfektion 238, 250.
—, mikroskopische, der Schlafkrankheit 65.

Diagnose tuberkulöser Erkrankung, Tierversuch bei ders. 605.
— und Therapie der Diplokokkenperitonitis 146.
—, anatomische, der Tuberkulose im ersten Stadium 416.
—, ätiologische, des Typhus abdominalis 258.
— der Brustkrankheiten durch X-Strahlen 614.
— — Genitaltuberkulose 579.
— — latenten Malaria 91.
— — Pocken 721.
— — Syphilis, Bedeutung der Komplementbindungsreaktion für dies. 682, 688.
— — Tuberkulose 491.
— — —, Wert der Ophthalmoreaktion für dies. 472.
— — Urogenitaltuberkulose 964.
Diagnostik, bakteriologische 7.
— der Lungenkrankheiten, Fortschritte in ders. 416.
— — Lungentuberkulose 412.
Diagnostikum, Fickersches, und Bacillenemulsion zur Typhusdiagnose 263.
Diarrhoe, epizootische, der Kälber und Fleischvergiftungen 766.
Diathese, hämorrhagische, und partielle Lidgangrän 819.
Differentialdiagnose der Gonokokken, Verwendung verschiedener Zuckernährböden für dies. 176.
— und Biologie des Gonococcus 176.
Differenzierung der Bakterien, Anwendung konzentrierter Salzlösungen zu ders. 259.
— — Kapselbakterien mittels Agglutination und Präcipitation 784.
— — Ruhrbacillen mittels der Agglutination 322.
— von Colibac. und Bac. Eberth mittels Inositbouillon 259.
Differenzierungsversuch der Eiweißkörper des Serums ders. Tierart, aber verschiedener Rassen 907.
Diphtherie 383.
—, Bolusbehandlung bei ders. 386.
— bei einem Pferde 387.
Diphtherie der Bindehaut und Hornhaut bei einer Erwachsenen 386.
—, Epidemiologie ders. 377.
—, Isolation nach ders. 387. (385.
—, Pyocyanase als Mittel gegen dies.
— und Gonorrhoe 386.
— und Scharlach, gemeinsamer Ausbruch, durch infizierte Milch 387.
Diphtherieantitoxin, Gewinnung dess. 381, 997.
Diphtheriebacillen bei Diphtherierekonvaleszenten 388.
—, Säurebildung ders. 378.
Diphtheriebacillenträger, Versuche zur Entkeimung ders. 388.
Diphtheriebacillus aus einem schweren Ekzem isoliert 376.
—, Wachstum und Toxinbildung dess. auf proteïnfreien Medien 378.
Diphtheriebehandlung 383.
—, antitoxische 382.
Diphtherieepidemie in Soro 1908 und präventive Seruminjektionen 388.
—, jüngste, und Serumtherapie 383.
Diphtherieimmunität, passive, Dauer ders. 378.
Diphtheriekasuistik des Krankenhauses zu Malmö 1900—1908 375.
Diphtherieserum, antitoxisches und antimikrobisches 382.
Diphtherietherapie 377.
Diphtherietoxin, Bedeutung der Peptone für die Bildung dess. 379.
—, Einfluß dess. auf die Quantität der Blutplättchen 379.
—, natürliche Immunität und Empfänglichkeit gegen, bzw. für dass.
—, Versuche mit dems. 380. [379.
—, Wiedergewinnung aus seiner Verbindung mit dem Antitoxin 381.
Diphtherievergiftung, Behandlung der Kreislaufstörung bei ders. 387.
Diplobacillengeschwür der Hornhaut 664.
Diplococcus A. Fraenkel, Wirkung der Kulturen dess. auf den Verlauf der experimentellen Tuberkulose 140.
— pleuropneumoniae Schütz und Pasteurella equina Lignières, Infektionsversuche an Pferden mit 359.
Diplokokken der Bindehaut, Gram-negative 165.
Diplokokkenperitonitis, Diagnose und Therapie ders. 146.
Dipteren, blutsaugende 11.
Disposition, mechanische, der Lungenspitzen für die Phthise 610.
Doppelfärbung, neue, normaler und abgestorbener Bacillen im Lepragewebe 627.
Dourine 31.
— bei Pferden in Constantine 1907 772.
— und die Atoxylbehandlung 47.
Dourineheilung durch Atoxyl 36.
Dourinetrypanosomen, Infektionsmöglichkeit der Hühner mit dens. 47.

Druse der Pferde, günstige Wirkung der Malleïninfektion auf dies. 395.
— — —, neuer Impfstoff gegen dies. 194.
— — — und ihre Behandlung mit Serum nach Dr. Fess-Piorkowski 194.
Drüsentuberkulose, latente endothorakale, des kindlichen Alters; Diagnose und spezifische Behandlung 502.
Duodenitis phlegmonosa 955.
Dysenterie, bacilläre 325.
—, —, Serumtherapie ders. 331.
—, — und Amoeben- 18.
— bei Kindern, mit dem Befund eines Bacterium paracoli 341.
—, chronische, mit Flagellaten 26.
—, Epidemiologisches über dies. 334.
— in Rußland, Ätiologie ders. 23.
—, ist dies. die einzige Ursache des tropischen Leberabszesses? 24, 340.
—, latente, in Centralafrika 20.
— mit Balantidium bei Macacus cynomolgus 14.
— — Darmamoeben, ohne Leberabszeß 16, 23.
— — Trichomonas 26.
—, sporadische, bei einem Kinde 340.
— und Amoebenenteritis 22.
— — ulcerative Colitis 341.
—, verschiedene Formen ders. 320.
Dysenterieamoebe, neue 21.
Dysenterieamoeben, Durchwandern ders. durch die Darmwand 22, 963.
Dysenterieätiologie 341.
Dysenteriebacillen, ihr epidemiologisches Verhalten 320.
— in Stühlen von Kindern 341.
—, lebende, können dies. die Eiwand des frischen Hühnereies durchwachsen? 332.
Dysenteriebacillenträger 334.
Dysenteriebac.-Flexner bei einer Dysenterieepidemie in einer Irrenanstalt 332.
Dysenterieepidemien und Bacillentypen 321.
Dysenterieinfektion, experimentelle,u. Gallenblase 333.
Dysenterieserum, Wertbestimmung dess. 328, 330.
Dysenterievergiftung, ist bei ders. wesentlich ein echtes Toxin oder ein Endotoxin beteiligt? 324.
Dyspepsie bei Sumpffieber 82.
—, fälschlich als tuberkulös betrachtet 611.
Eczema vaccinatum 722.
Eintrittswege des Tuberkelbacillus 540, 561.
Einwirkung des Bac. proteus auf Aminosäuren 782.
Einzeller, Reizleben ders. 10.
Eiweißdifferenzierung, biologische 870.
— in Gemischen verschiedener Eiweißarten 869.
Eiweißkörper, endobacilläre 782.
Eiweißstoffwechsel, parenteraler 850.
Ekzem und Impfung 729, 730.
Elephantiasis, Dermococcus ders. 192.
El-Tor-Vibrionen, Wirkung des Giftes ders. 669.
Emphysem, subcutanes, bei Lungentuberkulose 587.
Encephalitis, multiple, bei Meningokokkenmeningitis 164.
Encystierung, solitäre, bei Gregarinen 107.
Endocarditis, bacilläre, bei Kindern (574.
—, blennorrhoische, und Rheumatismus derselben Natur 181.
—, chronische tuberkulöse, mit Tuberkelbacillen 574.
—, experimentelle 806.
— durch Bakterientoxin hervorgerufen 807.
—, septische gonorrhoische, Gonokokken im Blute bei ders. 181.
—, tuberkulöse, zweifelhafte Existenz ders. 600.
— blennorrhoica 181.
Endometritis decidualis tuberculosa (554.
Endotrypanum schaudinni 57.
Enteritisbakterien im Fleisch 971.
Enteritis chronica bovis pseudotuberculosa 765.
Enterococcus, Nahrungsmittelvergiftung durch dens. 193.
Enteritisepidemie durch Rattengift „Liverpool virus“ verursacht 314.
Entkeimung von Diphtheriebacillenträgern 968.
Entstehung der Bakterien 777.
— — Lungentuberkulose 543.
— von Bakterien, Hefen u. Schimmelpilzen aus Algenzellen 778.
Entwicklung des Typhusbacillus und Bacterium coli, Einfluß des Darmsafts auf dies. 313.
Entzündungen, eitrige, des inneren Ohres 814.
Enzootie der Piroplasmose der Pferde
— unter Truthühnern 364. [770.
Epidemiologie der Diphtherie 377.
— — epidemischen Genickstarre 166.

Epididymitis blennorrhoica, Behandlung ders. mit Punktion 186.
— —, moderne Behandlung ders. 185.
— gonorrhoica, Ileus als Komplikation ders. 180.
— —, Pathologie und Statistik 180.
Epithelioma contagiosum der Vögel
Epityphlitis, Ätiologie ders. 812. [728.
Erblichkeit der Lepra 639.
— — Schwindsucht im Lichte biologischer Forschungen 616. (552.
— in der Tuberkulose, Einfluß ders.
Erkältung, ihre Behandlung u. Krankheitslehre 800.
Erkrankungen der Prostata, blennorrhoische 181.
—, tuberkulöse des, Auges 575.
Ernährung bei Lungentuberkulose 426.
Erreger der Bindehautentzündungen 820.
Erysipelas 133.
—, opsonischer Index bei dems. 127.
— salutare und Balantidium coli 12.
Erysipelasinfektion, behandelt mit Antidiphtherieserum 127.
Erysipelbehandlung 126.
Erysipelinfektion, intrauterine, des Neugeborenen 120.
Erythema nodosum, Ophthalmotuberkulinreaktion bei 482.
Estonpräparate, bakterizide Eigenschaften ders. 1014.
Eukalyptolinjektionen, Behandlung d. Tuberkulose mit dens. 399.
Euterentzündung, gangränöse, bei Schafen 196.
Eutertuberkulose des Rindes 412.
Exanthem, herpetiformes blennorrhoisches 183.

Färbemethode, neue differentialdiagnostische, für Tuberkel-, Perlsucht- und andere säurefeste Bacillen 453.
Farbenreaktion, neue, zur Erkennung des Typhusbacillus im Plattenausstrich 246.
Färbungen der Spirochaete pallida für diagnostische Zwecke 677.
Färbungsmethode, Modifikation der Romanowsky-Giemsaschen 988.
Favus, universeller 707.
Febris recurrens americana 698. (225.
Fettembolie, cerebrale, mit Tetanus
Fettsäure und Tuberkelbacillus 453.
Fibrin, hämolytische Wirkungen dess. 899.
Fieber, schweres, und Verruga peruviana 765.
Fieberbehandlung der Phthisiker mit Antipyreticis 443.
Fiebertemperaturen, Einfluß ders. auf die Mikroorganismen des Organismus 787.
Filamentenbildung in Harnstoff enthaltendem Nährboden 789.
Filtration des Hühnerpestvirus 991.
Flagellaten im Darm von Melophagus ovinus 27.
Flagellatenart aus dem Darm der Fliegen im Kongostaat 27.
Flagellatenform, eingeißelige, im Darm der Stubenfliege 27.
Fleckfieber-Epidemie 664.
Fleischkonserven nach der Sterilisation verunreinigt 976.
Fleischvergiftung in Rätzlingen 311.
— nach Genuß von Leberwurst 971.
— und Paratyphus 304.
— — Widalsche Reaktion 263.
Fleischvergiftungen 968.
Fleischvergiftungsepidemie 970.
Fliege, neue blutsaugende, aus Annam 39.
Fliegen als Typhusbacillenträger 273.
Fohlenlähme, Ätiologie ders. 196.
Formaldehyddesinfektion mit Autan 1005.
Fortpflanzung eines parasitischen Infusors 13.
Framboesia tropica, histopathologische Untersuchungen bei 699.
Framboesie und Syphilis, sind dies. verschiedene Krankheiten? 700.
Framboesiespirochaeten in der Haut 699.
Frühdiagnose der Lungentuberkulose mittels der Kochschen Tuberkulinprobe in der ärztlichen Praxis 459.
— — Syphilis durch die Methode von Wassermann 687.
— — Tuberkulose, Calmette-Reaktion bei ders. 471.
— — — mit der Methode von Marmorek 458.
— — —, neue Methode für dies. 490.
Frühtuberkulose der Lunge, Wert der Röntgen-Diagnostik ders. 613.
Fuchsinagar, Endosches, und Lentz-Tietzsches Anreicherungsverfahren, Resultate mit dens. 246.
Funiculitis, endemische 193.
Fütterungstuberkulose der Meerschweinchen 559.
— und Inhalationstuberkulose 560.

Galle, bakteriolytische Wirkung ders. und ihre Verwendung bei der Pneumokokkeninfektion der Cornea 144.
Gallenblasenentzündung durch Typhusbacillen verursacht 287.
Gallenblasentuberkulose 585.
Gallenblutkultur, CONRADIsche, Wert ders. in der Typhusdiagnostik 255.
Gallenhämolyse 899.
Gallensäuren und ihre Salze, hämolytische Wirkung ders. 899.
Gallensteine, bakteriologische Untersuchung ders. 809.
Gasbacillus, der FRAENKELsche, als Erreger lokaler Hautnekrose ohne Gasbildung im Tierversuch 229.
Gastritis, phlegmonöse 114.
Gefäßveränderungen, syphilitische 672.
Geflügelcholera, Impfungen gegen dies. 348, 349.
Geflügeltuberkulose und Säugetiertuberkulose 531.
Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde, infektiöse 770.
Gehirntuberkulose 602.
Geißelfäden an den Spirillen des Recurrens- und des Zeckenfiebers 697.
Geißelzöpfe, Spirochaete polyspira u. Planosarcina SCHAUDINNI 701.
Gelbfieberepidemie in Kolumbien und Gelbfiebertherapie 759.
Gelbsucht, infektiöse, durch Piroplasma commune bewirkt 103.
Gelenkentzündungen, blennorrhoische Heißluftbehandlung ders. 186.
Gelenkhöhle, normaler und immunisierter Tiere, Verhalten ders. bei Impfung mit Mikroorganismen 815.
Gelenkrheumatismus, chronischer ankylosierender, und Augentuberkulose 410.
—, tuberkulöser 396, 588.
— und Herzerkrankungen 815. (408.
Gelenktuberkulose, Behandlung ders.
Generalvaccine, lokalisierte 723.
Genickstarre, übertragbare 146, 150.
—, —, in Preußen 1905 148.
Genickstarreepidemie in der Pfalz 1907 148.
Genickstarreserum, Wirkungsweise u. Wertbestimmung 161.
Genitaltuberkulose 579. (580.
— bei doppelseitigem Dermoidcystom
—, Conjunctivalreaktion bei ders. 474.
—, Diagnose ders. 579.
—, weibliche, Infektionsmodus ders. 564.
Genius epidemicus der Influenza, Gesetze dess. 365.
Geschlechtskrankheiten, Häufigkeit ders. 825.
—, Statistik ders. 179.
Geschwulstlehre, Grundprobleme ders. 744.
Geschwür, brandiges, der unteren Extremität bei ostafrikanischen Eingeborenen 760.
Gewebsatrophien und -hyperplasien in der Leber bei Tuberkulösen 417.
Gift in Schimmelpilzen 708.
Giftstoffe, bakterielle, Verhalten der menschlichen Haut gegen dies. 956.
Giftwirkungen des Typhusbacillus 243.
Glaucoma, Lebensgeschichte ders. 13.
Glossina, Verbreitung 43.
— morsitans 32. (62.
— palpalis, Lebensgewohnheiten ders.
— — wellmani 62. (1020.
Glycerin, bactericide Wirkung dess.
Gonococcus 180.
—, Biologie und Differentialdiagnose dess. 176.
—, Bedeutung seines Nachweises für die gerichtliche Medizin 178.
—, — durch Komplementbindung 176.
Gonohämie beim Neugeborenen 181.
Gonokokken, einfacher Nährboden für dies. 176.
—, Einwirkung gallensaurer Salze auf dies. 790.
— im Blute bei septischer gonorrhoischer Endocarditis 181.
Gonokokkenimpfung zur Behandlung der blennorrhoischen Vulvo-vaginitis bei Kindern 187.
Gonokokkenotitis 181.
Gonokokkentod, färberischer Nachweis dess. 178.
Gonokokkenvaccine 187. (185.
Gonorrhoe, Abortivbehandlung ders.
—, akute, Behandlung ders. 185.
— bei Kindern, Kasuistik ders. 179.
—, chronische, verschiedene Behandlungsweisen ders. 185.
— des Mannes, besonders ihre Behandlung 187, 189.
— und Diphtherie 386.
— — Spezifizität 176.
Gonorrhoebehandlung 185.
—, mit künstlicher Phosphaturie 186.
Gonorrhoeinfektion, Statistik ders. 179.
Gonorrhoetherapie, Anwendung der Elektrizität in ders. 185.
— und Gonokokkennachweis 177.

Gonosan, Behandlung der Gonorrhoe mit dems. 185.
—, prophylaktischer Einfluß dess. auf die Komplikationen der Gonorrhoe 185.
Gonosantherapie, Bewertung ders. 185
Granula und Splitter 452.
„Granula“, Muchsche, u. Carl Spenglersche „Splitter“ 452.
Granulationen, sporenähnliche, im Körper der Tuberkelbacillen 450.
Granulobacillus saccharobutyricus aus Gärungsstühlen 230.
Gregarinen aus dem Darme von Amphiporus spec. 107.
Gruber-Widalsche Reaktion, Ausbau ders. 265.
— — und Typhusbacillen im Blute bei Pyämie 293.
Gruppenagglutinine für Meningokokken und Gonokokken 155.

Hacksalze, entwicklungshemmende Wirkung ders. 1018.
Hämagglutination 886.
Hämoglobinuriefieber, Chlorcalcium zur Behandlung dess. 757.
Haemogregarina lacertae Danilewsky und Chalachnikow 97.
— Leptodactylus ocellatus im Blute der Frösche 97.
— splendens 97.
Haemogregarine bei Schlangen 96.
— des Aales 97.
— einer australischen Schlange 97.
—, Trypanosom und Spirille im Blute eines Haifisches 11.
Haemogregarinen aus Porocephalus moniliformis 96.
Hämolyse 893.
— bei den Kaltblütern 900.
— durch Streptokokken 120.
— — Ölsäure oder ölsaures Natrium und Kobragift 883.
Hämolysinbildung der Typhusbacillen 236, 237, 245.
Hämolysine, Bakteriolysine und Opsonine 854.
— und antihämolytische Stoffe im Serum Malariakranker 897.
Haemoproteus der Vögel und Trypanosomen der Fliegen 26.
— columbae, Entwicklungsgang und Übertragung 72, 74.
Hämoptoe und Tuberkulin 499.
Hämo- und Bakteriolyse, osmologische Auffassung ders. 855.
Händeasepsis 1023.
Händedesinfektion mit Chirosoter 1023.
— nur mit Alkohol 1022, 1023.
Harngelatinemethode 991.
Hautdesinfektion, Verbesserung und Vereinfachung ders. 1022.
Hautdiphtherie mit Antitoxin behandelt 386.
Häute rauschbrandkranker Tiere zu Gerbereizwecken verwendet 226.
Hautentzündungen, diphtherische, durch echte Diphtheriebacillen hervorgerufen 386.
Hautgangrän bei Scharlachrheumatoid 733.
Hautgeschwüre, blennorrhoische 179.
Hautkrankheiten und Lungenschwindsucht 591.
Hautreaktion bei Typhoidfieber 261.
—, von Pirquetsche, und intravenöse Tuberkulinbehandlung 427.
Hautreaktionen bei Impfungen mit abgetöteten Typhuskulturen 237.
Hauttuberkulide 409.
Hauttuberkulose, experimentelle, bei Affen 602.
Haut- und Augenreaktionen bei Typhus (234.
— - — — am Pferde, bei Rotz und Tuberkulose 395.
— - — Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin 491.
Hefearten auf Java 705.
Hefeinfektion der Meningen 706.
Hefeinjektion, Überempfindlichkeit nach ders. 705.
Hefen und Schimmelpilze, pathogene (707.
Heilbarkeit der Blennorrhoe, Untersuchung des Prostatasekretes mit bezug auf dies. 181.
Heilfaktoren, natürliche, bei infektiösen Augenerkrankungen 816.
Heilmittel, neuere, gegen Lungentuberkulose 415.
Heilsera, staatliche Prüfung ders. 994.
Heilserum 818.
— von Deutschmann 819.
— — — und polyvalentes Schweineseucheserum angewendet bei der Brustseuche der Pferde 195, 345.
Heilstätten, Dauererfolge ders. 619.
Heilstättenerfolge und ihre Kritik 618.
Heil- und Schutzimpfung bei der Influenza (Brustseuche) der Pferde 196.
Heilung der experimentellen Nagana 35, 54.
— des Trachoms durch Becquerel-Strahlen 752.

Heilwirkung des natürlich entstandenen Pneumothorax auf den Verlauf der gleichseitigen Lungentuberkulose 441.
Heißluftbehandlung blennorrhoischer Gelenkentzündungen 186.
Hemmungsphänomen, hämolytisches, bei Phosphorvergiftung 897.
Hepatitis bei experimenteller Trypanosomiasis 47.
Hepatozoon perniciosum 98.
Hernientuberkulose, primäre 443.
Herpetomonas lygaei 27.
Hetol, intravenöse Behandlung Tuberkulöser mit dems. 412.
Hexamitus intestinalis, Teilungsvorgang bei 28.
Hilfsmittel, einfache, zur Ausführung bakteriologischer Untersuchungen 1.
Hirnabszeß, bakterielle Ätiologie und Klinik dess. 230.
Hirnmilzbrand 215. (399.
Histosan, ein neues Guajakolpräparat
Hodentuberkulose, konservative Behandlung ders. 414.
Hornhautsyphilis, Immunisierung des Kaninchens gegen dies. 692.
Horse-sickness in Südafrika 771.
Hühnercholeraaggressin und seine Wirkungsweise 363.
Hühnerpest mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie 362.
Hühnerpestvirus, Verhalten dess. im Zentralnervensystem empfänglicher, natürlich und künstlich unempfänglicher Tiere 362.
Hühnerseuche, neue 361.
Hühnerspirochaeten im Körper von Argas persicus 701.
Hundepiroplasmose, Epidemien ders. in Madras 1907.
Hundestaupe, Vorbeugung und Behandlung durch Impfung 774.
Hundestaupesera, Impfversuche mit dens. 774.
Hundestaupeserum 773.
Hustenanfälle bei Tuberkulösen, Vermeidung ders. 427.
Hydrocephalus, experimenteller tuberkulöser 444.
Hydrothorax mit schwarzer Flüssigkeit bei Lungen-Anthrakose 795.
Hygiene des Wassers 978.
— gynäkologischer Laparotomien 1021. (1004.
Hygienol. baktericide Wirkungen dess.
Hyperplasie, diffuse tuberkulöse, der Decidua 579.
Hypopyonkeratitis mit Staphylococcus aureus in sarcineähnlicher Form 134.

Ichthyophthirius multifiliis 15.
Icterus, hämolytischer, durch Malaria verursacht 761. (242.
Identität des Typhus- und Colibacillus
— oder Nichtidentität der Bacillen menschlicher und Rindertuberkulose 529.
Ileus als Komplikation einer Epididymitis gonorrhoica 180.
Immunisierung der Menschen gegen Streptokokken 124.
— — Rinder gegen Tuberkulose 511.
— des gesunden Menschen mit Kochschem Tuberkulin 498.
— gegen Dysenterietoxin 325.
— — Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche mit Bakterienextrakten 359, 363.
— — Pest vom Darmkanal aus oder durch das Rectum 368.
— — Rotzkrankheit 395.
— — Schweinepest mit abgetötetem Virus 357.
— — Schweineseuche 357, 951.
— — Tuberkulose 507, 508, 522.
— — Virus der Hühnerpest 364.
— mit dem den Pestbac. entnommenen Nucleoproteid 369.
— von Rindern gegen Tuberkulose nach dem Behringschen Verfahren
— per os 326, 331, 850. [509.
Immunisierungsbehandlung bei Tuberkulose, Erfolge ders. 419.
Immunisierungsversuche 511.
— gegen Gonococcustoxin bei Meerschweinchen 188.
— — Perlsucht 508.
— — Tuberkulose an Rindern mit v. Behringschem Bovovaccin 510.
Immunität, aktive, gegen Schweinepest 358.
—, antiblastische 211.
—, antituberkulöse 595.
— bei Horse-sickness 771.
— — „Rocky Mountain spotted fever" 758.
— — Syphilis 690.
— des Hundes gegen Tuberkelbacillen, Ursache der relativen angeborenen 621.
— gegen Tuberkulose 506.

Immunität, passive, gegen Diphtherietoxin, Grad und Dauer ders. 379.
— und Infektionswege bei Tuberkulose 540.
— — Morphologie bei Vaccine 718.
Immunitätsforschung, Jahresbericht über dies. 2.
Immunitätslehre 846.
—, neue Wege in ders. 846.
Immunitätsreaktionen tuberkulösen Gewebes 493. (956.
Impetigo contagiosa, Ätiologie ders.
— — -Epidemie 956. (731.
Impfanstalt, Jahresbericht für 1907
Impfbehandlung der gonorrhoischen Vulvovaginitis der Kinder 190.
Impferkrankungen des Auges 730.
Impffrage 732.
Impfinfektion mit Vaccine 721.
Impfpapel, cutane, bei der Tuberkulosediagnose nach v. Pirquet 468.
Impfresultate mit dem Piorkowskischen Staupeserum 773, 774.
Impfschutzverband 730.
Impfstoff von Prof. Dr. Wassermann zur Heilung der akuten Schweineseuche 347.
Impftuberkulose beim Meerschweinchen, Verlauf ders. 595.
— des Menschen 536.
—, ungewöhnliche Form ders. 591.
Impfung der Maultiere gegen Sterbe 772.
—, experimentelle antidysenterische 331, 332. (mas 226.
— gegen Rauschbrand nach O. Tho-
— — Rotlauf 389.
— — Schweineseuche und Schweinepest 356, 358.
— mit Resten von syphilitischen Effloreszenzen 689.
— und Ekzem 729, 730.
Impfungen gegen Cholera 667.
Impfungen gegen Geflügelcholera 348.
—, in welche Jahreszeit sollen dies. verlegt werden? 729.
— mit Suptol 346.
—, vorbeugende, gegen Typhus 269.
Impfversuche, diagnostische, mit einem fettfreien Tuberkulin 486.
— mit Babesia equi 105.
— mit spirillenhaltigem Blut 697, 698.
— von Lepra bei einem Schimpansen
Impfwesen in Frankreich 731. [641.
Infektion bei Abschuppung der Scharlachpatienten 736.
—, blennorrhoische, einige ungewöhnliche Folgen ders. 182.
Infektion, blennorrhoische, von Raphecysten des Penis 180.
— der Rinder in der Umgebung von Algier 104.
— des Menschen mit Rindertuberkulose 530.
— durch Leishmann-Körper bei dem Gundi, einem nordafrikanischen Nager 72.
— eines Hundes mit Kulturen von Leishmania infantum 70.
— — Kindes mit generalisierter Vaccine 723.
—, experimentelle, der Nerven durch Bakterien 808, 809.
—, gonorrhoische, als Scheidungsgrund 179.
—, hämatogene, Entstehung der Appendicitis und Cholecystitis durch 812.
—, luëtische, bei Ärzten 673.
— mit pyogenen Kokken, chemische Veränderungen des Blutserums bei ders. 120, 121.
—, tuberkulöse, bei Schweinen 448.
—, —, Charakter ders. und ihre Beziehung zur Tuberkulindiagnose der Tuberkulose 396.
—, —, Generalisation ders. durch Einbruch in die Sinusräume 403.
—, —, und tuberkulöse Erkrankung
— und Bakterienresorption 814. [608.
Infektionen, bakterielle, der Harnwege im Kindesalter 792.
— der Harnwege 187.
— mit Pyogenes communis, chemische Veränderungen des Blutserums bei dens. 121.
— — Typhus- und Colikulturen, virulenzerhöhende aggressinartige Eigenschaft der Galle bei dens. 245.
—, Widerstandsfähigkeit gegen dies. bei erwärmten Tieren 801. (991.
Infektionserreger, ultramikroskopische
Infektionskrankheiten, Gefahren ders. für die Gravidität 825.
—, kolloidales Silber bei dens. 794.
—, neutrophiles Blutbild bei dens.
—, tropische 10. [806.
— und experimentelle Bakteriologie 5.
Infektionsversuche an Hunden mit Tuberkelbacillen 622.
Infektionswege der Tuberkulose 399, 543, 545. (540.
— und Immunität bei Tuberkulose
Infektiosität der Kleider Lungenschwindsüchtiger 619 977.

Influenza bei Pferden, Bekämpfung ders. 659.
Influenzabacillenbefunde im Bronchialbaum 366.
Influenzabacillus als Ursache einer Endocarditis 8 Jahre nach der Infektion 365.
—, PFEIFFERscher, Wirkung dess. im Auge 366.
Influenzainfektionen des Sehorgans 367.
Infusor, parasitisches, aus dem Darm von Ophelia limacina 16.
Infusorien, morphologische und physiologische Erörterungen ü. dies. 12.
—, Wirkung des Alkohols auf die Teilungsgeschwindigkeit ders. 13.
Infusorium, Kernapparat dess. 12.
Inguinalabszeß mit Paratyphusbacillen 308.
Inhalations- und Fütterungstuberkulose 560.
Inhalationsversuche an Meerschweinchen mit Tuberkelbacillen zur Prüfung ihrer Aufnahme in die Lunge 563.
Initialaffekt, syphilitischer, derBauchhaut nach Impfung in die Hoden von Affen und Kaninchen 689.
Injektion von Diphtherieantitoxin, plötzlicher Tod nach ders. 384.
Injektionen, intravenöse, lebenderDysenteriebacillen und intravenöse Injektionen von Dysenterietoxin 327.
—, prophylaktische, von Tetanusantitoxin bei Verwundungen durch Exerzierschüsse 224.
—, subcutane, von Tuberkulin nach Gehirnverletzung, mit positiver Reaktion 439.
Injektionstherapie bei Syphilis 677.
Inkubationsdauer bei menschlicher Trypanosomeninfektion 58, 763.
—, 62tägige, des akuten Trippers 179.
Inkubationsstadium der experimentellen Tollwut, Studium der Verlängerung dess. 738.
—, ungewöhnlich langes, bei akuter Gonorrhoe 183.
Inkubationszeit der Syphilis 689.
Inositbouillon, Differenzierung von Colibacillen und Bacillus EBERTH mittels ders. 559.
Insekten und Zecken als Krankheitsüberträger für Menschen und Tiere 80.
Intimatuberkel in den kleinen Lungenarterien 273.
Index, opsonischer 528.
—, —, bei Kindern 859.
—, —, des Blutes von gegen Tuberkulose geimpften Tieren 924.
—, —, Veränderungen dess. im Verlauf von Abdominaltyphus 925.
—, tuberkulo-opsonischer, von Urin und Schweiß bei gesunden und tuberkulösen Individuen 428.
Indolnachweis im Eiter 783.
— in Bakterien-Kulturen 991.
Ionisierung und Blennorrhoe 185.
Iritis, blennorrhoische 183.
Isolierung des Immunkörpers aus normalem Serum 855.
Isolysine bei malignen Krankheiten [896.

Jodkatgut, SCHMIDTsches 1024.

Kala-Azar 67, 68, 69, 71.
—, Anaemia splenica infantum und Orientbeule 69.
— bei der Königl. Marine 67, 71.
— — Kindern 67.
—, Fettleber bei dems. 67.
— im Anglo-Egyptischen Sudan 67.
— in Patna 67.
—, sporadisches, in Kalkutta mit Atoxyl behandelt 67.
—-Infektion bei Hunden 68, 70.
—. Nachweis von LEISHMANIA-Körpern 68, 71.
Kälberruhr, Ätiologie ders. 766.
—, prophylaktische Behandlung ders. (765.
Kälbersterben 766.
—, seuchenhaftes, Ätiologie dess. 360.
Kalkdesinfektion 1016.
Kalomelsalbe, METSCHNIKOFFsche, ist diese ein Vorbeugungsmittel gegen Syphilis ? 694.
Kapselbildung bei Milzbrandbacillen 200, 202.
Kanarienvogelseuche 365.
Kaninchensyphilis 691.
Keratitis parenchymatosa, trypanotoxische, und Trypanosomentoxine 49.
—, neuroparalytische, Problem ders. vom bakteriologischen Gesichtspunkte 821.
Kehlkopfgelenk, blennorrhoische Miterkrankung dess. 182.
Kehlkopftuberkulose, spezifische Behandlung ders. 420.
Keimträgerfrage bei übertragbarer Genickstarre 166.

Kernapparat eines Infusoriums 12.
Kernstoffe und Immunkörper 906.
Kettenbildung bei Staphylococcus aureus 780.
Keuchhusten, Entstehung dess. 658.
—, Erreger dess. 657.
—, größere Lebensgefährdung des weiblichen Geschlechts durch dens. 658.
—, Kurorte als Infektionsquellen für dens. 659.
Keuchhustenstäbchen von Bordet und Gengou 657.
Kindbettfieber mit täglicher Temperaturdifferenz von 8⁰ 825.
Kindbettfiebersterblichkeit, Ursache ders. 821.
Kloakenbakterien in der Luft 981.
Knochenabszeß durch einen dem Paratyphusbac. verwandten Bac. verursacht 308.
Knochenentzündung, posttyphöse suppurative 295.
Knochentuberkulose, Lokalisation ders. 588.
Kobragift, aktivierende Eigenschaft des Serums gesunder und tuberkulöser Tiere gegenüber dems. 455.
Koeffizient von Desinfektionsmitteln gegen Pestbac. 368.
Koffeïnanreicherungsverfahren zum Typhusnachweis im Stuhl 245.
Kohlehydratreaktion zur Differenzierung von Streptokokken 118.
Kollargolklysmen bei Behandlung septischer Erkrankungen 796.
Komplement, hämolytisches, Beeinflussung dess. durch Injektion Leukocytose erregender Mittel 898.
—, Ursprung des hämolytischen, und die hämolytische Kraft des Serums 896.
— als Mittel zur Typhusdiagnose 268.
Komplementablenkung bei Scharlach 734.
— und Lecithinausflockung 880.
Komplementablenkungsmethode, klinische Verwendbarkeit ders. bei typhoiden Erkrankungen 268.
Komplementbindung bei experimentellen Trypanosen 33, 49, 50, 51.
— mit wässerigem Luësextrakt bei nichtsyphilitischen Krankheiten 686, 734.
Komplementbindungsphänomen, Leistungsfähigkeit dess. für die Typhusdiagnose 267.
Komplementbindungsreaktion für die Serodiagnose der Syphilis 683, 875.
Komplementbindungsreaktionen mit dem Serum von Dourinetieren 51.
Komplemente, Experimente mit dens. 868.
—, Verhalten ders. in hypertonischen Salzlösungen 868.
Komplementfixierung bei der Diagnose des Meningococcus und des Gonococcus 838.
Komplementschwund bei experimentellen Trypanosen 51.
Kondylom und Spirochaeten 681.
Konglomerattuberkulose der Leber 407.
Konservierung präcipitierender Sera 998.
Kontaktinfektion, Bedeutung ders. für die Ausbreitung der Tuberkulose 542.
— der Ozaena 814.
Kontiguitätstuberkulose der Haut 593.
Kopftetanus 225.
Körperchen, parasitäre, der Variola und Vaccine 715.
Kraft, agglutinierende, bestimmter organischer Flüssigkeiten auf unorganische unlösliche Substanzen 901.
Krankheit, Addisonsche 587.
Krankheiten bei Tieren in Sierra Leone 33, 53.
— der Pferde am Senegal und Niger 40.
—, infektiöse, und spezifische Heilmittel 798.
—, parasitäre, beim Menschen 9.
— und Klima in Brasilien 649.
Krankheitsausbruch unter Menschen durch ein rattentötendes Virus 975.
Krankheitsüberträger für Menschen u. Tiere, Insekten und Zecken als 80.
Krebs auf den Philippinen 749.
—, Komplementfixation zur Serodiagnose dess. 748.
— und Malaria in Cuba 79.
—, Ursachen dess. 746. 748.
Krebsdiagnose durch Serumreaktion nach Wassermann 748.
Krebsforschung 746.
Krebstheorie, saprophytische 746.
Krebstumoren, Stäbchen in den Zellen ders. 747.
Kreolinbehandlung bei Milzbrand der Rinder 199.
Kreosottherapie, als medikamentöses Adjuvans der modernen Lungenheilstätten 406.
Kresolseifenpräparat in Tablettenform 1015.
„Kreuzform“ bei Babesia bovis 100.
Kuhpockeninfektion, ihr eigentümliche Körperchen im Epithel der Kaninchencornea 713.

Kultur des Tuberkelbacillus, neue Methode ders. 454.
Kulturen der Leishmania tropica, schwache Virulenz ders. für den Affen 69, 71, 72.
Küstenfieber der Rinder in Deutsch-Ostafrika 102, 769.
—, Übertragung dess. 102, 105.

Lackmusmilchzuckeragar, v. Drigalski-Conradisches zur Typhusdiagnose 249.
Lähmungen, diphtherische, und ihre Behandlung 383, 387.
Lamblia, Bau und Arten der Gattung 27.
Lamziekte der Rinder und Ziegen in der Kapkolonie 359.
Larynxgeschwür, Mischform von syphilitischem und tuberkulösem 675.
Larynxtuberkulose, Behandlung schwerer 443.
—, operative Behandlung ders. 417.
—, primäre 577.
Läsionen der Nebennieren bei der Tuberkulose 587.
—, tuberkelähnliche, der Conjunctiva, nach Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin 477.
Lebensdauer der Schwindsüchtigen in Norwegen 415.
— von Cholera- und Typhusbakterien in Spülgruben 977.
Lebensfähigkeit pathogener Keime im Kehricht und Müll 977.
Lebensgeschichte der Hausfliege 981.
Leberabszeß 18.
—, anscheinend durch Bilharzia verursacht 17. (18.
—, Behandlung dess. durch Injektion
— mit Amoeben bei einem Affen 24.
—, tropischer 17, 19, 20, 24.
—, —, geheilt 20.
Leberabszesse, tropische, Bakteriologie ders. 192.
Lebercirrhose durch den Kala-Azar-Parasiten hervorgebracht 69.
—, hypertrophische tuberkulöse, bei einer Katze 413.
— infolge Malaria 78, 83.
—, tuberkulöse 586.
Leberpunktion für die Diagnose des Kala-Azar 70.
Lebertuberkulose, experimentelle, Pathogenese u. Histologie ders. 598.
—, großknotige, durch Operation geheilt 584.
Lecithin, bakteriologisch interessante Eigenschaft dess. 881.
— und Serumkomplement bei der Hämolyse durch Cobragift, Beziehungen zwischen 883.
Lecithinausflockung bei Trypanosomenkrankheiten 51.
Lecithinbindende Eigenschaft der Tuberkelbac. und des Tuberkulins 455.
Lehre von der Infektion und Desinfektion 999.
Lepra, anästhetische 646.
—, Anwendung der Komplementbindungsreaktion auf dies. 629.
— auf den dänischen Antillen, Gesetz zur Bekämpfung ders. 647.
— — der Hochebene im Innern des Cantals 645.
— bei einem Maori 641.
— bei Ratten 642, 643.
—, Bekämpfung ders. 647.
— des Kehlkopfes 636. (632.
—, einige Untersuchungen über dies.
—, Erblichkeit ders. 639.
—, Heilung ders. 638.
— im fernen Osten 641.
— im Sudan 643.
— in Algier 649. (641.
— — Egypten, Maßregeln gegen dies.
— — Japan 653.
— — Kanton 653.
— — Kurland 626, 649.
— — Madagaskar 649.
— — Marokko, häufiges Vorkommen ders. 649.
— — Persien 625.
—, maculo-papulöse 645.
—, neue Methoden zur Behandlung ders. 636.
—, Ursache, Symptome und Behandlung 625.
—, Veränderungen des Gehirns bei ders. 636.
—, Vorschläge gegen die Ausbreitung ders. 638.
—, Wassermannsche Syphilisreaktion bei ders. 630, 631.
Leprabacillendetritus und säurefeste Knäueldrüsenkörnchen 628.
Lepraberichte 628.
— aus den französischen Kolonien 651.
Leprafälle, zwei 646.
Leprafrage, gegenwärtige Stellung ders. 625.
Lepraherd an der italienischen Grenze, ätiologische Untersuchung 634.
Leprakranke, Behandlung ders. mit einer besonderen Lymphe 637.

Leprakranke, Wirkung des Tuberkulins auf dies. 631.
Lepra- und Tuberkelbacillen, Silberimprägnationsmethode zur Unterscheidung ders. 627.
Lepra anaesthetica 626.
— tubero-anaesthetica vom klinischen Standpunkt 636.
— tuberosa 625.
— — der oberen Luftwege 635.
— — mit Atoxyl behandelt 637.
Lepromebehandlung durch Eröffnung und Kauterisation mit dem Brennstift 627.
Lepröse, Anwendung von Jodkalium bei dens. 638.
Leptomonas und Trypanosoma im Darm einer nicht stechenden Fliege [27.
Leptothrichia 702.
Leucocytozoonarten DANILEWSKYS 75.
Leucocytozoon musculi 98.
— canis 99.
Leukämie, myelogene, phagocytäre Wirkung der polynukleären Zellen bei ders. 925.
Leukocyten, Aktivität ders. 935.
— des gonorrhoischen Eiters, jodophile Substanz in dens. 178.
—, Durchgängigkeit der Schleimhäute für dies. 956.
— im Blut bei Abdominaltyphus, Zahl ders. 266.
Leukocytenextrakte, bactericide Wirkung ders. 926.
—, heilende Wirkung ders. 928.
Leukocytenformen, Verhalten ders. bei Typhus abdominalis 266.
Leukocytose beim Rinde 527.
Leukotoxine in Normalseris 935.
Lichtbehandlung des Krebses, biologisches Prinzip ders. 743.
Lidgangrän, partielle, mit nachfolgender hämorrhagischer Diathese 819.
Lipoide, Bedeutung ders. für hämolytische Prozesse 881.
—, Rolle ders. bei der WASSERMANNschen Syphilisreaktion 684, 685.
Luës, Entwicklung der Serodiagnostik bei ders. 685.
—, hereditäre, Atoxylbehandlung bei ders. 693.
—, kongenitale und progressive Paralyse 675.
Luësforschung 672.
Luësnachweis, Methodik des serologischen 875.
—, serologischer 683.
Luësreaktion, WASSERMANNsche 878.
Lungenabszeß bei dysenterischen Kolonisten 19.
Lungenanthrakose, Hydrothorax mit schwarzer Flüssigkeit bei ders. 795.
Lungenblutungen, konstitutionelle Ursachen ders. 610.
Lungenbrustfellentzündung der Kälber und infektiöse Ruhr 765.
Lungenheilstätten, hygienisch-erzieherische Wirkung ders. 422.
Lungenphthise, kompliziert mit Streptococcus capsulatus 583.
Lungenschwindsucht und Hautkrankheiten 591.
Lungenschwindsuchtsfrage, gegenwärtiger Stand ders. 397.
Lungenspitzensklerose bei Malaria 80.
Lungenspitzentuberkulose, RÖNTGEN-Diagnose ders. 614.
Lungenspitzen- und Bronchialdrüsentuberkulose im RÖNTGEN-Bilde 614.
Lungentuberkulose, aëro-lymphogene 741.
— als Todesursache bei Lupus vulgaris 410.
—, Diagnose ders. 500.
—, Energieverbrauch bei ders. 441.
—, Herz- und Blutbefunde bei ders. 571. (407.
—, medikamentöse Behandlung ders.
— mit MARMOREKS Antituberkuloseserum behandelt 526. (550.
—, persönliche Übertragung bei ders.
—, physikalische Behandlung ders. durch Hyperämie 422.
—, spezifische Behandlung ders. 499.
—, traumatische, und Unfallversicherung 566.
— und Beziehungen der oberen Luftwege zu ders. 564.
Lungentuberkulöse in der Heilstätte behandelt, Todesfälle bei dens. 618.
Lupus und Tuberkulose des Nasenrachenraums 438.
Lupusbekämpfung und Lupusheimstätten 430.
Lupus erythematodes im Kindesalter [592.
—, Kasuistik dess. 398.
— — und Lupus vulgaris 593.
— — — Tuberkulose 593.
— pernio 400, 594, 957.
— vulgaris, Dauerheilung dess. durch Behandlung mit RÖNTGEN-Strahlen 446.
— —, histologische Veränderungen dess. unter FINSENS Lichtbehandlung 611.
— — und Lupus erythematodes 593.

Lymphdrüse als Schutzorgan gegen die Tuberkuloseinfektion 546.
Lymphdrüsenbau und Tuberkulose 547.
Lymphdrüsentuberkulose, hämatogene 544.
— mit Röntgen-Strahlen behandelt [578.
—, Pathogenese ders. 417.
— und Pityriasis rubra Hebra 593.
Lymphe, Aufbewahrung ders. bei Landreisen 730.
Lymphosporidium equi 112.
Lymphtransport, retrograder, im Bereich des Angulus venosus sinister 803.
Lysol und Kresolseife, vergleichende Desinfektionsversuche mit dens. 1013, 1014.

Magencarcinom und Milchsäurebacillen 749.
Makrogameten, Schizogonie ders. 84.
Malachitgrünagar, Leuchsches, zum Nachweis von Typhus- und Paratyphusbacillen 247.
Malachitgrünnährböden zur Differenzierung von Typhus- und Colonbacillen 248.
Malaria 76, 77, 79, 85.
— bei Kindern 91.
—, chronische, perniciöse, intermittierender Spasmus der Kehlkopfmuskulatur bei ders. 84.
— des Rindes 102, 768.
—, gegen die Auffassung einer alleinigen Übertragung ders. durch Anophelen 83.
—, — — Einheitlichkeit in der ätiologischen Auffassung ders. 76.
— in Bulgarien 81.
— — dem Marineetablissement von Soerabaia 90.
— — einer Irrenanstalt bei Buitenzorg 90.
— — Westafrika, in Form der Quartana 88.
— — Italien i. J. 1907 87.
—, Lungenspitzensklerose bei ders. 80.
— ohne Parasitenbefund und Parasitenbefund ohne Malaria 761.
—, perniciöse 81.
—, —, Behandlung ders. durch Transfusion von Chinin und Salzlösung [81.
—, —, mit Autopsie 82.
—, —, Pathogenese ders. 77.
—, Phagocytose bei ders. 91.
—, seltene Symptome ders. 89.
Malaria- und andere Blutparasiten 83.
— — Anopheles in Leipzig 87.
— — Krebs in Cuba 79.
— — typhöses Fieber 82.
— — Wegebauten 89. (81.
—, Verhütung und Behandlung ders.
—, Verlauf und Charakter ders. 78.
Malariaanfall, Durchgängigkeit der Niere bei dems. 77.
Malariabehandlung mit Atoxyl 78.
—, subcutane Anwendung von Chinin und Harnstoff-Hydrochlorid bei ders. 77.
Malariabekämpfung in Griechenland i. J. 1907 88.
— — Italien 77.
— — Niederl. Indien 83.
— — Österreich 82. (91.
— im österreichischen Küstenlande
— in Port Swettenham, Maßnahmen zur 89.
— — Tunis 81.
— — Banjoe-Biroe 81. (78.
Malariaepidemie in Peine b. Hannover
Malariaepidemiologie in Britisch Zentralafrika 88.
Malariaerkrankungen, einheimische, u. ihre Bekämpfung 83, 86.
Malariafieberdelirien, bleibende Wahnvorstellungen nach dens. 91.
Malariainfektion, Gangrän bei ders. 84.
— hochgelegener Orte durch eingeschleppte Mücken entstanden 82.
Malariakrankheiten, Atoxylbehandlung bei dens. 761.
Malariamücken 77.
Malariaparasiten, Doppelinfektion roter Blutkörperchen mit dens. 84.
Malariaplasmodien beim Affen 94.
Malariaprophylaxe 76, 90.
— an Bord 762.
— in unkultivierten Gegenden 84, [762.
Malariaübertragung 89.
Malariaverhältnisse in Budapest 87.
Malariaverhütung auf Mauritius 88.
— unter den Truppen von Singapore 79.
Malleïneinfluß auf den Agglutinationswert des Blutes 392.
Malleïninjektion, günstige Wirkung auf die Druse der Pferde 395.
Malleïnreaktion 392.
Malleïnwirkung auf die Conjunctiva des Auges 394.
Maltafieber 190.
— der Ziegen von Algier 191. (191.
—, experimentelle Untersuchungen
— in der Stadt Kleber (Oran) 191.

Manubriumcorpusverbindung des Sternums, Veränderungen ders. als disponierender Moment für Phthise 610.
Masern, Desinfektion nach dens. 736.
Masernepidemie, Wiener 736.
Mastitis der Kühe 135, 136.
Mäusecarcinom, Wirkung zweier Sera auf dass. 748.
Medikamentöse Behandlung der Piroplasmose der Hunde 103.
Melioform, desinfizierende Wirkung dess. 1012.
Meningitis mit intraspinaler Einspritzung eines Antiserums behandelt 157, 158, 162. (147.
—, abnorm hohe Temperatur bei ders.
— cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter 149.
— — —, Komplikationen und Serumtherapie bei ders. 163.
— purulenta non epidemica und Meningitis tuberculosa, Verhalten des Blutes bei 150.
— spinalis serosa circumscripta, idiopathische Form ders. 165.
— tuberculosa und Meningitis purulenta non epidemica, Verhalten des Blutes bei 150.
— — traumatica 576.
—, tuberkulöse, mit Tuberkulin Béraneck behandelt 444.
Meningococcus, atypischer 151.
— und ähnliche Bakterien auf Neutralrotnährböden 153.
Meningokokken im Nasenrachenraum Gesunder aus der Umgebung von Kranken 167.
Meningokokkenagglutination 154.
Meningokokkendiagnose, Erleichterung ders. 151.
Meningokokkengifte und Gegengifte 153.
Meningokokkenheilserum, Kolle-Wassermannsches 162.
Meningokokkeninfektionen, Schutzimpfung gegen dies. 952.
Meningokokkensepsis 164.
Meningokokkenserum, Wertbestimmung dess. 160, 161.
Meningokokkenspermatocystitis 164.
Meningokokkenzüchtung 151.
Menschensera, auxolytische Eigenschaft einiger 894.
Menschen- und Rindertuberkulose 434.
— — —, Kochs Standpunkt in der Frage nach den Beziehungen zwischen 529.
Mesenterialdrüsentuberkulose, operative Behandlung ders. 441.
Metatyphusfrage 307.
Methode, einfache und schnelle, zur Bestimmung der phagocytischen Kraft verschiedenen Blutes 987.
Methoden und Technik der Gewinnung, Prüfung und Konservierung des zur forensischen Blut- bezw. Eiweißdifferenzierung dienenden Antiserums 998.
Micrococcus tetragenus-Infektion 135.
Miesmuscheln und Typhus 975.
Mikrobienkulturen, Proteolase und Antiproteolase in dens. 785.
Mikroorganismen bei rheumatischem Fieber und bösartiger Endocarditis
— der Kopfhaut 957. [804.
— in der Atmosphäre, lebensfähige, Arten und Verbreitung ders. 980.
—, pathogene, Handbuch ders. 2.
—, —, Verhalten ders. bei niedriger Temperatur 788.
—, —, Wirkung des kolloidalen Quecksilbers auf einige ders. 790.
Mikrosporid aus dem Fettkörper der Küchenschabe 110.
— der Garneele, Entwicklung und Bau der Sporen 110.
Mikrosporid von Termes lucifugus 110.
Mikrosporieerkrankung der behaarten Kopfhaut 709.
Milch, Einfluß der Kühlung auf die Haltbarkeit und den Keimgehalt ders. 974.
— gesunder und kranker Kühe 974.
—, sterilisierte, des Handels 973.
— von perlsüchtigen Kühen, drohen beim Genuß ders. Gefahren? 431, 555. (974.
— — Yorkshire, Untersuchung ders.
Milchdifferenzierung, biologische 869.
Milchepidemie in Kristiania 1908 135.
Milchsäurebacillen u. Magencarcinom 749. (431, 594.
Miliarlupoid, das Boeksche, benigne
Miliartuberkulose der Haut bei Tuberkulose der Aorta abdominalis 592.
— des Haarbodens, disseminierte 592.
— im Röntgenbild 613.
— und Angina 426.
— — Sepsis 134, 566.
Milz, schützende Wirkung ders., gegen den Milzbrand 212.
Milzbrand bei einer Straußhenne 217.
— der Schweine 198, 217.
— — Tonsillen 215.
— in Gerbereien 198.

Milzbrand, subakuter 197.
— und seine Behandlung 216.
Milzbrandbacillus biologisches Studium dess. 203.
—, Morphologie dess. 200.
—, Verhalten dess. bei der Silberimprägnation 209.
Milzbranderkrankungen von Menschen nach dem Genuß von Wurstwaren 215.
Milzbrandimmunität, Beziehung der Bordet-Gengouschen Reaktion zu ders. 211.
Milzbrandkeime, Sporulation ders. 200.
Milzbrandnachweis, bakteriologischer 199.
Milzbrandsepsis mit auffallend geringen Lokalerscheinungen an der Impfstelle 214.
Milzbrandserum, aktive Substanz dess. (211.
—, Wirkungsmechanismus dess. 952.
Milzbrandübertragung auf Schweine durch einen Pferdekadaver 198.
Milzbrandvirus, Varietäten des abgeschwächten 202.
Milztumor, chronischer 198.
Mischinfektion bei Lungentuberkulose (583.
Mischinfektionen bei Typhus abdominalis 296.
Monocystideen des Lumbricus agricola, Fortpflanzungserscheinungen ders. 107.
Morbicid, ein neues Desinfektionsmittel 1013.
Morbus Bamberger 193.
Morphologie der Gattung Colpoda 12.
— — Spirochaeten 700.
— des Milzbrandbac. 200.
— — tuberkulösen Sputums 572.
— und Immunität bei Vaccine 718.
Mosquitos, neues Mittel zur Vernichtung ders. 76.
Mosquitosvernichtung in den Tropen (80.
Mundtuberkulose, primäre, durch Infektion mit Perlsuchtbac. 591.
Muskeltuberkulose, knotige, des Rindes 589.
Mutation bei einem der Coligruppe verwandten Bacterium 313.
— — Typhus-, Paratyphus- und verwandten Bakterien 299.
Mycetoma in Tunis, durch Aspergillus entstanden 708.
Mykologie, technische, Handbuch ders. 3.
Myxobolus Pfeifferi, Entwicklung (108, 109.
Myxomyceten bei Insekten 112.
Myxosporidien 108.

Nachkatarrh, gonorrhoischer 180.
Nachkrankheiten des Schweinerotlaufs 341.
Nachweis, färberischer, des Gonokokkentodes 178.
— spärlicher Typhusbacillen, Verfahren zum 247.
Nagana 48.
—, experimentelle, Heilung ders. 35, (54.
Naganainfektion, Einfluß des menschlichen Serums auf dies. 56.
Naganatrypanosom 41.
Naganatrypanosomen, Veränderungen durch Igelpassage 48.
Nährböden der Bakterien, Wirkung des Zinkion auf dies. 789.
Nahrungsmittelinspektionen auf den Docks in Manchester 969.
Nahrungsmittelvergiftungen, bakterielle 968.
Nährwert einiger Peptone für verschiedene Bakterien 789.
Nasendiphtherie 386.
Nasentuberkulose 591.
Natur der die Phagocytose beeinflussenden Substanz im Serum 929.
Nebenhodenstenose, chirurgische Behandlung ders. 184.
Nebennieren der Tuberkulösen 439.
Nebennierenluës, kongenitale 680.
Nekrose, infektiöse, bei Kanarienvögeln 365.
Nekrosebacillus 665.
Nephrektomie bei weit vorgeschrittener Nierentuberkulose 615.
Nephritis, haemorrhagische, durch Micrococcus tetragenus 135.
— specifica im Sekundärstadium der Syphilis 692.
Nephrotomie bei Anurie nach Schwarzwasserfieber 80.
Nervenkrankheiten, syphilogene, und Trypanosomenkrankheiten 764.
Nervensubstanz, normale, immunisierende Kraft ders. 951.
Nervensymptome beim Verlauf der Schlafkrankheit 60.
Neugeborenenblennorrhoe 181, 820.
Neutuberkulin, Herstellung dess. 455.
Nierenabszeß bei Blennorrhoe 182.
Nierentuberkulose 415, 421, 598.
—, Behandlung ders., mit Röntgen-Strahlen 614.
—, diagnostisch bemerkenswerte Fälle (580.
—, experimentell erzeugte aszendierende 601.
—, hämatogene, Bedeutung der subkapsulären Zone bei ders. 417.

Nierentuberkulose, primäre 418.
— und arterielle Hypotension 434.
Noma, Ätiologie ders. 956.
— der Lider 821.
Nukleïnhyperleukocytose, Beeinflussung syphilitischer Erscheinungen durch dies. 694.
Nukleïnphosphorsäure in der Nahrung und Beri-Beri 756.
Nyctotherus piscicola, Organisationsverhältnisse von 14.

Ödem, malignes, nach einer komplizierten fractura antibrachii 228.
Ohrendiphtherie, primäre 386.
Oliophen, ein neues Antiblennorrhoicum 185.
Oospora und Achorion 709.
— Madurae 760.
Opalina ranarum 16.
Ophthalmie, metastatische 819.
—, purulente, bei Kindern 190.
Ophthalmocytoreaktion auf Tuberkulin, Beginn ders. 481. (472.
Ophthalmodiagnose der Tuberkulose
Ophthalmodiagnostik der Tuberkulose, wissenschaftliche und praktische Bedeutung ders. 473.
Ophthalmoreaktion 406, 414, 433, 435, 441, 442, 446, 447, 469, 470, 471, 478, 479, 480. (420.
— als Diagnostikum bei Tuberkulose
— — — des praktischen Arztes 413.
— — nicht kranken Kindern 472.
— — Rindern 480.
— — Rotz 394.
— — Typhus abdominalis 260.
— — — —, diagnostischer Wert ders. 260.
—, Bewertung ders. 479. (401.
—, bietet dies. irgendwelche Gefahr?
—, besitzt dieselbe den Wert einer spezifischen Reaktion? 433, 473.
— in ihrer Beziehung zur Tuberkulininjektion 489.
—, Gefahren ders. 433, 438, 443, 476.
—, — — und ihre Vermeidung 447, 479.
— bei Kindern 471.
— in der Psychiatrie 424.
—, praktischer und klinischer Wert ders. 409.
—, Schädigungen des Auges durch dies. 476.
—, Stellung des Augenarztes zu ders. 477. (481.
—, theoretischer Einwand gegen dies.
Ophthalmoreaktion, Theorie und Praxis ders. 474.
— und Allergieprobe 491.
—, Warnung vor ders. 478.
Ophthalmotuberkulinreaktion 426.
— bei Erythema nodosum 482.
— beim Vieh 481.
Opsonin, Aktivierung dess., im erhitzten menschlichen Serum 529.
Opsoninbestimmung, neue klinische Methode ders. 996.
Opsonine 830, 918.
— als Differenzierungs- und Identifizierungsmittel pathogener Bakterienarten 783, 996.
—, Bau ders. 917.
—, Bedeutung ders. für das Auge 816.
— und bakteriotrope Stoffe 917.
—, Hämolysine und Bakteriolysine
— im Serum von Tieren 926. [854.
— in der Milch 921.
— mit besonderer Rücksicht auf den Lupus vulgaris 434.
—, normale. Antiopsonine und Antikomplemente 918.
— und Antiphagine bei Pneumokokkeninfektion 925.
— — Anwendung von Impfstoffen 921. (923.
— — ihre diagnostische Verwertung
— — Schwangerschaft 528.
Opsoningehalt des Blutes gesunder immunisierter Mütter und Neugeborener 921.
Opsoninmethode zur Bestimmung menschlicher und tierischer Tuberkulose 440, 528.
Opsoninschwund, nicht spezifischer, bei Komplementverarmung des Serums trypanosomenkranker Tiere 51.
Opsonischer Index bei Diphtherie 925.
— — bei Kindern 921.
Opticus-Atrophie durch Trypanosomiasis 59.
Organismen der Gruppe Gaertner im Darm der Tiere 961, 962.
Organzelle und Tuberkuloseinfektion 397.
Orientbeule, Anaemia splenica infantum und Kala-Azar 69.
—, mikroskopische Studie über dies. 71.
—, morphologische Untersuchung ders. 68.
—, Nachweis des Wrightschen Parasiten bei ders. 68, 71.
—, Verhalten der weißen Blutkörperchen bei ders. 68.

Osteomalacie, infektiöse, und Rhachitis der weißen Ratten 195.
Ostküstenfieber, Versuche dass. durch Zecken zu übertragen 102, 769.
Oxydasereaktion im blennorrhoischen Eiter 178.
Oxydationsfermente bei Bakterien u. höheren Pflanzen 783.
Ozaena, Kontaktinfektion ders. 814.
Ozonisierung von Wasser, Hausapparate für dies. 1017.

P-Aminophenylarsinsäure 32.
Panophthalmie, Bacterium coli mit enormer Kapselbildung bei ders. (312.
—, spontane 819.
—, tuberkulöse, im Anschluß an ein Puerperium 418.
Papillitis im Anschluß an Erkrankungen des vorderen Teiles des Auges 821.
— — — — leichte perforierende Verletzungen des vorderen Teils des Auges 821.
Paradysenterie und gleichartige Erkrankung des Kindesalters 340.
Paralyse, diphtheritische, mit antidiphtheritischem Serum behandelt 376.
Paramaecium, Grenzen der Bildungsfähigkeit dess. 13.
— coli, Anpassung dess. an destilliertes Wasser 12.
Parasit der Amoeben-Dysenterie, Kultur dess. 760.
Parasiten des Moorhuhns 25.
—, tierische, des Menschen 9.
— und Pseudoparasiten der Nervenzelle 110.
Parasitennachweis im Blut 994.
Parasitologie 10.
Parasitologische Mitteilungen 826.
Paratyphus, Diagnose und klinischer Verlauf dess. 303.
—, Beziehungen dess. zum Typhus (296.
—, Entwicklung, Verbreitung und Bekämpfung dess. 301.
—, Klinik und Bakteriologie 305.
—, klinische Einheit dess. 302.
—, Stellung dess. in der Typhusgruppe [302.
— und Fleischvergiftung 304.
— — Malaria der Neugeborenen 306.
— — Nahrungsmittelinfektionen 303, [313.
Paratyphusbacillen 303.
—, Bedeutung des Vorkommens ders. 301.
— im Eiter 308.
Paratyphusbacilleneinwanderung von den Lymph- und Blutbahnen in den Darm 306.
Paratyphusepidemie beim Feldartillerieregiment No. 75 i. J. 1907 297.
— in Bremen 1906 305.
Paratyphuserkrankungen an Bord S. M. S. Blitz 304.
Paratyphusgifte und ihre Neutralisation mit Typhusantitoxin 300.
Paratyphusmeningitis im Säuglingsalter 306.
Paratyphusserum, antitoxisches 300.
Paratyphus B. mit Herzmuskelverkalkung 308.
— — -Epidemie beim Infanterieregiment Hessen-Homburg No. 166 [307.
Paraurethritis 180.
Pasteurella equina Lignières und Diplococcus pleuropneumoniae Schütz, Infektionsversuche an Pferden mit 359.
Pasteurellosen 347.
Pathogenese der Elephantiasis der warmen Länder und der gemäßigten Zonen 192.
— — perniciösen Malaria 77.
— des lokalen Tetanus 221. (129
Pathogenität der Streptokokken-Milch
Pebrine und verwandte Mikrosporidien 110.
Pellagra, experimentelle Untersuchung über dies. 752.
—, Untersuchungen des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit bei ders. 754.
Pellagraätiologie 753.
Pellagrafrage, Untersuchungen zu ders. 753.
Penicillien, Toxizität ders. in den verschiedenen Jahreszeiten 753.
Penicillium glaucum Link und Penicillium italicum Wehmer als Fruchtparasiten 709.
Penisödem bei akuter Blennorrhoe, Ursache dess. 180.
Pepsinverdauung des Tuberkulins 455.
Peptonwirkung in vivo und in vitro auf die Blutplättchen 888.
Perhydrasemilchagar, ein neuer Bakteriennährboden 990.
Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina 130.
Pericholecystitis und Cholecystitis, hämatogener Ursprung ders. 809.
Perifolliculitis, eitrige, mit säurefesten Bac. 654.

Peritonitis, diffuse gonorrhoische 183.
— tuberculosa, geheilt 414.
Perityphlitis typhosa 292.
Perlsucht, Immunisierungsversuche gegen dies. 508. (505.
Perlsuchttherapie nach C. SPENGLER
Perniciosaparasiten bei Malaria, verschiedene Vermehrungsstadien ders. 85.
Pest auf Formosa, Schutzimpfung gegen dies. 371. (1907 372.
— im Departement Constantine i. J.
— in Zanzibar i. J. 1907 375.
—, weitere Untersuchungen über dies. 370. (374.
Pestepidemie an der Goldküste 1908
Pestprophylaxe in Rio de Janeiro 374.
Pestübertragung durch Wanzen 373.
Pferdeserum, Überempfindlichkeit gegen dass. 224.
Pferdesurra mit Atoxyl geheilt 46, 55.
Phagocytabilität der Pneumokokken im pneumonischen Sputum 140.
Phagocytose bei Malaria 91.
— der Alveolarzellen der Lunge 933.
— des Pestbacillus, Wirkung des normalen Serums und des Antipestserums auf dies. 370.
— fördernde Kraft menschlichen Serums gegenüber der des Pferdeserums 926.
—, Verschwinden ders., nach künstlicher Milzbrandinfektion 931.
— von Erythroblasten durch Makrophagen im Knochenmark von Kaninchen 933.
Phagocytosestudien 932.
Pharynxtuberkulose 577.
Phlebitis, persistierende blennorrhoische, am linken Beine 182.
— gonorrhoica dorsalis penis 182.
Phlegmone, gonorrhoische 181.
Phosphaturie, künstliche, Behandlung der Gonorrhoe damit 186.
Photographien der Haut- und Augenreaktion bei Rotz der Pferde und Tuberkulose der Rinder 819.
Phthise, diabetische, Therapie ders.
—, initiale 398. (443.
Piroplasma bigeminum aus einem Falle von Hämoglobinurie beim Rinde 100.
— canis, Entwicklung in der Zecke 99.
— — in Usambara in Deutsch-Ostafrika 100.
— —, Morphologie und Lebensgeschichte 103. (108.
— — -Kulturen, Entwicklung ders.
Piroplasma mutans bei den südafrikanischen Rindern 104.
Piroplasmose bei ostafrikanischen Ziegen 101.
— der Hunde, Atoxylbehandlung bei ders. 103.
— — Pferde 105.
— — Schafe 106. (106.
Piroplasmosis der Schafe und Bradsot
— canina 100, 775.
— equina im Astrachanschen Gouvernement 105.
Pirosoma bei Schafen der Provinz Schantung 99.
Pityriasis rubra HEBRA mit Lymphdrüsentuberkulose 593. (800.
Plasma, therapeutische Kraft dess.
Plasmodium vassali beim Eichhörnchen 94.
Pleomorphie des Tuberkelbacillus 450.
Pleuritis, tuberkulöse, bei gegen Tuberkulose immunisierten Kaninchen 596.
— exsudativa traumatica, primäre tuberkulöse 577.
Pneumococcus FRAENKEL im Blut bei Lungentuberkulose 145.
Pneumococcuserkrankungen 141. (139.
Pneumokokken und Streptokokken
Pneumokokkeninfektion des menschlichen Auges, spezifisches oder nicht spezifisches Serum zur Behandlung ders.? 144.
—, Heilungsverlauf bei ders. 145.
— und Cytoseroprophylaxe 143.
Pneumokokkeninfluenza 145.
Pneumokokkenperitonitis 146.
— bei Kindern 137, 138.
—, primäre 138.
Pneumokokkenseptikämie 140.
Pneumokokkenserum, RÖMERsches, bei croupöser Pneumonie 138, 144.
Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens 138, 144.
„Pneumokokkose" 140.
Pneumonie, croupöse, Recidive bei ders. 143.
— des Mittellappens, embolische tuberkulöse 397.
—, infektiöse des Pferdes, Ätiologie ders. 772.
—, tuberkulöse 577.
Pneumokoniosen, Ursprung ders. 564.
Pneumonoconiosis bei Eisenarbeitern und Steinmetzen 564.
Pneumothorax, Einfluß des künstlichen, auf die tuberkulöse Lunge
Pneumotoxin 139. [412.

Pocken in Metz und Umgegend 1906 bis 1907 725.
— und Pockenimpfung 732.
Pockendiagnose 721.
Pockeneinschleppung von Rußland aus 724.
Pockenimpfung und Pocken 732.
Pockenkranke, morphologische Bestandteile des Blutes ders. 715.
Pockenstatistik im Deutschen Reich 1906 724.
— von Niederländisch-Indien 726.
Pockenverdacht 723.
Poliomyelitis, epidemische, in Lier 1906 808.
— acuta mit einem Diplococcus 194.
— anterior, Cerebrospinalflüssigkeit bei ders. 808.
Polyarthritis, recidivierende tuberkulöse 588.
Polymorphismus der Trypanosomen der Schlafkrankheit 40.
Präcipitatreaktion, Fornetsche, bei Luës und Paralyse 683, 684, 874.
Präcipitinbildung, spezifische, nach Menschenkotinjektionen 906.
Präcipitine, Bildung ders. 909.
— des Meningococcus und Gonococcus 147.
—, Ursprung ders. 906.
Präventivbehandlung der Blennorrhoe der Frau 185.
Praxis, ärztliche, auf Celebes 9.
Prognose der chronischen Lungentuberkulose 610.
Prophylaxe, Behandlung und Ursache des Schwarzwasserfiebers 79.
— der Schlafkrankheit in Nordost-Rhodesia 63.
— — Trypanosomiasen 36.
— gegen die Bubonenpest, Serumvaccination 369.
— und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen 185.
— von Malaria und Gelbfieber, Bekämpfung der Mückenplage 80.
Prostatatuberkulose, isolierte 581.
Protargol zur Behandlung der Blennorrhoe 185.
Protistenzelle, Wirkung des Chinins auf dies. 11.
Protoplasma des Tuberkelbacillus, chemische und biologische Eigenschaften dess. 449.
Protozoën 9, 10, 18, 21, 22, 49, 50, 51, 56, 104.
— bei Lymphangitis 112.
—, das Leben ders. 9.
Protozoën, eines tunisischen Maultieres 112.
—, Geschlechtsproblem bei dens. 10.
—, pathogene 10, 94.
—, Rolle ders. in der Pathologie 9.
—, Spirochaeten und Vibrionen, Wirkung hämolytischer Substanzen auf dies. 11.
—, ultramikroskopische Studie ders. 12.
Protozoologie und Bakteriologie 6.
Protozoon im Blute von Leptodactylus ocellatus 97.
„Provokation“, Wertlosigkeit ders. für den Nachweis der Tripperheilung 180.
Pseudofurunculosis pyämica 132.
Pseudokolonien mit Bewegung im Innern auf Agarplatten 780.
Pseudotuberkulose, bacilläre, der Schafe 654.
Pseudotuberkulosebac. von Preisz-Nocard in der Pathologie der Tiere 654.
Puerperalfieber, Ätiologie dess. 127.
—, moderne Behandlung dess. 128.
—, Serumbehandlung dess. 126.
Punktion zur Behandlung der Epididymitis blennorrhoica 186.
Pyarthrosen, gutartige blennorrhoische 182.
Pyelonephritis, infektiöse 792.
Pyocyanase als Mittel gegen Diphtherie 385.
—, baktericides Verhalten ders. 177.
— bei akuten Mittelohreiterungen 814.
—, Einwirkung auf Bakterien des Bindehautsackes 817.
—, sind die baktericiden Bestandteile ders. Lipoide? 885.
Pyocyanase, therapeutische Verwertbarkeit ders. bei weiblicher Gonorrhoe 186.
Pyocyanasebehandlung bei Diphtherie (885.
Pyocyanaseeinwirkung auf Bakterien des Bindehautsackes 186.

Rachendiphtheroid, chronisches 386.
Radium zur Behandlung der blennorrhoischen Arthritis 186.
Radiumemanation, Einfluß ders. auf Tuberkelbacillen und experimentelle Tuberkulose 594.
Rattenvernichtung in den Tropen als Mittel zur Abwehr der Pest 373.
Rauschbrand bei einem Pferde 226.
— — — Schweine 226.

Rauschbrandbacillensporen, Verhalten derselben bei der Erhitzung 227.
Rauschbrandimpfung mit Black legine 226.
Raumdesinfektion mit dem neuen Autanpräparat 1007.
Reaktion, akute anaphylaktische, bei Meerschweinchen 865.
— Calmette, Folgen ders. und deren Verhütung 478.
— der Haut, diagnostisch verwertbare, auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe 482. (439.
— — Leprakranken auf Tuberkulin
— — Syphilis, Wassermann-A. Neisser-Brucksche 879.
—, intradermale, mit Tuberkulin 427.
—, Morosche 423.
—, v. Pirquetsche, ihre Beziehung zum Gehalt an Antikörpern 456.
—, —, mechanische Hilfsmittel zur Bewertung ders. 399, 490.
—, — und Wolf-Calmettesche, Wert ders. im Kindesalter 490.
— Wassermann, Anwendung ders. bei Paralytikern 687.
—, —, bei 400 Geisteskranken 878.
— —, zu welchen Schlüssen berechtigt dies.? 687. (263.
—, Widalsche, und Fleischvergiftung
Reaktionen der Anaphylaxie 841.
Recurrensfieber 696.
— in Columbia 698.
Reduktionserscheinungen der Bakterien 790.
Redwater der Rinder in England 770.
—, südafrikanisches 105.
Reinfektion, syphilitische, mit Nachweis von Spirochaeten 681.
Rektalgonorrhoe 179.
Resistenz der Erythrocyten des Kaninchens gegenüber hämolytischen Seris 900.
— von Bakterien gegenüber dem Trocknen 791.
Resorptionsinfektion mit Tuberkelbacillen vom Magendarmkanal aus 554, 596. (720.
Revaccination der Kaninchencornea
Revaccinationserscheinungen nach Fieberattacken 721.
Rheinuntersuchung, biologische 980.
Rheumatismus, gonorrhoischer, durch operative Eröffnung der Samenblasen behandelt 186.
— blennorrhoicus bei der graviden Frau 182.
Rhinoreaktion 485.
Rinderimpfung mit Produkten von primärer Darmtuberkulose 537.
Rinderpest 359.
— in Taschkent 766. (küste 99.
Rinderpiroplasmose an der Elfenbein-
Rinderzecken, Vorrichtung zur Vernichtung ders. 100.
Rippenrotz beim Pferde 589.
Röntgendiagnose der Lungenspitzentuberkulose 614.
Rotlauf, Bedeutung der Mischinfektion für die Entschädigungsfrage bei dems. 390. (343.
—, chronischer, beim Schweine 342,
Rotlaufbacillen in der Gallenblase von Schweinen, die die Infektion überstanden haben 344.
—, virulente, im Fleische von an Backsteinblattern erkrankten Schweinen 343.
Rotlaufseuche der Pferde, Übertragbarkeit ders. durch Blutimpfungen
Rotlaufübertragung 343. [344.
Rotz, chronischer, des Mundes und der Oberlippe 395.
—, Cuti- und Ophthalmoreaktion mit Mallein bei dems. 389.
—, Geschichte dess. in der französischen Armee 390.
—, Ophthalmoreaktion bei dems. 394.
Rotzbacillus, Agglutination 393.
Rotzdiagnose, relativer Wert der Kulturen und Impfungen für dies. 391.
Rotzkrankheit, graue durchscheinende Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu ders. 390, 391.
—, Immunisierung gegen dies. 395.
Rotzvirus, Konservierung dess. in Glycerin 390.
Rückfalltyphusepidemie in Kiew 699.
Ruhr in Irrenanstalten 22, 336.
— — Ostasien 337.
— — Tsingtau 23.
— — — 1906-08 334.
—, infektiöse, und Lungenbrustfellentzündung der Kälber 765.
—, rote, des Rindes 767.
Ruhrepidemie, bacilläre, in Mitteldeutschland mit einem zwischen den Typen Shiga-Kruse und Flexner stehenden Bacillus 335.
Ruhrverbreitung durch „Dauerausscheider und Bacillenträger“ 333.

Salbenreaktion nach Moro und Conjunctivalreaktion nach Wolff-Eisner 491.

Salmonellosen: Sensibilisatoren 349.
Salpingitis gonorrhoica, histologische Diagnose ders. 184.
Salze, gallensaure, Einwirkung ders. auf Gonokokken 177.
Sandfiltration, Anwendung chemischer Fällungsmittel bei ders. 992.
Santyl als Antiblennorrhoicum 185.
Sarkosporidien 101.
— der Schafe 110.
Säugetiertuberkelbacillen, Verhalten ders. im Kaltblüter 603.
Säugetiertuberkulose und Geflügeltuberkulose 531. (555.
Säuglingsernährung und Tuberkulose
Säuglingsfaeces, bactericide Eigenschaft ders. 785.
Schafpockenausbruch in der Umgebung von Leipzig 1905 727.
Schaftuberkulose 621.
Scharlach 733.
—, Bakteriologie 733.
— infolge infizierter Milch 735.
—, Komplementbindung bei dems. 735. (735.
— und Serumreaktion auf Syphilis
—, Variationen des opsonischen Index bei dems. 732.
—, Wassermannsche Reaktion bei dems. 733, 734.
Scharlacherreger 733.
Scharlachkranke, Isolierung ders. in besonderen Krankenhäusern 735.
—, Serumreaktion bei dens. 735.
Scharlachrheumatoid, Hautgangrän bei dems. 733.
Scheidenkatarrh, ansteckender, und seine Behandlung 765.
Schilddrüse, akute Vereiterung ders., durch den Typhusbacillus verursacht 238.
Schimmelpilzsporen, inhalierte, Schicksal ders. 709.
Schizogonie der Makrogameten 84.
Schizogregarine aus dem Darm einer australischen Synascidie 107.
Schizogregarinen aus dem Darm von Sipunculiden 107.
Schlafkrankheit 58, 61, 62.
—, Ätiologie ders. 63.
— bei Europäern und ihre Behandlung durch Atoxyl 60, 66.
— — Weißen und Heilversuche 60,
—, Bekämpfung ders. 61. [65.
— durch Arzneimittel behandelt 66.
— im Bezirk Misahöhe 64.
— — — Schirati 63.
— in Nyasaland 59.
Schlafkrankheit in Uganda und ihre Behandlung 58. (62.
— mit Atoxyl behandelt und geheilt
—, Reaktion der Komplementablenkung bei ders. 65.
—, Therapie ders. 66.
— und ihre Behandlung 58, 60, 64, 65.
Schlafkrankheitepidemien am Kongo
Schlafkrankheitexpedition 762. [60.
Schlafkrankheitsfliege bei Duala 64.
Schlunderkrankungen, septische, durch Streptokokken veranlaßt 114.
Schlundkopflähmung, endemische, ist dies. identisch mit Wild- u. Rinderseuche ? 348.
Schnellagglutination bei der Serodiagnose des Rotzes 393, 394.
Schnelldiagnose der Tuberkulose 604.
Schnellfiltration, amerikanische 993.
Schnell- und Massendesinfektionsmethode, das japanische Verfahren 1011. [1012.
Schrankdesinfektion mit Formaldehyd
Schutzblattern 713.
Schutzimpfung bei Druse 194.
— gegen die südafrikanische Pferdesterbe 771.
— — — Tuberkulose des Rindes nach v. Behring 510.
— — Meningokokkeninfektionen 952.
— — Pest auf Formosa 371.
— — Rauschbrand 227.
— — Rindertuberkulose mit Bovovaccin 412.
— — Tuberkulose 435.
—, Loefflersche, gegen Maul- und Klauenseuche 757.
Schutzimpfungen gegen Milzbrand 198, 199.
Schutzpockenimpfung 713.
—, Einführung ders. im Großherzogtum Hessen 713.
— im Königreich Bayern 1906 731.
Schwangerschaft und Tuberkulose 615.
Schwarzwasserfieber 80, 91.
— auf den Malayischen Inseln 81.
—, Behandlung dess. 76.
— und Chiningebrauch 82, 762.
—, Ursache, Behandlung und Prophylaxe dess. 79.
—, Wesen und Behandlung dess. 82.
Schweinepest, deutsche 348, 350, 355, 356.
—, neuere Forschungen über dies. 346.
—, Wesen und Bekämpfung ders. 346, 349, 351.
Schweinepestbacillus und akute Schweinepest, Agglutinations- und

Phagocytoseversuche zur Feststellung der gegenseitigen Beziehung ders. 354.
Schweinepestimmunserum, Möglichkeit der Verwendung des Pferdes zur Gewinnung dess. 346.
Schweinerotlauf beim Menschen und dessen Heilung durch Schweinerotlaufserum 342.
— und Infektion, lokale Erscheinungen bei passiver Immunität gegen 344.
Schweineseuchebacillenextrakt, keimfreier, durchschlagender Erfolg mit dems. 347.
Schweineseuchebakterien, opsonisches Verhalten verschiedener Sera zu dens. 358.
— und ihnen ähnliche Bakterien in der Nasenhöhle des Schweines 350.
— — — — — — den Tonsillen des Schweines 346.
Schweineseucheserum 345.
—, polyvalentes, gegen Kälberruhr u. septische Pneumonie der Kälber 345.
—, —, und Heilserum Deutschmann bei der Brustseuche der Pferde 195.
Schweinetuberkulose und ihre Bekämpfung 620. (619.
Schwindsucht, Heimbehandlung ders.
Scleritis, ulcerative 795.
Sehnenscheidenentzündung, metastatische, als Komplikation der Brustseuche 195. (1015.
Seife, desinfizierende Bestandteile ders.
—, reinigende, mit bactericider Wirkung 984.
Sekundärerkrankungen bei Spitzentuberkulose 577.
Sensibilisierung für tuberkulöse Infektion durch eine vorgängige Injektion von Tuberkulin 595.
Sepsis, intestinale, und ihre Behandlung mit Milchsäurefermenten 812.
—, tödliche, nach Infektion einer Fingerwunde mit gonorrhoischem Eiter
— und Miliartuberkulose 134. [795.
Septikämie durch anaërobe Mikroorganismen 229.
—, experimentelle, durch den Meningococcus Weichselbaum 147.
— durch Pneumokokken, tödliche 137.
— oder „white diarrhea" der jungen Hühnchen 364.
—, subakute tuberkulöse 567.
—, tuberkulöse 567.
Sera, keimfreie, Apparat zur Gewinnung größerer Mengen ders. 997.
—, spezifisch cytotoxische 945.
Serodiagnose der atypischen Formen der Lepra 630. (819.
— — Syphilis in der Ophthalmologie
— — Syphilis, Komplementbindungsreaktion für dies. 683.
— — Syphilis, Methodik und Verwendbarkeit der Ausflockungsreaktion für dies. 684, 685.
Serodiagnose des Rotzes, Schnellagglutination 393, 394.
— des Typhus, Typhusbacillenmischbouillon zu ders. 263.
Serodiagnostik, Bedeutung ders. für Pathologie und Therapie der Syphilis 687, 688.
— bei Luës 683, 875.
— — —, Leistungsfähigkeit ders. 688.
— — Syphilis, praktischer Wert ders. 687.
— der Luës mittels Ausflockung 684.
— — Syphilis 675, 682, 683, 684, 687.
— — —, ihre Verwertbarkeit in der Praxis 686, 687.
—, moderne 916.
—, Wassermannsche, bei Luës, differentialdiagnostischer Wert ders. für die innere Medizin und Neurologie 687.
Serotherapie der Streptokokkeninfektionen 125.
Serum, Erhöhung der agglutinierenden Kraft dess. für Bakterien durch Einverleibung verschiedenartiger Substanzen 904.
—, antibakterielles, Wirkungsweise dess. 847.
—, antiintestinales 915.
—, antipneumonisches, biologische Wirkung dess. 143.
—, hämolytische Kraft dess. und Ursprung des hämolytischen Komplements 896.
— Lepröser, Fixierung des Alexins mit dems. 629.
— naganakranker Tiere, trypanolytische Wirkung dess. 48.
—, praktische Bestimmung der Dosen, die den Ausbruch der Rinderpest verhüten 348.
— von mit Trypanosomen infizierten Tieren, schützende Eigenschaften dess. 764.
Serumbehandlung bei Abdominaltyphus 270. (162.
— — Cerebrospinalmeningitis 156,

Serumbehandlung bei Gonorrhoe 188.
— — Tetanus 223.
— der Blennorrhoe 187.
— — fibrinösen Pneumonie 144.
— des Puerperalfiebers 126. (874.
Serumdiagnose der Syphilis 686, 687,
— — —, einfache Methode ders. 683.
— — —, Vereinfachung der Technik ders. 683. (263.
— durch abgetötete Typhusbacillen
Serumdiagnostik bei Luës 684. (995.
Seruminjektionen, neue Methode ders.
Seruminstitut in Kopenhagen, Jahresbericht dess. 994.
Serumintoxikation, Todesursache bei ders. und Überempfindlichkeit der Zellen 863.
Serumkomponente, qualitative Veränderungen der dritten 893. (735.
Serumreaktion bei Scharlachkranken
— der Echinococcus-Cysten mit Hilfe der Präcipitine 908.
— — Syphilis 676, 682. (gen 818.
Serumtherapie bei Augenerkrankun-
— der bacillären Dysenterie 331.
— der croupösen Pneumonie 144.
— bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 163.
— — Tetanus, Resultate ders. 222.
— der Meningitis cerebrospinalis epidemica 161.
— des Tetanus, prophylaktische 224.
Serumvaccination für die Prophylaxe der Bubonenpest 369.
Serumunwirksamkeit, heterochthone, und ihre Behandlung mit Papayotin bei deszendierender Diphtherie 384.
Serumwirkung, antagonistische und die Absorption des Alexins 848.
Seuchenbekämpfung 796.
Silber, kolloidales, bei Infektionskrankheiten 794.
Silberimprägnation, Verhalten des Milzbrandbac. zu ders. 209.
Silberspirochaete 679.
„Simple continued fever“ in Malta 191.
Simultan-Rotlaufschutzimpfung, bemerkenswerte Fehlschläge bei ders. 343.
Sinusthrombose nach diphtherischer Augenentzündung 386.
Smegmabacillus 653.
Solitärtuberkulose der Papilla nervi optici 575.
Soormykose des Magens 706.
Sophol als Vorbeugungsmittel bei Ophthalmoblennorrhoea neonatorum 185.
Souma, Trypanosomiase im Sudan 45.
— und Baleri 31.
Spezifizität der biologischen Eiweißdifferenzierung 870.
Spirille, Trypanosom und Hämogregarine im Blute eines Haifisches 11.
Spirillen in einer Amoebenkultur 25.
— des Tickfiebers, Immunisierung ders. gegen die Antikörper 670.
Spirillum giganteum und Spirochaeta balbianii 701.
— sputigenum 670.
— volutans, SWELLENGREBELS Chromatinbänder in dems. 670.
Spirochaete gallinarum, Übertragungsversuche ders. durch Argas reflexus 701.
— HARTMANNI und Spirochaete pinnae 701.
— pallida bei kongenitaler Syphilis 680, 681.
— — in einem 6 Monate alten syphilitischen Fötus 680.
— —, Nachweis ders. 678.
— — und Cythorrhyctes luis 694.
— — — Syphilistherapie 674.
— pinnae und Spirochaete HARTMANNI 701.
Spirochaeten, Bedeutung ders. für die Pathologie 671.
— bei den Krebsgeschwülsten der Mäuse 745.
— in der Haut 681.
—, Morphologie ders. 700.
— und Kondylom 681.
— — Trypanosomen, Darstellung in Organschnitten 988.
Spirochäten- und Trypanosomeninfektion 49.
Spirochaeten- und Vaccinefrage 715.
Spirochaete polyspira, Geißelzöpfe und Planosarcina SCHAUDINNI 701.
Spitalinfektionen 801.
Spitzentuberkulose, Sekundärerkrankungen bei ders. 577.
Splitter, SPENGLERsche, und MUCHsche „Granula“ 452.
Sporenfärbung, einfache Art ders. 987.
Sporotrichon BUIZMANNI 708.
Sporozoen, neue, bei Insekten 112.
Sporozoendermatosen des Hundes 775.
Sputa, Verfahren zum Unschädlichmachen ders. 619.
Sputumdesinfektionsapparat, guter u. billiger 1020.
Stämme der Paratyphusgruppe, 40 aus kranken Kälbern gezüchtete 309.

Staphylococcus, anaërober 117.
—, hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch dens. 132.
— pyogenes, Verbleib der von dems. ausgeschiedenen Gifte und ihrer Antikörper nach ihrer Infektion im Blute 122.
Staphylokokken, bakterientötende Wirkung von Bestandteilen des lebenden Blutes auf dies. 911.
—, pathogene und saprophytische 119.
— und Streptokokken, Beziehungen ders. zu den Gallenwegen 129.
Staphylokokkenaggressivität 122.
Staphylokokkendifferenzierung 117.
Staphylokokkeninfektion, experimentelle, durch den Darm 129.
Staphylokokkenkulturen, Wirkung ders. auf das Knochenmark 805.
Staphylokokkenseptikämie, milzbrandartige 130.
Staphylokokkenvaccine 115.
Statistik des Budapester Pasteur-Instituts i. J. 1907 740.
Stauungsbehandlung, Biers 800.
Stauungshyperämie zur Behandlung der Arthritis gonorrhoica der großen Gelenke 186.
Stechmückenbekämpfung in Deutsch-Südwestafrika 84, 762.
Stenose der oberen Brustapertur und ihre Beziehung zur Lungenphthise 610.
Stentor, Gewöhnung an Alkohol 12.
Sterilisation der Gummihandschuhe [1023.
— — Luft 1017.
Sterilisierung von Mineralwässern mit Magnesiumsuperoxyd 1017.
Sternalwinkel, Bedeutung dess. bei Lungentuberkulose 436.
Stomatitis und ulcero-membranöse Angina mit einem scharlachartigen Exanthem 732.
Stomoxydenarten, neue, am Congo 38.
Streptococcus und Thrombose 130.
— faecalis, pathogene Wirkung dess. 943.
— pyogenes, Wirkung der toxischen Produkte dess. auf den Blutdruck 122.
Streptokokken in der Scheide normaler Schwangerer und Wöchnerinnen, Klassifizierung ders. 118.
— und Antistreptokokkenserum 123.
Streptokokkenconjunctivitis beim Neugeborenen 133.
Streptokokkenenteritis 131.
Streptokokkenepidemie, spontane, unter weißen Mäusen 136.
Streptokokkenfrage 119.
Streptokokkenhämolyse 120. (126.
Streptokokken-Immunisierung gegen
Streptokokkenimmunserum, monogenes 123.
Streptokokkeninfektion am Kaninchenohr, Biersche Stauung bei ders. 133.
— des Augenlids durch Antistreptokokkenserum behandelt 116.
— — Auges bei Scharlach 134.
— — — und seiner Adnexe bei Impetigo streptogenes 133.
— durch Vaccine behandelt 114. (136.
Streptokokkenkrankheit der Hühner
Streptokokken - Puerperal - Infektion durch Vaccine behandelt 114.
Streptokokken-Unterscheidung ders. durch Blutnährböden 120.
— — — — kohlehydrathaltige Nährböden 118.
Streptokokkenzüchtung in Eiern von Hühnern, die gegen Streptokokken geimpft sind 117.
Streptotrichose beim Vieh 703.
— der Lunge und Leber erfolgreich durch Impfung behandelt 703.
Struktur, feinere, der Bakterien 779.
Strumitis typhosa 293.
Studienreise nach Westafrika 61.
— — —, Bericht über dies. 11.
Substanzen, reaktivierende, wärmebeständige opsonische, in Normalseris 921.
Sumpffieber, Augenaffektionen im Verlauf dess. 77.
—, epidemiologische und prophylaktische Studien über dass. 88.
—, Methylenblauinjektienon bei dems.
—, perniciöses 78. [91.
—, Rolle der Anophelen bei Übertragung dess. 76.
— und Anophelen in Oran 1907 81.
Suptol Burow als Mittel zur Bekämpfung der akuten und chronischen Schweineseuche 345.
— —, schlimme Erfahrungen mit [dems. 346.
Surra 37.
—, Behandlung ders. mit Atoxyl und Orpiment 772.
— beim Hunde 32, 775.
— der Kamele in Indien, Dauer und Verlauf ders. 46.
— in den Föderierten Malayischen Staaten 46.
— — Manipur 31.

Syphilidologie 672.
Syphilis 689.
—, Ätiologie und pathologische Anatomie ders. 673.
— der Frauen und der Familien 694.
—, experimentelle, bei Kaninchen 691.
— — Algier 693.
— — Centralamerika 694.
—, kongenitale, Spirochaete pallida, bei ders. 680.
—, kongenitale und angeborene Mißbildungen 692.
—, Pathologie und Therapie ders. 675.
—, Reaktion Wassermann bei ders. 683, 687, 689.
—, Serodiagnose bei ders. 685.
—, tertiäre viscerale, intermittierendes Fieber bei ders. 692.
— und Framboesie, sind dies. verschiedene Krankheiten? 700.
— — Tabes dorsalis 676.
Syphilisantisubstanzen und deren Antigene bei Luetikern, Nachweis von spezifischen 875.
Syphilisätiologie 678.
Syphilisbacillus 695.
Syphilisbehandlung, Verwendung des Arsacetins bei ders. 693.
Syphilisdiagnose, anatomische, Komplementbindungsmethode als Hilfsmittel ders. 687.
Syphiliserreger 676.
Syphilisforschung, Atlas der ätiologischen und experimentellen 677.
Syphilisimpfung auf die Präputialschleimhaut des Kaninchens 691.
— beim Kaninchen 691.
Syphilisreaktion 879.
—, Wassermannsche 671, 685, 686, 687, 688.
—, —, bei Lepra 630, 631.
—, —, in der Praxis 686.
—, —, ihre Bedeutung für die chirurgische Differentialdiagnose 687.
—, —, Verwendung von Urin zu ders. 686.
Syphilisserodiagnostik 874.
Syphilisübertragung auf die Katze 692.
Syphilitische komplementbindende Stoffe im Harn ders. 686.

Tabes und Paralyse im Lichte der neueren Syphilisforschung 687.
— dorsalis und Syphilis 676.
Taschenbuch, bakteriologisches 1.
Technik, bakteriologische 990.
— der intralumbalen Anwendung des Meningokokkenheilserums 161.
— — Widalschen Reaktion 263.
Tetanus, Antitoxinbehandlung bei dems. 223, 224.
—, chronischer, bei einem Pferde 218.
—, der lokale, und seine Entstehung 220.
— im Anschluß an eine Bulbusverletzung 225.
—, lokaler, und seine Entstehung 220.
— mit Antitoxin Höchst behandelt 225.
— nach subcutaner Gelatineinjektion 225.
—, neuere Arbeiten über dens. 220.
—, traumatischer, bei einem Kinde, Heilung durch Serumbehandlung 223.
— und cerebrale Fettembolie 225.
— und Streptokokkeninfektion, experimentelle, Einfluß erhöhter Außentemperatur auf den Verlauf ders. 801.
Tetanusantitoxin 222, 946.
Tetanusantitoxinbehandlung und Statistik des Starrkrampfes 223.
Tetanusbacillus, aërober, aus einer Tetanuswunde gezüchtet 220.
—, ders. vermehrt sich nicht im Magensaft der Tiere 221.
—, Züchtung dess. aus dem Eiter einer Panophthalmie nach Peitschenschlagverletzung 225.
Tetanusbehandlung 222.
Tetanusfälle 224.
Tetanusgift im Serum eines diphtherieimmunisierten Pferdes 224.
Tetanustoxin im Magensaft 221.
— und sein Antitoxin, Durchgang durch den Darm 221.
Tetanustoxinwirkung auf erwärmte Tiere 222.
Theorie der Tuberkulinwirkung, Komplementbindung in ihrer Bedeutung für dies. 448, 494.
Therapeutik des Krebses 749.
Therapie der akuten Infektionskrankheiten, Leistungen ders. 800.
— — — und chronischen Urethralblennorrhoe 186.
— — Blennorrhoe 185.
— — diabetischen Phthise 443.
— — Schlafkrankheit 66.
— — Syphilis 675.
— — Urethritis externa bei Männern 185.
— und Diagnose der Diplokokkenperitonitis 146.
— — Prophylaxe der Augeneiterung der Neugeborenen 185.
Thermoresistenz der vegetativen Formen der aëroben Sporenbildner 210.

Thrombose der Arteria fossae Sylvii bei Tuberkulose 443.
— und Streptococcus 130.
Thyresol, ein neues Sandelölpräparat 185.
Tier- und menschliche Tuberkulose (540.
Todesfällestatistik, Londoner, seit 20 Jahren 800.
Tokophrya cyclopum Cl. und C. 12.
Tollwut 737, 742.
—, Vorschläge der Kommission zur Verhütung ders. 742.
Tollwutkörperchen, Negrische, ätiologische und diagnostische Bedeutung ders. 737.
Tonerdepräparate, neuere 1014.
Toxicität der Dämpfe einiger chemischer Substanzen für die Moskitos 83.
— einer aus verdorbenem Mais gezüchteten Aspergillusart 708.
Toxin des Rauschbrandbacillus 227.
Toxine des Typhusbacillus 244.
— und Antitoxin, Beziehung zwischen dens. 947.
Toxine, Beziehungen ders. zu den Endotoxinen 325.
— des Pestbacillus, Einfluß ders. auf die Kreislauforgane 368.
Trachom, negative Untersuchungen bei dems. 752.
Trachombefunde 750.
Trachomentstehung 751.
Trachomentwicklung und -Entstehung (751.
Trachomkongreß in Palermo 752.
Trachomkörperchen 751.
Treponema pallidum Schaudinn, Vermehrung dess. in vitro 679.
Trichomonas hominis im menschlichen Magen 26.
Trinkwasserdesinfektion durch Wasserstoffsuperoxyd 1017.
Trinkwassertyphusepidemie 270.
Tripper, akuter, 62tägige Inkubationsdauer dess. 179.
Tripperbehandlung 186.
— mit Gonosan 185.
Tripperübertragung, seltene 180.
Tropenhygiene 88.
Tropenpraxis 18.
Trypanocide Substanzen und Atoxyl, chemo-therapeutische Studie über 53.
Trypanosen, Augenerscheinungen bei (dens. 36.
Trypanosom aus einer brasilianischen Eidechse 29.
— der Dourine, Allgemeine Pathologie der Infektion durch dass. 31.
Trypanosom der Frösche 29.
— des Aales 29.
— — Zitterrochens 29.
— einer Fledermaus 57.
—, Haemogregarine und Spirille im Blute eines Haifisches 11.
—, neue Art auf Zanzibar 45.
—, neues, im Blute eines südamerikanischen Affen 57.
— Pecaudi Laveran, Wirkung des menschlichen Serums auf dass. 44.
— und Haemogregarine einer tropischen Schlange 30.
— und Schlafkrankheit, neue Entdeckungen über 62.
Trypanosoma des Wisent 40.
— und Leptomonas im Darm einer nicht stechenden Fliege 27.
Trypanosomainfektion am oberen Niger 44.
Trypanosoma brucei im Körper der Säugetiere, Befruchtungsvorgänge bei dens. 37.
— — und Trypanosoma equinum 42.
— —, Entwicklung in Glossina fusca [42.
— congolense 43.
— dimorphon 30, 45.
— —, Übertragung durch Glossina palpalis 45.
— equinum und Trypanosoma brucei (42.
— equiperdum, Lebensgeschichte derselben 40.
— —, Übertragung ders. 47.
— gambiense, Behandlung experimenteller Infektionen mit ders. 763.
— gambiense, Versuch zur Verhütung der Infektionen ders. 66.
— hylae 29.
— lewisi, Lebensgeschichte ders. 41.
— —, Übertragung durch Flöhe und Läuse 43.
— theileri im südlichen Deutschostafrika 46.
Trypanosomen aus einer brasilianischen Eidechse 29.
— bei Haustieren Nordwest-Rhodesias 45.
— der Fliegen und Haemoproteus der Vögel 26.
— des Hornviehes 32.
—, Festsetzung und Vermehrung ders. im Rüssel der Glossinen 38.
—, haben dieselben eine ultra-mikroskopische Stufe in ihrer Entwicklung? 31.
— und Trypanosomiase 28.
—, Versuche mit Brechweinstein gegenüber von 55.

Trypanosomenbehandlung mit Atoxyl 36, 53.
Trypanosomenentwicklung im Darm von Tsetsefliegen 42.
Trypanosomenepizootien in Indochina 38, 46.
Trypanosomenexantheme 58.
Trypanosomenfieber mit langer Dauer und Heilung 62. (764.
— — — — — seine Behandlung
Trypanosomeninfektionen, Behandlung ders. 34, 52.
— bei Tieren am Senegal 45.
—, chemo-therapeutische Behandlung ders. 39, 56.
—, geographische Verbreitung ders.39.
Trypanosomenkrankheit bei Pferden in Tonkin 33.
— der Tiere von franz. Guinea 35, 43.
Trypanosomenkrankheiten, Behandlung ders. 32.
—, Lecithinausflockung bei dens. 51.
—, Übertragungsweise ders. 43.
— und syphilogene Nervenkrankheiten 61, 764.
Trypanosomenkultivierung 763.
Trypanosomenprophylaxe 36.
Trypanosomenstämme, atoxylfeste, Entwicklung ders. 55.
—, resistente Eigenschaften verschiedener, gegen Medikamente 35, 55.
Trypanosomentoxine und trypanotoxische Keratitis parenchymatosa 49.
Trypanosomen- und Spirochaeteninfektion 49.
Trypanosomiase bei Pferden in Tonkin 772. (55.
—, experimentelle, Behandlung ders.
—, —, Komplementbindung bei dens.
— in Westafrika 31, 44. [763.
—, Komplementschwund bei experimenteller 51.
—, menschliche, Cystitis bei ders. 60.
— und Atoxyl 51.
—, Wirkung der Milz bei ders. 47.
Trypanosomiasis bei Ratten zu behandeln 37.
— des Menschen 60.
—, menschliche 62.
Trypanosomstudien, therapeutische 30, 55.
Tryparosan 55.
Tryptanotoxyl, Wirkung dess. auf Surratrypanosomenstämme 53.
Tsetsefliege, Vorkommen ders., und ihre Gewohnheiten in verschiedenen Gegenden 33.
Tuberculinum purum 411.
Tuberkelbacillen, abgetötete, Wirkung ders. im menschlichen Körper 571.
— beim Rinde 535. (536.
— des Menschen und der Haustiere
—, Strukturbesonderheiten der entzündlichen Neubildungen, welche durch Einführung von Bestandteilen ders. entstanden sind 571.
—, Eindringen ders. durch die intakte Haut 566.
— im Blute eines Foetus, Nachweis ders. 551.
— — Sputum, Bedeutung intracelluläre Lagerung ders. 573.
— — —, Methoden zum Nachweis ders. 988.
— in den Faeces der an Lungentuberkulose leidenden Kinder, diagnostischer Wert ders. 605.
— — — Nasenhöhlen gesunder und tuberkulöser Menschen 562.
— — der Marktmilch in Washington, häufiges Vorkommen ders. 396.
— — — Milch, Eintritt ders. 619.
— — — — tuberkulöser Tiere 620.
—, latente, in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines 620.
—, menschliche, Haltbarkeit ders. im Körper des Rindes 512.
— und Antituberkuloseserum 524.
—, Verhalten ders. in „indifferenten“ Flüssigkeiten 454.
— verschiedener Typen, Wirkung ders. auf Würmer, Schnecken usw. 603.
Wirkung ders. von der unverletzten Haut aus 565.
Tuberkelbacillenabschwächung, Bedeutung ders. für die Bestimmung der „nicht follikulären“ Läsionen 580.
Tuberkelbacillenausscheidung mit der Kuhmilch nach intravenöser Injektion menschlicher Tuberkelbacillen 620.
Tuberkelbacillenderivate 487.
Tuberkelbacillenextrakte, prädisponierende Wirkung ders. für Infektionen mit Streptokokken und Pneumokokken 506.
Tuberkelbacillengehalt der in Leipzig zum Verkauf kommenden Milch 972.
Tuberkelbacilleninfektion durch Inhalation von trockenem Sputum 563.

Tuberkelbacillenkulturen in vivo, immunisierende Wirkung ders. 501.
Tuberkelbacillennachweis im Harn 608.
— — Sputum 408, 607.
Tuberkelbacillenverbreitung aus dem Unterhautzellgewebe in den Körper 548.
— in den Organen der Phthisiker 567.
Tuberkelbacillenzüchtung in Kartoffelnährbouillon 418.
Tuberkelbacillus, Eindringen dess. durch die Darmwand 597.
—, Entdeckung dess. 449.
—, färberische Darstellung dess. 453.
— im Urin, rascher Nachweis dess., durch den Tierversuch 604.
—, nicht säurefeste Formen dess. 451.
—, nach Ziehl nicht darstellbare Formen dess. 451.
—, physiologische Eigenschaften des gechlorten 453.
— und Fettsäure 453.
—, Variabilität dess. 534.
—, Wachstum dess. bei niederen Wärmegraden 454.
Tuberkulin 455.
— als Diagnosticum 457.
— bei interner Applikation 436.
— — Lungentuberkulose 435. (506.
— Beraneck und Wärmeregulierung
—, Beständigkeit dess. im Organismus der Ziege 440.
—, Erfahrungen mit dems. 437.
— gegen Nierentuberkulose 432. (463.
—, Gewöhnung der Rinder an dass.
—, Kochsches, Immunisierung des gesunden Menschen mit dems. 498.
—, öliges 507.
—, therapeutischer Wert dess. 400.
— und Antituberkulin 497.
— — Hämoptoe 499.
—, Widerstandsfähigkeit tuberkulöser Meerschweinchen gegen dass. 463.
Tuberkulinabsorbierung durch das Rectum 486.
Tuberkulinanwendung bei Lungentuberkulose 406, 499.
—, cutane und conjunctivale 490.
Tuberkulinaugenprobe bei Rindern, praktischer Wert ders. 480.
Tuberkulinbehandlung 436.
—, Dauererfolge mit ders. 501.
— der Augentuberkulose 501.
— in der Landpraxis 425.
— — — Praxis 500.
—, Verbesserung ders. 486.
Tuberkulindiagnose 471.
Tuberkulindiagnostik 490.
Tuberkulineinträufelung ins Auge 410.
Tuberkulinempfänglichkeit der Tiere
Tuberkulinerfahrungen 500. [462.
Tuberkuline und Vaccine von C. Spengler 399.
— verschiedener Herkunft, Verhalten ders. 535.
Tuberkulinfrage, gegenwärtige Stellung ders. 426.
Tuberkulinimmunität 498. (462.
—, neue Methode zur Prüfung ders.
Tuberkulinimpfung, cutane, nach v. Pirquet, bei Kindern des 1. Lebensjahres 465.
Tuberkulinimpfungen, cutane, bei Erwachsenen 467.
Tuberkulininjektion, diagnostische, in der allgemeinen Praxis 457, 458.
—, Verhalten des Blutdruckes nach ders. 398.
Tuberkulinnachbehandlung der chirurgischen Tuberkulose 501.
Tuberkulinophthalmoreaktion 408.
Tuberkulinpräparate, Kochsche, Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit dens. 459.
Tuberkulinprobe, cutane 489. (766.
—, —, v. Pirquetsche 464, 465, 466,
Tuberkulinproben und Tuberkulinkurven 427.
Tuberkulinreaktion, conjunctivale 424, 471, 475.
—, —, bei Krebskranken 422, 475.
—, —, beim Rind 480.
—, —, ist dies. ungefährlich? 479.
—, —, Nachteile und Gefahren ders. 478.
—, cutane, bei Säuglingen 464. (492.
—, —, conjunctivale und subcutane
—, —, im ersten Lebensjahre 464.
—, —, — Kindesalter 465.
—, —, Spezifität ders. 467.
—, — und conjunctivale 423, 441.
—, — — —, beim Rinde 462.
—, — — percutane, klinische Bedeutung ders. 409.
—, —, während der Masern 468.
— durch Antituberkulin im tuberkulösen Herd 446.
—, experimentelle Untersuchung über dies. 458.
— im Kindesalter, diagnostischer Wert ders. 428.
—, intradermale 483.
—, lokale, Einfluß der Stauung auf dies. 462.
—, pathologische Bedeutung ders. 457.

Tuberkulinreaktion, percutane, nach Moro 418.
—, v. Pirquetsche 464, 465, 466, 489,
—, —, bei Erwachsenen 467. [766.
—, thermische, bei vortuberkulinisierten Rindern 460.
—, urethrale 486.
Tuberkulinreaktionen 488.
—, cutane und conjunctivale 428, 432.
—, differentielle 483.
— im Kindesalter 458.
—, lokale 491.
—, —, diagnostische Verwertung ders. 489, 490. (439.
Tuberkulinsalbe zur Lupusbehandlung
Tuberkulinsalbenreaktion und Diphtheriecutanreaktion 483.
Tuberkulintherapie 498.
Tuberkulinüberempfindlichkeit d. Conjunctiva 476.
Tuberkulinverdauung 421. (631.
Tuberkulinwirkung auf Leprakranke
—, Erklärung ders. 570.
—, neue Erklärung ders. 570. (500.
Tuberkulol und Tuberkulin Beraneck
Tuberkulöse, agglutinierende Fähigkeit des Blutserums ders. 527.
Tuberkulöse, Cirrhose der Schilddrüse bei dens. 445.
Tuberkulose als Kinderkrankheit 616.
—, angeborene 551.
— auf Guernsey 622.
— bei Schweinen 427.
— — Syphilitikern, Prognose und Behandlung ders. 584.
— beim Menschen, neues Verfahren zur Diagnose ders. durch die Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin 468.
—, besonders der Lungen, neuere Arbeiten über dies. 412.
—, Beziehungen zwischen tierischer und menschlicher 538.
—, biologische Vorgänge bei ders. 496.
—, chirurgische, moderne Behandlung ders. 498.
— der Haut, ohne Mitwirkung von Tuberkelbacillen 569, 570. (412.
— — intrathorakalen Lymphdrüsen
— — Leber, großknotige tumorähnliche 585.
— — —, lokalisierte 585.
— — Placenta 553.
— — Placentarstelle 553.
— — platten Schädelknochen 434.
— — Portio vaginalis 578.
— — Rinder, Allergie bei ders. 432.
— — Schleimbeutel 588.
Tuberkulose der Tiere in Dänemark, Maßregeln gegen dies. 623.
— — Urethra bei einer Frau, circumscripte stenosierende 579.
— — Vögel und Menschen 623.
— des Collum uteri 579.
— — Dickdarms, hypertrophische tumorartige, bei einem 5jährigen Kinde 578.
— — Menschen, primäre und sekundäre 568.
— — — und der Tiere, Beziehungen zwischen dens. 537, 538.
— — Nasenrachenraums und Lupus 438.
— — Oberkiefers, tumorartige 589.
— — Ohrläppchens, isolierte primäre 590.
— — schwangeren und puerperalen Uterus 418.
—, Eingangsweg ders. 557.
—, einige äußerlich wahrnehmbare Zeichen ders. 408.
—, epitheliale Riesenzellen der Leber bei ders. 584.
—, experimentelle, beim Affen mit Vogeltuberkelbacillen 413.
—, —, — Meerschweinchen 558.
—, —, Einfluß der Nahrung auf den Verlauf ders. 423.
—, — Untersuchungen über dies. 595.
—, familiäre Belastung bei ders. 552.
—, Frühdiagnose ders. 430.
—, Fürsorge für dies. 397.
—, Geschichte und Behandlung ders.
—, hämatogene 595. [419.
—, Häufigkeit ders. 552, 608.
—, histologische, führt die tuberkulöse Infektion immer zur Bildung ders.? 571.
— im frühen Kindesalter 552.
— — schulpflichtigen Alter 617.
—, Immunisierung gegen dies. 507,
—, Immunität gegen dies. 506. [508.
— in der Haut 594.
— — einem alten Plattfuß 407.
— — — Hühnerbestand 439.
— — Wien, Topographie ders. 441.
—, Infektionswege ders. 399, 403, 556.
—, kongenitale 551.
—, —, und ihre Bedeutung für die Praxis 550.
—, künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft wegen ders. 615.
—, latente, der Rachenmandel 582.
—, neuere Arbeiten über dies. 433.
—, — Untersuchungsmethoden zur Erkennung ders. 491.

Tuberkulose, Ophthalmo- und Cutandiagnose ders. 487. (472.
—, Ophthalmoreaktion auf dies. 419,
—, praktische Bedeutung des opsonischen Index für dies. 444, 528.
—, transcutane Inoculation ders. 565.
— und Alkohol 415, 424.
— — Asthma 440.
— — Blutströmung 598.
— — Erkrankung der Haut 592.
— — exsudative Augenerkrankungen
— — Infektion 609. [576.
— — Lupus erythematodes 593.
— — Lymphdrüsenbau 547.
— — Ophthalmoreaktion 430.
— — Säuglingsernährung 555.
— — Schwangerschaft 615.
— — soziale Frage 617.
— — Tuberkelbacillen bei Menschen und Rindern 532, 535.
— — Tumor in dems. Organ 586.
— unter den Negern und den Indianern in den Vereinigten Staaten von Nordamerika 616.
—, Verhältnis des Ohrläppchens zu ders. 590.
— von Papageien und Kanarienvögeln 622.
Tuberkulöse Zwillinge 552.
Tuberkuloseantikörper, durch Komplementbindung nachweisbare, im Blute von Phthisikern 495.
—, komplementbindende, und ihre Beziehung zur Tuberkulinreaktion 404.
— und das Wesen der Tuberkulinreaktion 493.
— — -Immunität 503.
Tuberkulosearbeiten, neuere 537.
Tuberkulosebehandlung, Anwendung des Sonnenlichtes in Leysin bei ders. 428.
— mit Eukalyptolinjektionen 399.
— — Geosot 437.
— — Marmorek-Serum und Neutuberkulin 525.
— — Tuberkulin Jakobs 423.
— nach Bier 419.
Tuberkulosebekämpfung 617.
—, deutsches Zentralkomitee zur 430.
Tuberkulosediagnose aus dem mikroskopischen Bilde des Harnsediments 607.
— durch Tuberkulinreaktionen 445.
— im Tierversuch, Verwertbarkeit neuerer Methoden zu ders. 605.
Tuberkuloseerkrankung, Disposition der Lunge zu ders. 596.
Tuberkulosefälle, interessante 414.
Tuberkulosefrage 535.
— und Arbeiten der englischen Tuberkulosekommission 534.
—, Vorschläge in ders. 617.
Tuberkuloseimmunblut, Behandlung damit 505.
Tuberkuloseimmunisation 419, 506.
Tuberkuloseimmunisierungsverfahren, v. Behrings, Bedeutung dess. für die Bekämpfung der Rindertuberkulose 509.
Tuberkuloseimmunität und spezifische Überempfindlichkeit 435.
Tuberkuloseimmunkörper, Blutuntersuchungen auf dies. 496.
—, Spenglerscher, Tierversuche mit dems. 505.
Tuberkuloseimpfung der Rinder durch den Verdauungskanal 508.
Tuberkuloseinfektion, Bedeutung der Atmungsorgane und des Verdauungstractus für dies. 560.
— durch den Darmkanal 557.
— und Organzelle 397.
Tuberkuloselokalisation, Einfluß von Traumen auf dies. 568.
Tuberkulosemittel, spezifische 499.
Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung der Rinder nach Prof. Dr. Heymans 513, 514.
— der Rinder mit nicht infektiösen Impfstoffen nach Prof. Dr. Klimmer 514, 417, 520.
Tuberkuloseschutzimpfungen 418.
Tuberkuloseserum Marmorek 420, 525.
Tuberkulosesterblichkeit, Abnahme ders. und ihre Ursachen 618.
Tuberkulosetherapie mit Anwendung von Marmorek-Serum 526.
Tuberkulosetilgung bei den Rindern auf der Domäne Weitra 398.
— nach Ostertag 623.
Tuberkulosetoxin aus ölsaurem Natron und Lecithin hergestellt 455.
Tuberkuloseübertragbarkeit von der Mutter auf die Frucht 551.
Tuberkuloseübertragung durch den Auswurf 562.
Tuberkuloseverbreitung in Böhmen 442. (617.
Tuberkuloseverlauf im Kindesalter
Tuberkuloseverschlimmerung durch Unfälle 566. (Form dess. 451.
Tuberkulosevirus, Muchsche granuläre
Tulasepräparate, Behringsche, bei der Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen 509.

Tumor der Flexura sigmoidea, strikturierender tuberkulöser 401.
—, tuberkulöser der Flexura sigmoidea 582.
Tumoren, maligne, experimentelle Erzeugung bei Tieren durch Infektion 745. (261.
Typhoidfieber, Hautreaktion bei dems.
Typhus beim Pferde 101.
— und chronische Typhusbacillenträger 277.
— — Miesmuscheln 975.
— — Paratyphus, Beziehungen zu den Gallenwegen 284, 287, 288.
— — —, — zwischen 274.
— — Schellfische 975.
— — Typhusserum 243.
— abdominalis unter der Geburt und im Puerperium, Kasuistik dess.
— — 232, 292. [296.
— — und Paratyphus B in der Pfalz 1903-1906, epidemiologische Beobachtungen 281.
— —, vergleichende bakteriologische Blut-, Stuhl- und Urinuntersuchungen bei dems. 250.
Typhusbacillenanreicherung mittels der Gallenkultur 254. (243.
Typhusbacillen, Giftwirkungen ders.
— im Blute und Gruber-Widals Reaktion bei Pyämie 293.
— — — von nicht typhuskranken Personen 294.
— — Schlund Typhuskranker 293.
— in Brunnenwässern ohne ätiologische Bedeutung 270.
—, Lebensdauer und Virulenz ders. in Gruben, Tonnen und im Boden 241.
— mit geringer und fehlender Agglutination 243.
— und Gallenblase 285.
— — Paratyphusbacillen im Wasser, gleichzeitiger Befund von 270.
Typhusbacillenausscheidung, chronische, Cholecystitis typhosa als Ursache ders. 288.
Typhusbacillenisolierung aus der Cerebrospinalflüssigkeit 290.
Typhusbacillenmischbouillon zur Serodiagnose des Typhus 263.
Typhusbacillennachweis im galligen Mageninhalt 287.
— in Blutgerinnseln 257.
— — den Läusen Typhuskranker 273.
— — der Cerebrospinalflüssigkeit
Typhusbacillenträger 237, 279. [290.
—, Fliegen als 273.
— in den Irrenanstalten 280.
Typhusbacillenträger nach 29 Jahren 275.
Typhusbacillenverbreitung in den Lymphdrüsen bei Typhusleichen 295.
Typhusbacillus, Aufsuchen dess. im Blute mit den Galle enthaltenden Kulturmitteln 253.
—, Isolierung dess. 257.
— in Bakteriengemischen 249.
— und Colibacillus, Einfluß von gallehaltigen Salzen auf die Entwicklung und Vitalität ders. 252.
Typhusbakteriämie, klinisch-bakteriologische Bedeutung der quantitativen Bestimmung ders. 283.
Typhus- und Paratyphusbakterien, Mischinfektion 296.
Typhusbehandlung, moderne 296.
Typhusbekämpfung, heutiger Stand ders. 282.
—, moderne 280.
— unserer Tage 232.
Typhusdiagnose, Methoden ders. 283.
—, moderne Methoden ders. 260.
—, Komplementablenkung als Mittel der 268.
— mit Hilfe von Blutaussaat auf Gallenagar 254.
— mittels Bacillenemulsion u. Fickerschem Diagnosticum 263.
Typhusfall mit ungewöhnlich langer Dauer der Fieberperiode 284.
Typhusfrage in München 237.
Typhusepidemie, durch eine vor 31 Jahren an Typhus abdominalis erkrankte Bacillenträgerin 277.
— — einen Bacillenträger 276.
— — — Milchmann verursacht 271.
— in Bromberg 273.
— — Krefeld 271.
— — Posen 1905 272. (277.
Typhusepidemien zu Helsingfors 1907
Typhusepidemiologie 274, 280.
Typhuserkrankungen bei der Rheinschiffahrtsbevölkerung 281.
Typhusimmunität, regionäre 283.
Typhusinfektion nach Austerngenuß 273.
Typhusnachweis im Stuhl, Coffeïnanreicherungsverfahren 245.
Typhusopsonine 266.
Typhus-Paratyphus 243.
Typhusrekonvaleszenten, spezifische Blutveränderungen bei dens. 270.
Typhusschutzimpfung, wissenschaftliche Grundlagen ders. 269.
— des Menschen 234.

Typhusschutzimpfung des Menschen, Geschichte ders. 240. (241.
Typhusstamm, ein anfangs atypischer
Typhusstämme, inagglutinable 265.
Typhustoxin, Gewinnung dess. durch Lecithin 943.
Typhusträger, Kasuistik ders. 279.
Typhusübertragung, Möglichkeit ders. durch Flaschenbier und Bierflaschen 273, 976.
Typhusuntersuchungen des Königl. Hygienischen Instituts zu Posen 1905-1906 297.
Typhusverbreitung durch Bacillenträger 275.
— — sogenannte „Dauerausscheider und Bacillenträger" 278.

Übertragbarkeit der Phthisis 549.
— — Rotlaufseuche der Pferde durch Blutimpfungen 344.
Übertragung, erfolgreiche, vom Menschen stammenden tuberkulösen Materials auf das Rind 538, 539.
— der Malaria 89.
— — Pest durch Wanzen 373.
— — Tuberkulose durch den Auswurf 562.
— — — von einer euterkranken Kuh auf ein Kind 447.
— des Schweinerotlaufs auf den Menschen 342.
— von Plasmodium praecox auf Kanarienvögel durch Stegomyia fasciata 95.
Übertragungsweise der Trypanosomenkrankheiten 43. (116.
Ulcerationen, infektiöse, der Finger
— der Conjunctiva, tuberkuloseähnliche 403.
Ulcus serpens, Pneumokokkenserumtherapie dess. 138, 144.
— — corneae 820.
Ultrafilter und Ultrafiltration 992.
Unterleibstyphus, Chantemesse-Phänomen bei dems. 260.
Unterscheidung des tuberkulösen Eiters von Kokkeneiter mittels des Millonschen Reagens 606, 607.
Untersuchung, bakteriologische, meningitisverdächtigen Materials, Erfahrungen bei ders. 151.
Untersuchungen, bakteriologische, einfache Hilfsmittel zur Ausführung ders. 1.
— auf Gonokokken, Fehlerquellen bei dens. 186.
Untersuchungsmethoden, bakteriologische, am Typhuskrankenbett, Leistungsfähigkeit ders. 259.
Urethritis, chronische, Zink-Ionisierung bei ders. 185.
— externa bei Männern, Therapie ders. 185.
Urethrocystitis, blennorrhoische 180.
Urogenitaltuberkulose, Ausbreitungsweise ders. 601.
—, Diagnose ders. 964.
— mit den Kochschen Tuberkulinpräparaten behandelt 459.
Ursache der Schweinepest 356.
— — trypanolytischen Krisen und Rückfälle 47.
Uterusabszeß 824.
Uterusbewegungen, automatische und ihre Bedeutung für die Pathologie der Gonorrhoe 179.
Uveitis, tuberkulöse 426.

Vaccina generalisata 721.
Vaccination in Frankreich 1908 731.
Vaccine, generalisierte 722.
—, Impfinfektion 721.
— und Schafpocken bei Ratten 727.
Vaccinebehandlung bei Streptokokkeninfektion 114.
— gonorrhoischer Vulvo-Vaginitis bei Kindern 187.
Vaccineimmunität 715.
Vaccineinfektion 722.
Vaccineprobe mittels subcutaner Injektion beim Kuhpockenkranken 719.
Vaccinetherapie 853.
Vaccineübertragung auf die Augenlider 722.
— — — Vulva 723.
— — — Wange 722.
Vacuole, kontraktile 8.
Variola 713, 714.
—, Verhalten der Bordetschen Reaktion bei ders. 719.
— confluens haemorrhagica 721.
Variolavaccine, Züchtung und Verwertung ders. 727.
Varicellen bei Erwachsenen 724.
Varicellen, Hausepidemie ders. 723.
Veränderungen, mikroskopische, der pathogenen Mikrobien im Organismus 930.
—, tuberkulöse, ohne Mitwirkung von Tuberkelbacillen erzeugt 570.
— der Nebennieren, entzündliche und infektiöse 813.

Verbreitung der Bacillen aus der Paratyphusgruppe 304, 305.
— — Bakterien der Paratyphus B- und GÄRTNER-Gruppe und ihre Beziehung zur Fleischvergiftung 969.
— — Malaria in Batavia 79, 89.
— — orientalischen Beulenpest durch sogenannte „Dauerausscheider“ u. „Bacillenträger“ 372.
— gewisser Fliegenarten in den Malayischen Staaten 37.
— milzbrandähnlicher Bacillen in der Außenwelt 214.
— übertragbarer Krankheiten durch sogenannte „Dauerausscheider“ 967.
— von Stechfliegen im tropischen Afrika 43. (166.
Verbreitungsweise der Genickstarre
— und Bekämpfung der epidemischen Genickstarre 165.
Verdünnung, Einfluß ders. auf die opsonische Kraft 920.
Verfärbung bei verdorbenem Schinken, Art und Ursache ders. 231.
Vergiftung durch den Genuß von Kalbszungen 971.
— nach dem Genuß von Schweinefleischpasteten 971.
Verhütung der Malaria in den britischen Besitzungen 82. (83.
— — — — — Malayischen Staaten
— vaccinaler Erkrankungen 722.
Verimpfung von Krebsmaterial auf Tiere 745.
Verkrüppelung der Finger, lupöse 433.
Vermehrung von Haemogregarina lacerta 97.
Verruga peruviana und schweres Fieber 765.
Verwaltungsschwierigkeiten bei der Schweineeinfuhr mit Beziehung zur Tuberkulose 972.
Virulenz, Bedeutung ders. für das Eindringen der Bakterien in das Blut 962.
— der Bacillen der menschlichen Tuberkulose für Kaninchen 531.
— — Tuberkelbacillen und Verlauf der Lungentuberkulose 568.
— von mit Staub durchsetztem Phthisikersputum 562.
Virulenzveränderung einiger Trypanosomen bei Weiterzüchtung in Meerschweinchen 49.
Virus der Schweineseuche und der Schweinepest, ist dass. filtrierbar? 354.
Volkskrankheiten in Kamerun 59.
Volutin der Trypanosomen 41.
Vulvovaginitis, gonorrhoische, bei Kindern 171.
— blennorrhoica 179.

Wachstum der ovoiden Bakterien in Form von längeren Stäbchen und Fäden 350.
— des Bacillus anthracis auf Serumböden, elasticotropische Erscheinungen bei dems. 208.
— — Bacterium typhosum und des Vibrio cholerae in Abfallstoffen u. Abwässern 786.
— — Typhusbacillus 255.
— einiger pathogener Bakterien in sterilisierten und nicht sterilen Abfallstoffen 977.
Wachstumsgeschwindigkeit der Typhusbacillen in Galle 252.
Warzenfortsatzerkrankung, primäre tuberkulöse 589.
Waschung, antiseptische, der Blase 1021.
Wasserkasten, bakteriologisch-chemischer 1017.
Wasserversorgung aus Flüssen 978.
Wild- und Rinderseuche 348.
Wirbeltiertrypanosomen 28.
—, Entwicklung ders. in den Tsetsefliegen 42.
—, Rolle der blutsaugenden Wirbellosen in der Entwicklungsgeschichte ders. 28. (589.
Wirbeltuberkulose, klinisch latente
Wirkung der beiden Typen der T.-B. auf das Kaninchen bei verschiedenen Infektionswegen 556.
Wochenbettfieber, Behandlung dess. mit PALTAUFschem Streptokokkenserum 125.
—, Statistik über dass. 824.
Wohnungsdesinfektion mit Autan 1009.
— — Formaldehyd ohne Apparate 1010.
Wundinfektion durch Blennorrhoea neonatorum 182, 820.
— und Wundbehandlung 1021.
Wurmfortsatzentzündung 810.
—, akute, Bakterienbefunde und klinisches Bild bei ders. 812.
Wut, ist dies. vererbbar? 741.
— bei jungen Hunden 741.
— beim Hunde, atypisch verlaufende rasende 737.
Wutserum, Wirkung dess. 740.

Yawskrankheit, Bakteriologie und Behandlung ders. 765.

Zecken, südafrikanische 105.
— und ihre pathogene Bedeutung 102.
— von Centralafrika 100.
Zeckenfieber 770.
—, afrikanisches 75.
Zelle und ihr Medium, chemische Studien über dies. 13.
Zellen-Überempfindlichkeit als Todesursache bei Serumintoxikation 863.
Zeugungskreis des Ichthyophthirius (15.
Zinkionen zur Behandlung der Conjunctivitis blennorrhoica 186.
Zinkionisierung der Urethralschleimhaut zur Behandlung der chronischen Blennorrhoe 185.
Züchtung menschenpathogener und saprophytischer Staphylokokken auf blut- und serumhaltigen Agarplatten, diagnostischer Wert ders. 118.
— und Isolierung anaërober Keime, einfaches Verfahren für dies. 989.
Züchtungsversuche der Spirochaete pallida 676, 678.
Zungenactinomykose des Rindes 704.

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff),
Rudolstadt.